EPISTEMOLOGÍA E HISTORIA DE LA CIENCIA

SELECCIÓN DE TRABAJOS DE LAS XXII JORNADAS

VOLUMEN 18 (2012)

Luis Salvatico
Maximiliano Bozzoli
Luciana Pesenti
Editores

ÁREA LOGICO-EPISTEMOLÓGICA DE LA ESCUELA DE FILOSOFÍA
CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LA FACULTAD DE FILOSOFÍA Y HUMANIDADES
UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons atribución NoComercial-SinDerivadas 2.5 Argentina

Epistemología e Historia de la Ciencia • Volumen 18 - 2012

Revisando el "Ruthless reductionism": un aporte a la filosofía de las neurociencias desde las teorías del desarrollo

Adrian Omar Ramírez * *y Joaquín Matías Alfei* ◊

I) Introducción

La propuesta de "reduccionismo salvaje" (Bickle, 2003, 2006) presentada dentro de la filosofía de las neurociencias ha recibido numerosas críticas, tanto en relación a su lectura de la práctica neurocientífica (Craver, 2007; Bechtel & Abrahamsen, 2008), como en relación a la fuerza de las conclusiones que extrae de la técnica Gene Knock-Out (Aizawa, 2007; Alfei, 2011, Bielsky, 2005, Ferguson, 2002; Sullivan, 2008a, 2008b) y al vínculo reductivo que propone entre los niveles moleculares y psicológicos de explicación (limita la explicación de fenómenos de nivel alto a un nivel fundamental: el nivel genético de la neurobiología) (Craver, 2001, 2007; Craver & Bechtel, 2006, Bechtel 2008; Bechtel & Abrahamsen, 2008).

A este respecto, se realizará una sucinta revisión de estos tres bloques de críticas, incluyendo argumentos no-reduccionistas referidos a la complejidad de la relación gen-conducta que se pueden extraer de los aportes de ciertas teorías y modelos del desarrollo (Jablonka & Lamb, 2005, Johnston & Edwards, 2002; Oyama, Griffiths, & Gray, 2001; Longa, 2006, Longa, en prensa). Los mismos incorporan argumentos desde "fuera" de la filosofía de las neurociencias, que tocan sin embargo temas centrales de los debates planteados. Contribuyen a debilitar la noción de causalidad internivel del reduccionismo salvaje, como así también a limitar la fuerza de las conclusiones extraídas por Bickle de la técnica Gene Knock-Out.

II) Filosofía de las neurociencias: reduccionismo "salvaje" y críticas

La propuesta reductiva de John Bickle

John Bickle, en su propuesta de reducción metacientífica, pretende establecer reducciones empíricas que permitan explicar los fenómenos mentales a partir de procesos moleculares (Bickle, 2006, p.429) abandonando así las aspiraciones de reducción interteórica mediada por el uso de leyes (Nagel, 1961). Estas reducciones empíricas serían obtenidas mediante neurociencias de nivel molecular-celular, derribando la objeción de que "las neurociencias de nivel bajo no pueden explicar la cognición y las conductas complejas directamente" (Bickle, 2006, p.411).[i]

Para decir esto, se apoya en su descripción de las prácticas investigativas actuales en neurociencias en las que se busca intervenir a nivel molecular y registrar los resultados a nivel conductual, llevando luego las conclusiones obtenidas en este ámbito experimental a terrenos filosóficos. De esta forma, ataca la posibilidad de que las propiedades psicológicas puedan ser múltiplemente realizables por propiedades neurobiológicas, al mismo tiempo que niega el estatus propiamente explicativo de la psicología por considerar que las explicaciones neurocientíficas celulares y moleculares dan cuenta completa de las causas de los fenómenos estudiados.

---

* UNC, SECyT, adrianomarramirez@gmail.com
◊ UNC, SECyT, joaco.alfei@gmail.com

En esa dirección, Bickle aporta ejemplos de modelos animales en los cuales ciertas propiedades de nivel alto son vinculadas unívocamente a mecanismos de nivel bajo, como el caso de "la consolidación de memorias de corto plazo a memorias de largo plazo, que revela que este proceso es unívocamente realizado por una sola cascada bioquímica que involucra AMPc, proteína kinasa A y el elemento de respuesta AMPc enlazando proteínas" (Aizawa, 2008, p. 493).[ii]

Esta es la forma en que el reduccionismo "salvaje" vincula propiedades de nivel alto con mecanismos de nivel bajo: "Estos 'vínculos' no son nada más ni nada menos que reducciones de conceptos y clases psicológicas a mecanismos y vías moleculares-biológicas" (Bickle, 2006, p. 412). De esta forma se sostiene que solo los niveles bajos poseen características causales, y que por ende los niveles altos de descripción (nivel conductual-psicológico) no tienen poder explicativo alguno sin la descripción de niveles bajos.

