
LEYES Y MODELOS EN LA EXPLICACIÓN BIOLÓGICA

VÍCTOR LUQUE

ABSTRACT. For years, the controversy over the existence of laws in biology has concerned and confronted philosophers and biologists. Even so, it could be said that biologists have been working without them during the last hundred and fifty years. They have using their time to developed (essentially mathematical) models to express biological facts. Thus, the challenge is to find out how models explain. Alisa Bokulich, in a recent paper called "How scientific models can explain", analyzes three theoretical approximations to the explanatory capacity of scientific models (Carl Craver's mechanistic model explanation; Mehmet Elgin and Elliott Sober's covering-law *model explanation*, and Ernan McMullin's causal model explanation) and proposes her own. We study such model, known as model explanation, and use the Hardy-Weinberg equilibrium model as an example of what a biological law can be.

KEYWORDS. Laws, models, Bokulich, explanation, Hardy-Weinberg model, Sober, mathematical models, Fisher's sex ratio, model explanation, McMullin.

1. EL PROBLEMA DE LAS LEYES

La polémica sobre la existencia de leyes en biología lleva en boga desde los primeros escritos de filosofía de la biología, hace ya más de cincuenta años. La filosofía de la ciencia elaborada el siglo pasado quedó ensimismada con los logros de la física de principios de la centuria, convirtiéndose en el baremo por el cual establecer qué era ciencia, donde la noción de ley era una de las características fundamentales. La existencia o no de tales leyes era de suma importancia puesto que la noción de explicación científica de origen hempeliano, exigía la presencia de al menos una ley en el *explanans* para considerarla como tal.

La literatura se ha movido entre los negadores de la existencia de leyes en biología y sus defensores. Entre los primeros encontramos a filósofos y

Departamento de Logica y Filosofia de la Ciencia, Instituto Cavanilles de Biodiversidad y Biologia Evolutiva (Grupo Genética Evolutiva), Universitat de València, España.
victor.luque@uv.es

biólogos como J. J. C. Smart (1963), John Beatty (1995) o Ernst Mayr (2004). Su postura se resume en la *tesis de la contingencia evolutiva*, donde la evolución ha sido un fenómeno contingente y, por lo tanto, sus posibles regularidades son un producto de ésta. Así pues, no son extrapolables a otros posibles seres vivos diferentes de los terrestres o que, si pusiéramos en marcha de nuevo el proceso en la Tierra, otras regularidades podrían darse (cf. Beatty, 1995). Es decir, ninguna de las leyes de la biología cumpliría los dos requisitos (tradicionales) que debe tener una ley: 1) la “universalidad no restringida” (la ley debe ser verdadera en todo el universo y en todo tiempo), y 2) la ley no debe especificar ningún lugar u objetos concretos (cf. Smart, 1963). Los defensores de su existencia, en cambio, niegan esta crítica. Michael Ruse (1979) constata que los físicos continúan hablando de leyes a pesar de no cumplirse el primer requisito en algunos casos (por ejemplo, la ley de Boyle es falsa a altas temperaturas y presiones) ni el segundo en otros (como las leyes de Kepler). Entonces, las llamadas “leyes” en biología se pueden considerar como tales sin perjuicio alguno. Por su parte, Mehmet Elgin (2006) defiende que sí se están encontrando regularidades en biología que pueden considerarse leyes como las de la física. Así sería el caso de la ley de Kleiber, que establece la proporcionalidad de la tasa metabólica con la masa corporal elevada a $3/4$.^{1,2}

Aunque la polémica continúa hoy en día, ello no es óbice para constatar que si finalmente encontramos leyes empíricas en biología, los biólogos han estado trabajando sin ellas durante los últimos ciento cincuenta años. La posición de Elliott Sober apunta en este sentido. Este autor (2000) defiende que hay una fuerte similitud entre la función de las leyes en física y los modelos matemáticos en biología. Ambos tienen la forma característica *si/entonces*, donde si las condiciones preliminares se dan en un espacio y tiempo concretos, entonces se cumplirán las consecuencias postuladas por la ley o el modelo. La ley de la gravedad de Newton postula que dos cuerpos se atraen con una fuerza directamente proporcional al producto de sus masas e inversamente proporcional al cuadrado de la distancia que los separa. De la misma manera, el modelo de proporción sexual de Fisher postula que si en una población hay apareamiento al azar y las parejas parentales difieren en la combinación de hijos machos y hembras que producen (al ser éste rasgo heredable), entonces la proporción de sexos evolucionará hacia una proporción de 1:1 y se estabilizará. Ni el primero nos dice cuántos cuerpos hay realmente en el universo, ni el segundo cuántos seres vivos de reproducción sexual existen. Simplemente, si se dan las condiciones demandadas, tanto la ley de Newton como el modelo de Fisher se cumplirán.

La intuición de Sober es la que nos parece que hay que seguir. Efectivamente, los biólogos se han dedicado no a buscar leyes, sino a formular modelos (esencialmente matemáticos) que les permitan operar con la

cantidad ingente de datos y variables con los que se encuentran al estudiar los seres vivos. Si los modelos son el campo de batalla de los biólogos, entonces, ¿explican la realidad o no? ¿Cómo puede explicar un *modelo*, cuyo principal rasgo es la simplificación, la idealización e, incluso, la ficcionalización? Nuestra respuesta es que ciertos modelos tienen poder explicativo. El reto es desentrañar cómo éstos, de hecho, pueden explicar.

2. MODELOS EXPLICATIVOS: LA EXPLICACIÓN MODELO DE BOKULICH

En los últimos años y a través de una serie de artículos (cf. Bokulich, 2009, 2011, 2012), Alisa Bokulich ha tratado la noción de *modelo* en ciencia y su papel en la explicación. En su artículo titulado “How scientific models can explain” (2011) analiza tres diferentes aproximaciones en la literatura filosófica respecto a la capacidad explicativa de los modelos científicos: el *mechanistic model explanation* de Carl Craver; el *covering-law model explanation* de Mehmet Elgin y Elliott Sober³, y el *causal model explanation* de Ernan McMullin⁴.

Para Craver (2006), el poder explicativo de un modelo refiere a cuando describe el comportamiento de todo el sistema en términos mecánicos (de su operación e interacción), y para ello se necesitaría una caracterización completa del fenómeno que se pretende explicar. Bokulich rechaza dicha posibilidad porque tendríamos una descripción teórica del sistema y no un modelo, puesto que se habrían perdido las características principales de éste: la no literalidad de aquello que se pretende explicar mediante simplificaciones, idealizaciones o ficcionalizaciones.

Elgin y Sober (2002), por su parte, defienden que un modelo es explicativo (a pesar de sus idealizaciones) cuando el *explanans* describe la(s) causa(s) del *explanandum*, además de citar una ley de la naturaleza, y, por último, todas las proposiciones del *explanans* sean ciertas, en tanto que las idealizaciones del modelo sean “inofensivas” (*harmless*). El modelo, a pesar de permitir idealizaciones, tiene el lastre de la necesidad de que los enunciados que constituyen el *explanans* sean verdaderos, lo que provoca (según Bokulich) que elimine precisamente la fuerza explicativa del modelo al contener idealizaciones o ficcionalizaciones.

Por último, McMullin (1978 y 1985) defiende un modelo explicativo, que él denomina *hypothetico-structural*, donde se alude a la estructura de la que está compuesta una entidad compleja para explicar sus propiedades o su comportamiento. Dicha descripción es, nos dice McMullin, “causal, since the structure invoked to explain can also be called the *cause* of the feature being explained”⁵ (McMullin, 1978, 139). Además, al ser esta descripción originariamente de carácter hipotético o metafórico, debe permitirnos un proceso de desidealización (*de-idealization*) no como mero ajuste *ad hoc* del

modelo a los datos, sino cuando haya una justificación teórica que lo permita. Este modelo, que es por el que siente más simpatía Bokulich, arrastra el problema de no admitir en su seno modelos que no se basan en idealizaciones sino en ficcionalizaciones —como es, para Bokulich, el modelo atómico de Bohr⁶— o en ámbitos científicos donde no existen las explicaciones causales (como en la mecánica cuántica).