Críticas a la postura reductiva de John Bickle

Los argumentos reduccionistas de Bickle son susceptibles de numerosas críticas, algunas provenientes de la misma filosofía de las neurociencias, y otras que pueden tomarse de los argumentos de ciertas teorías y modelos del desarrollo, como se verá en el punto "3b"

Las críticas pueden dividirse en tres bloques:

1) En relación al experimento que utiliza como ejemplo central para sostener su postura reductiva, y en relación a la fuerza de las conclusiones que extrae del mismo y del uso de la técnica Gene Knock-Out.

2) En relación a su lectura sobre la práctica neurocientífica actual.

3) En relación a la noción de relaciones internivel que propone.

Dentro del primer bloque, pueden mencionarse cuatro puntos:

1-a) Jacqueline Sullivan (2008a, 2008b) planteó su desacuerdo respecto al protocolo experimental utilizado, y respecto a los resultados que Bickle sostiene como válidos, ya que según la autora un diseño y protocolo de investigación diferentes traen aparejados relaciones causales y componentes también diferentes que causarían el mismo fenómeno: un error en la evocación de la memoria de reconocimiento social a largo plazo (MRSLP).[iii]

1-b) Respecto al constructo a medir: memoria de reconocimiento social. Este tipo de memoria hace referencia a la habilidad de un organismo para distinguir entre un individuo familiar y uno no familiar (Ferguson, 2002): las claves del reconocimiento social son específicas de cada especie y por lo tanto los mecanismos celulares-moleculares activados podrían ser tan diversos como la forma de decodificación particular de cada especie (Sullivan 2008 a). Por ejemplo, en el cerebro humano la circunvolución fusiforme derecha es el área con mayor importancia, ya que las principales claves de decodificación son faciales.

1-c) Aizawa (2007, 2008) aborda la composición molecular de la proteína de transcripción CREB: remarca cómo este factor de transcripción se encuentra múltiplemente realizado en sus componentes. Según Aizawa, debemos descender un nivel más que el propuesto por Bickle, y ver los resultados de la bioquímica sobre la vía AMPc-PKA-CREB, a nivel de los aminoácidos que la componen; de esta manera veríamos como siguen existiendo casos de múltiple realizabilidad. Para esto es necesario saber si la composición de ciertas moléculas, en este caso de la vía ya mencionada, afecta causalmente a la memoria: la función, carga, polaridad y tamaño (los cuatro aspectos de un aminoácido) contribuyen a formar

diferentes funciones. Alberts et al. (2002, p. 141) citado en Aizawa (2007) comprueba que son 160.000 las posibilidades de armado de cadenas de polipéptidos en cuatro aminoácidos. Así, existiría una gran cantidad de posibilidades de que estos procesos no sean idénticos (reducibles unívocamente) inter-especie.

1-d) Ya presentados tres aspectos que podrían invalidar las fuertes conclusiones que Bickle extrae del experimento de MRSLP (los cuales indican la complejidad de las relaciones entre los elementos que contribuyen a producir la MRSLP) se destaca como cuarta crítica aquella que se refiere a la concepción de unirrealizabilidad del fenómeno, crítica que reafirma la hipótesis de una lectura del experimento no del todo correcta.

Observamos en el razonamiento de Bickle (2003, 2006) una premisa implícita: al analizar el experimento que toma como ejemplo de reduccionismo salvaje, apoya sus conclusiones en las consecuencias conductuales que trae aparejada la manipulación de la proteína de transcripción CREB (ratones Gene Knock-Out), la cual para el filósofo cumpliría en presencia o en ausencia las condiciones de necesidad y suficiencia para producir o eliminar el fenómeno de la MRSLP; pero ¿qué fenómeno se produce o elimina, propiamente? La premisa implícita se refiere a que Bickle solo tiene en cuenta la relación del nivel cognitivo-conductual con lo que la neurociencias denominan fase de consolidación celular o sináptica, dejando de lado en su explicación otros componentes cuya presencia es tan necesaria como la presencia del factor de transcripción CREB.