Bokulich, por su parte, va a defender un modelo propio, con el nombre de *model explanation*, donde los modelos explicativos anteriores son en realidad casos especiales. En sus propias palabras, un modelo explica cuando:

First, the explanans makes reference to an idealized or fictional model; second, that model explains the explanandum by showing that the counterfactual structure of the model is isomorphic (in the relevant respects) to the counterfactual structure of the phenomenon⁷. This means that the model is able to answer a wide range of “what-if-things-had-been-different” questions. And third, there is a justificatory step specifying what the domain of applicability of the model is and that the model is an adequate guide to that domain of phenomena⁸ (Bokulich, 2011, 43).

Dicho modelo abarca los anteriores en tanto que permite identificar qué tipo de modelo son al mostrar su origen de dependencia. Si producen causalmente el *explanandum* (es decir, el hecho) se tratará del modelo causal de McMullin; si lo hacen a partir de las partes mecánicas se tratará del modelo mecanístico de Craver, y si se debe a las leyes citadas en el modelo se tratará del propuesto por Elgin y Sober. Además, permite un subtipo más, que Bokulich denomina *structural model explanation*, el cual podemos encontrar en la física (en campos como la relatividad o la mecánica cuántica) y que consiste no en explicaciones causales, sino en la dependencia estructural que se produce entre la teoría (o teorías) dentro del modelo y el *explanandum*, limitando los objetos, propiedades, estados, etc., que encajarían en ella(s)⁹.

Aunque Bokulich se centra (al ser su campo de especialidad) en los modelos de la mecánica cuántica, nosotros queremos mostrar que dicho modelo es aplicable, al menos, a algunos modelos de la biología (esencialmente matemáticos). Nos centraremos en el modelo de equilibrio Hardy-Weinberg (de forma abreviada equilibrio H-W), aunque, si estamos en lo correcto, la *explicación modelo* de Bokulich puede aplicarse a un gran número de modelos matemáticos en biología, no sólo a H-W sino a otros como el modelo de proporción sexual de Fisher, el de depredador/presa de Lotka-Volterra, el modelo de teoría evolutiva de juegos de Maynard-Smith, y a otros más.

3. EQUILIBRIO HARDY-WEINBERG

En 1908, y de forma independiente, el matemático inglés G. H. Hardy y el fisiólogo alemán Wilhem Weinberg, desarrollaron un modelo matemático que permitía introducir las matemáticas en el mundo de la biología ¹⁰. El modelo de equilibrio Hardy-Weinberg postula que en una población idealmente infinita, donde hay apareamiento al azar (población panmíctica) y cuyos individuos son tanto viables como fecundos, la población se mantendrá o volverá al equilibrio (es decir, las frecuencias génicas y genotípicas se mantendrán estables ¹¹) si no actúa ninguna fuerza sobre ella, puesto que la herencia mendeliana por sí sola no puede cambiar las frecuencias alélicas de aquélla. La demostración en su forma más simple se realiza así: con dos alelos en un mismo locus, A y a , y las frecuencias de los cuales son p y q respectivamente, entonces las frecuencias de los tres genotipos AA , Aa y aa serán p^2 , $2pq$ y q^2 respectivamente.

El modelo permite formulaciones más complejas. Ya sea con alelos múltiples, para un gen ligado al sexo (puesto que la formulación original sólo era para genes autosómicos), poliploidía (más de dos juegos de cromosomas) o equilibrio para dos *loci*. Por mor de la brevedad, sólo demostraremos uno de ellos, el gen ligado al sexo. Si asumimos que el cromosoma X es el portador del locus del gen ligado al sexo, entonces de la formulación cromosómica, XX/XY, tenemos cinco genotipos posibles: AA , Aa y aa en hembras, y A y a en machos ¹². Si p es la frecuencia de A y q la de a , las frecuencias genotípicas en equilibrio son $p^2(AA)$, $2pq(Aa)$, y $q^2(aa)$ para las hembras, y $p(A)$ y $q(a)$ para los machos ¹³, lo que coincide con las frecuencias alélicas con las genotípicas ¹⁴ (cf. Cabrero y Camacho, 2003, p. 85).

Vemos que este modelo clásico de equilibrio H-W cumple los requisitos del modelo explicativo propuesto por Bokulich. El primer punto es satisfecho al ser un modelo idealizado puesto que postula una población infinita, donde hay apareamiento al azar y los individuos son tantos viables como fecundos. Los biólogos saben perfectamente que no hay poblaciones infinitas y que muy raramente todos los individuos son viables y fecundos. No obstante, dichas idealizaciones les permiten manejar el inmenso conjunto de datos y variables en los que están insertados los seres vivos.

El segundo punto es satisfecho en tanto que el modelo de equilibrio H-W responde a preguntas del tipo *what-if-things-had-been-different* (*w-questions*). La primera formulación se basó en genes autosómicos, aunque el modelo es capaz de responder a situaciones modificadas: genes ligados al sexo, alelos múltiples, etc. Por supuesto, el modelo no permite un gran número de correcciones ni desviaciones de sus presupuestos, pero ese no es su cometido ya que, si así fuera, no sería más que un modelo fenomenológico aplicable a casi cualquier situación y cambio. Ello lo haría útil para el científico, pero no le daría una explicación ni un mejor entendimiento

del mundo. Este sería el caso del modelo geocéntrico ptolemaico el cual, recogiendo la tradición astronómica de Eudoxo, Calipo e Hiparco, situaba a la Tierra en el centro mientras que el resto de cuerpos celestes orbitaban sobre ella en círculos. El modelo ptolemaico hace uso de los *epiciclos* (pequeñas órbitas circulares situadas en el *deferente* o punto sobre la órbita de la Tierra), y puede incorporar en sus cálculos fenómenos como la retrogradación del movimiento de los planetas (el aparente retroceso en el movimiento de los planetas en su recorrido diario). El modelo tenía y tiene un poder predictivo extraordinario, quedando *los fenómenos a salvo*. Sin embargo, esta capacidad predictiva difícilmente puede considerarse una verdadera explicación científica, no porque apele a elementos falsos o ficticios como los epiciclos, sino porque no nos da una representación adecuada de la estructura real de nuestro sistema solar —de cómo se produce la dinámica planetaria— en tanto es un mero modelo fenomenológico (cf. Bokulich 2012, p. 735).

El modelo H-W, en cambio, sí nos da, a través de su resultado de estabilidad de las poblaciones sexuales, una información crucial de la estructura y dinámica de las poblaciones mendelianas y de cómo se produce la herencia y la variación. Lo hace al solucionar uno de los principales problemas a los que se enfrentó Charles Darwin al aceptar el mecanismo de la “herencia de las mezclas” (*blending inheritance*), predominante en su época ¹⁵. Como ya señalara uno de sus primeros críticos, Fleeming Jenkin, la herencia de las mezclas provocaba que, con el paso de las generaciones, la variabilidad de la población se fuera diluyendo hasta su homogeneización total, en un proceso análogo a verter dos líquidos en un mismo recipiente. Ello impediría a la selección natural conseguir adaptaciones complejas, al eliminar la variabilidad hereditaria necesaria en muy pocas generaciones. El modelo H-W nos muestra que esto no es así, puesto que las poblaciones, lejos de eliminar la variabilidad, lo que hacen es mantenerla constante si no interactúa ninguna fuerza externa. Dicho de otro modo, las poblaciones mendelianas mantienen la variabilidad genética por sí mismas, al tratarse de un mecanismo de herencia en paquetes discretos y no mediante mezcla, lo que permite así a la selección natural la creación de adaptaciones complejas mediante difusión y retención de rasgos favorables para la supervivencia y reproducción.

En cuanto al último requisito, el dominio de aplicación del modelo H-W queda claro gracias a la genética de poblaciones ¹⁶, mostrándonos dónde se pueden relajar las condiciones iniciales del modelo y dónde puede fallar. Así, el modelo permite contrastar si alguna de las causas o “fuerzas” evolutivas (selección natural, mutación, deriva genética, migración, etc.) actúan sobre la población y alteran las frecuencias génicas y/o genotípicas ¹⁷ esperadas. A su vez, la genética de poblaciones (cf. Gillespie, 2004, Tem-

pleton, 2006) nos advierte de varios procesos que pueden desvirtuar los resultados previstos para una población en equilibrio H-W:

1. Si la población no es lo suficientemente grande —recordemos que uno de sus postulados demandaba una población “infinita”— la deriva genética produce desvíos al azar de las frecuencias génicas respecto de las esperadas, en un proceso continuo de pérdida de variabilidad genética, equivalente a “errores de muestreo”, que conduce a la fijación de alelos en la población. Por lo tanto, la exactitud de la predicción de equilibrio por parte del modelo H-W no es aplicable a cualquier población finita.