Se entiende por consolidación al proceso de estabilización dependiente del tiempo que puede resultar eventualmente en el almacenamiento permanente de la memoria que recientemente fue adquirida (Nader & Hardt, 2009). Por lo tanto de acuerdo a su estabilidad temporal, las memorias se pueden diferenciar en MCP (memoria corto plazo) o MLP (memoria a largo plazo). Las MCP duran de segundos a minutos, mientras que las memorias a largo plazo duran días, semanas, años, e incluso toda la vida (Alberini et, al. 2006). La consolidación es precisamente el proceso mediante el cual se produce la conversión de MCP a MLP, es la estabilización mediante síntesis de proteínas, dependiente del tiempo, de los cambios en la eficacia sináptica que ocurren después de la adquisición de determinada memoria (Dudai, 2004, Kandel, 2001).[iv]

Numerosos estudios han demostrado que consolidaciones de diferentes tipos de memorias como la espacial, contextual o emocional requieren de distintas regiones cerebrales, entre ellas la amígdala y el hipocampo (Ambrogi Lorenzi et, al. 1999, Poldrack & Packard, 2003). A nivel molecular una de las primeras vías de señalización esenciales descubierta para la consolidación de la memoria fue la vía AMPc- PKA- AMPc "response element binding" (CREB)- CCAAT "enhancer binding protein" (C/EBP) (Dudai et, al. 1976; Kandel, 2001) que es un mecanimso evolutivamente conservado para la consolidación de la memoria tanto en invertebrados como en vertebrados y para diferentes tipos de memorias (Brink et, al. 1966, Squire & Barondes, 1970).

En párrafos anteriores afirmábamos que hay otros componentes igual de indispensables, además del CREB, para que la memoria de reconocimiento social a largo plazo se efectivice. El rol del neuropéptido oxitocina nos permite evidenciar este punto. Ferguson et. Al (2001) utilizan la tecnica Gene Knock-Out bloqueando así la oxitocina y produciendo que en el test de reconocimiento social los ratones no reconozcan a sus congéneres.

Además de ello, Choleris et al. (2007), demuestran que la oxitocina actúa sobre la amígdala córtico medial -ACM- cuando el ratón es inyectado con oxitocina con el objetivo de facilitar o inducir un mejor rendimiento en la prueba de reconocimiento social. La oxitocina, inyectada antes de la prueba en ratones Gene Knock-Out produce que en el test se restaure el reconomiento social de los congéneres. A través de fármacos agonistas o antagonistas de la oxitocina se demostró que la activación de los receptores de oxitocina de AMC es a la vez necesaria y suficiente, y por lo tanto su papel dentro de la producción del fenómeno es al menos tan necesario como la actividad del CREB para el desarrollo del reconocimiento social.

Y como se evidencia, la posibilidad de manipulacion experimental (Gene Knock-Out) de la modulación de oxcitocina aporta resultados similares. si se inhiben aquellos genes vinculado con la modulación de la oxitocina y vasopresina la MRSLP no se produce, si su funcionamiento fuese normal el fenómeno se daría sin ningún inconveniente (Alfei, 2011). Esto, si bien no ataca la idea de niveles fundamentales moleculares (ya que se seguiría hablando de causas a niveles bajos), sí ataca la idea de unirrealizabilidad, al igual que la crítica presentada en el punto 1(c).

Dentro del segundo bloque de críticas:
Respecto a la lectura que Bickle hace de la práctica explicativa en neurociencias, Craver (2007) sostiene que en neurociencias las explicaciones típicamente abarcan múltiples niveles de mecanismos, ya que las propiedades sistémicas propias de la interacción entre estos diversos niveles no pueden ser reducidas a niveles moleculares, poniendo así de manifiesto su rechazo de las concepciones que sostienen (como lo hace Bickle) que las buenas explicaciones en neurociencias se hallan en el nivel más bajo posible. Craver desarrolla un modelo mecanicista constitutivo[v], y una normativa de relevancia causal y constitutiva para definir cómo explicar en neurociencias.

Bechtel, en consonancia con las generalidades de este modelo mecanicista constitutivo, sostendrá que en neurociencias las explicaciones sirven para vincular distintos niveles, no para reducirlos (Wright & Bechtel, 2007). Así, se reconoce el valor de las explicaciones que otorgan las ciencias que estudian niveles altos de mecanismos como informativas de propiedades sistémicas que no se dan en niveles bajos: sin este tipo de explicaciones de nivel alto, no se podría describir correctamente la organización global de los componentes, operaciones y mecanismos descubiertos mediante las tareas de descomposición y localización que apuntan a niveles bajos (Bechtel, 2009).

Estas observaciones no son suficientes para deshechar la idea de que las explicaciones psicológicas sean una heurística, pero sin embargo, sirven para atacar la idea de que una buena explicación en neurociencias es una explicación expresada solo en términos de los niveles de mecanismos más bajos posibles.