2. Las poblaciones con un alto nivel de consanguinidad desvirtúan el modelo H-W llevándolas a un proceso continuo de pérdida de heterocigóticos, debido al cruzamiento entre parientes. La consanguinidad puede darse tanto en poblaciones pequeñas (donde el alto número de parientes provoca consanguinidad a pesar de que el apareamiento pueda ser panmíctico) como en poblaciones grandes (debido a apareamiento no aleatorio).

3. Una población subdividida puede producir una pérdida en la heterocigosidad —conocido como *efecto Wahlund*— y alterar la prueba de equilibrio H-W para toda la población, debido a la predominancia de uno de los alelos en unas subpoblaciones y del otro alelo en las otras. Las subpoblaciones pueden estar en dicho equilibrio, pero la infrarrepresentación de los heterocigóticos en la población total puede llevarnos a la conclusión de que la población no es panmíctica, cuando las subpoblaciones sí que lo pueden ser.

4. CONCLUSIÓN

Se ha argumentado aquí que, a la espera de una solución al problema de la existencia de leyes en biología, la formulación de modelos (esencialmente matemáticos) ha sido el terreno de trabajo de los biólogos a la hora de explicar los fenómenos vivos. De acuerdo con Sober, este desempeño de los modelos, homólogo a las leyes en física, requería a su vez de una elucidación de cómo los modelos adquieren capacidad explicativa. Hemos adoptado como marco teórico, para dirimir la capacidad explicativa de los modelos, la propuesta hecha por Bokulich. Así, un modelo (biológico en este caso), adquiere capacidad explicativa —y no sólo predictiva— cuando cumple los tres requisitos de la *explicación modelo* de Bokulich: (i) idealización o ficcionalización; (ii) responder a *w-questions*; y (iii) disponer de un *paso justificativo*. Hemos mostrado que uno de los modelos matemáticos más importantes y conocidos en biología, el modelo de equilibrio Hardy-Weinberg, cumple con creces dichos requisitos, por lo que su capacidad explicativa queda así expuesta. Por tanto, si se admite la propuesta de

Bokulich, queda justificada la atribución de contenido explicativo en un caso fundamental en la biología ¹⁸.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Silvia Martínez, Valeriano Iranzo y Andrés Moya su lectura y comentarios a un borrador anterior del presente artículo. También quiero dar las gracias a Antonio Diéguez por dirigir mi atención al trabajo de Bokulich, el cual ha sido central en este escrito.

- 1 La fórmula sería la siguiente: $B \sim M^{3/4}$, donde B representa la tasa metabólica y M la masa corporal. Algunos estudios también incorporan a la ecuación (tras $M^{3/4} e^{-Ei/kt}$, conocido como el *factor Boltzmann*, el cual describe la dependencia de la temperatura de los procesos bioquímicos (cf. Elgin 2006, p. 130).
- 2 Una visión particular es la defendida por Alex Rosenberg, quien cree (al igual que los defensores de la tesis de la contingencia evolutiva) que la biología es esencialmente una disciplina histórica, marcada por la contingencia. Sin embargo, defiende que sí existe una ley, aunque sólo una, en biología: el Principio de Selección Natural (PNS, siglas en inglés). Este principio darwiniano tiene la siguiente formulación: "PNS (x)(y) [If x is fitter than y in generation n, then probably (there is some future generation, n', in which x will have more descendants than y)]" (Rosenberg, 2006, p. 150).
- 3 No confundir con el *covering law model of explanation* hempeliano.
- 4 Los nombres de los modelos son denominaciones de la misma Bokulich (McMullin, como veremos, denomina al suyo *hypothetico-structural*).
- 5 Por ejemplo, la causa de la emisión de la energía radiante del sol es la fusión del hidrógeno, transformándose en helio, que se produce en el interior de éste.
- 6 En los últimos años se ha producido un auge en la literatura filosófica que considera a los modelos científicos como *ficciones*. El término es problemático en cuanto parece equiparar, pudiendo llevar a equívocos, las ficciones literarias a las científicas. La diferencia, brevemente, entre un modelo idealizado y uno ficcional es que el primero permite un proceso de "desidealización", de aproximaciones sucesivas a la realidad, mientras que el otro no. De este modo, el modelo atómico de Bohr sería ficcional porque no es posible ningún tipo de "desidealización" o corrección, en tanto que hoy sabemos que el movimiento de los electrones se produce en una nube probabilística de densidad y no en trayectorias discretas circulares. Para una aproximación reciente al problema de la relación de los modelos científicos y *ficción*, véase Suárez (2009) e Iranzo (2011).
- 7 Debe ser isomórfica en el sentido relevante para la estructura contrafáctica del fenómeno, reproduciendo el modelo, en un sentido relajado (*loose sense*), las características relevantes del *explanandum*.
- 8 Dicho paso justificativo puede producirse de dos maneras: de forma descendente (*top down*) desde la teoría, donde nos especifica los dominios fiables del modelo; o de forma ascendente (*from the ground up*) a través de la investigación empírica.
- 9 Vemos que, aunque tanto McMullin como Bokulich utilizan la palabra "estructural" (pudiendo producir cierta confusión), cada uno lo hace con un sentido diferente. El primero apela a la estructura de la entidad estudiada, mientras que la segunda se refiere a la estructura del modelo (siendo el *explanandum* una consecuencia de esta estructura).
- 10 El matemático británico George Udny Yule, en un artículo de 1902, ya había mostrado matemáticamente que, asumiendo dominancia completa, el apareamiento aleatorio de una generación híbrida mantendría la proporción 3:1 indefinidamente. Sin embargo, Yule pensó que dicha proporción era el único equilibrio estable, cuando en realidad es un caso especial del equilibrio H-W (cf. Provine, 2001, p. 81).

- 11 Si la población no está en equilibrio, el alcance de éste se retrasa debido a las frecuencias iniciales, especialmente en genes ligados al sexo.
- 12 Tenemos dos frecuencias genotípicas diferentes para machos y hembras porque los genes ligados al sexo los afectan de forma distinta, debido a la composición cromosómica (XX para hembras, XY para machos). En todo caso, la suma total de las frecuencias alélicas será uno (es decir $p+q=1$).
- 13 Vemos que, mientras las frecuencias genotípicas de las hembras para el gen ligado al sexo son exactamente las mismas que las frecuencias genotípicas para un gen autosómico, en los machos no ocurre lo mismo. Esto se debe a que, mientras las hembras son portadoras de dos cromosomas X, los machos sólo disponen de uno, sin equivalente en el cromosoma Y, por lo que solamente disponen de dos genotipos para dicho gen (AY, aY).
- 14 Siempre y cuando las frecuencias alélicas sean iguales en machos y hembras. Si no fuera así, el equilibrio no se alcanza en la primera generación sino que el sistema tiende asintóticamente hacia al mismo, llegando a él en generaciones posteriores.
- 15 Darwin lo hizo elaborando una teoría propia de la herencia llamada *pangénesis*, donde todas las partes del organismo aportaban información heredable a las células sexuales (cf. Fontdevila & Moya, 2003, p. 19).
- 16 McMullin subraya que una de las características fundamentales de los modelos idealizados es que son (o suelen ser) la base para el surgimiento de nuevos programas de investigación. Lo hacen porque, primero, propician investigaciones que aumentan el número de explicaciones del fenómeno explicado en un primer momento y, segundo, también favorecen un proceso sucesivo de desidealización del primer modelo. Así, el modelo de equilibrio Hardy-Weinberg fue la base del surgimiento de una de las áreas más potentes y matematizadas de la biología: la genética de poblaciones. De hecho, gracias a ella se produjo la famosa *síntesis moderna*, donde la genética de raíz mendeliana y la selección natural darwiniana se fundían en un nuevo marco. De este modo, el *paso justificativo* se dio primero de forma ascendente y hoy en día de forma descendente. Esto confirmaría una de las intuiciones de Bokulich, en tanto que piensa que el *paso justificativo* la mayoría de las veces es una combinación de ambas formas.
- 17 Pero no al revés. Una población puede estar en equilibrio Hardy-Weinberg pero no debido a una simple consecuencia del apareamiento al azar. Sería el caso de la interacción de distintas fuerzas evolutivas que se contraponen una a la otra, manteniendo la población en equilibrio (cf. Sober, 1984, p. 34). Un modelo matemático común en genética de poblaciones es el de *equilibrio mutación-selección*, donde la acción de la selección natural en contra de un alelo deletéreo es compensada por una alta tasa de mutación de cambio desde el alelo normal hacia el deletéreo, quedando la población en equilibrio y, por tanto, sin cambio en las frecuencias génicas (la población no evoluciona).
- 18 Queda, en cambio, pendiente la aplicación de los requisitos de Bokulich en otros modelos biológicos no matemáticos, como el modelo quimiosmótico de Peter Mitchell (cuyo origen es un modelo físico, aunque matematizado hoy en día).

BIBLIOGRAFÍA

- Beatty, J. (1995), "The evolutionary contingency thesis", in G. Wolters, and J. G. Lennox, (eds.), *Concepts, Theories, and Rationality in the Biological Sciences*, The Second Pittsburgh-Konstanz Colloquium in the Philosophy of Science. Pittsburgh: University of Pittsburgh Press, pp. 45-81.
- Bokulich, A. (2009), "Explanatory fictions," in M. Suarez (ed.) *Fictions in Science: Philosophical Essays on Modeling and Idealization*. London: Routledge, pp. 91-109.
- (2011), "How scientific models can explain," *Synthese*, 180(1): 33-45.
- (2012), "Distinguishing explanatory from non-explanatory fictions," *Philosophy of Science* 79(5): 725-737.
- Cabrero, J. & Camacho, J. P. (2003), "Fundamentos de genética de poblaciones", en Soler, M. (ed.), *Evolución: la base de la biología*. Granada: Proyecto Sur de Ediciones, pp. 83-126.
- Craver, C. (2006), "When mechanistic models explain," *Synthese* 153: 335-376.
- Elgin, M. (2006), "There may be strict empirical laws in biology, after all," *Biology and Philosophy* 21: 119-134.
- Elgin, M. & Sober, E. (2002), "Cartwright on explanation and idealization," *Erkenntnis* 57: 441-450.
- Fontdevila, A. & Moya, A. (2003), *Evolución: Origen, adaptación y divergencia de las especies*. Madrid: Síntesis.
- Gillespie, J. (2004), *Population Genetics: A Concise Guide*. Baltimore: The John Hopkins University Press.
- Iranzo, V. (2011), "Ciencia, modelos, ¿ficciones?", *Teorema* XXX/2: 157-173.
- Mayr, E. (2004), *What Makes Biology Unique*. Cambridge: Cambridge University Press.
- McMullin, E. (1978), "Structural explanation," *American Philosophical Quarterly* 15 (2): 139-147.
- (1985), "Galilean idealization," *Studies in History and Philosophy of Science* 16: 247-273.
- Provine, W. (2001), *The Origins of Theoretical Population Genetics*. Chicago: The University of Chicago Press.
- Rosenberg, A. (2006), *Darwinian Reductionism or How to Stop Worrying and Love Molecular Biology*. Chicago: University of Chicago Press.
- Ruse, M. (1979), *La filosofía de la biología*. Madrid: Alianza.
- Smart, J. J. C. (1963), *Philosophy and Scientific Realism*. London: Routledge & Kegan Paul.
- Sober, E. (1984), *The Nature of Selection*. Chicago: The University of Chicago Press.
- (2000), *Philosophy of Biology (second edition)*. Oxford: Oxford University Press.
- Suárez, M. (ed.) (2009), *Fictions in Science: Philosophical Essays on Modeling and Idealization*. London: Routledge.
- Templeton, A. (2006), *Population Genetics and Microevolutionary Theory*. New Jersey: John Wiley & Sons, Inc.