Dentro del tercer bloque de críticas:
3-a) Según Craver y Bechtel un sistema tiene propiedades que sus partes, tomadas individualmente, no tienen, y para darse un fenómeno de nivel alto a explicar (una conducta, por ejemplo) se precisa de todo el sistema, por lo cual no existirían niveles de mecanismos con "mayor peso causal", niveles fundamentales (Craver, 2007; Bechtel, 2008).

3-b) A partir de los aportes de algunos modelos dentro de las teorías del desarrollo en biología, neurociencias y psicología (Johnston & Edwards, 2002; Galaburda, LoTurco, Ramus, Fitch & Rosen, 2006) e incluso en ciencias sociales (Oyama et al., 2003), se considera que los procesos genéticos son actores en juego en el desarrollo y ejecución de un rasgo o conducta, pero no los únicos actores importantes. Por lo tanto, la idea de "reducir" explicativamente fenómenos complejos en cuya conformación y producción intervienen, causal y constitutivamente, numerosos componentes y relaciones (algunos con similar importancia en la producción final de los rasgos o conductas), representaría un error en la apreciación de la naturaleza de los mismos, la cual está asociada a características de multicausalidad e interacciones sistémicas.

III) El papel de los genes en las teorías del desarrollo

A partir de la reconceptualización del rol de los genes en la conformación de un rasgo conductual, ciertas teorías del desarrollo proponen un cambio respecto de las afirmaciones gencentristas neo-darwinistas y mendelianas-morganianas clásicas, las cuales sostenían una relación causal lineal desde la actividad genética hasta el rasgo, tomando a los genes como *"agentes causales simples"* (Jablonka & Lamb, 2005; Longa, en prensa). Actualmente,

> los genetistas aluden a una **correlación** entre la existencia de una secuencia dada de ADN y la presencia de un rasgo o fenotipo determinado, pero **no a una causación directa** de ese fenotipo por parte de la secuencia: descubrir que una secuencia de ADN mutada afecta a un rasgo no implica que esa secuencia de ADN en su versión funcionalmente correcta origine por sí misma ese rasgo (Longa, 2006, p. 184. La negrita es nuestra).

En el ámbito de la neurociencia cognitiva, el modelo de Johnston & Edwards (2002) busca vincular la consecuencia inmediata de la actividad genética (transcripción de moléculas de ARN mensajero a partir de secuencias de ADN) a la conducta, a través de múltiples niveles: molecular, celular, fisiológico. El modelo no es gencentrista en el sentido de adjudicarle a los genes la causa última o fundamental del rasgo o conducta resultantes. *"muestra que el comportamiento de los genes influye de forma indirecta, no directa"* (Johnston & Edwards, 2002, p. 28).

Sin embargo, según Johnston y Edwards, la actividad genética está implicada no solo en los procesos de desarrollo y madurez, sino también en los procesos de aprendizaje y plasticidad del comportamiento que se producen durante toda la vida. Y sostienen que:

Aunque diversas técnicas y tecnologías de análisis genético del comportamiento permiten la identificación de genes con efectos significativos en el comportamiento (Wahlsten, 1999), la comprensión de cómo los genes influyen en el comportamiento requiere de un análisis de los diversos procesos en todos los cambios de la conducta (Gottlieb, 1995) (Johnston & Edwards, 2002, p. 26).

Según estos autores, los genes no codifican patrones de conducta específicos (Bateson, 2001, p. 157), y asimismo, sería un error considerar que porque se altere un gen (e.g. Gene Knock-Out), y eso resulte en la ausencia de un rasgo, se puede equiparar linealmente ese rasgo con ese gen, ya que si faltasen otras características también podría interrumpirse ese rasgo conductual: "A es condición necesaria, pero en absoluto suficiente en la causación de Z, pues variar la posición de cualquier ficha interrumpiría la cascada que suele producir Z" (Longa, en prensa, p. 15).

Con palabras de Longa (2006, p. 184): "descubrir que una secuencia de ADN mutada afecte a un rasgo no implica que esa secuencia de ADN en su versión funcionalmente correcta origine por sí misma ese rasgo"; y aun más en el caso estudiado por Bickle, si consideramos que CREB es un gen regulador, y tales genes cumplen un rol muy general en la cascada genética, siendo co-productores de múltiples fenómenos a niveles más altos.

Así, tanto en el desarrollo como en la ejecución de una conducta, la ausencia o presencia de distintos factores puede tener un peso causal tan fuerte como el de los genes: en sí mismo, el desarrollo (con los diferentes niveles de organización que supone) puede ser considerado como parte de la causalidad compleja que desemboca en la ejecución concreta de una conducta o rasgo.

Y es esto lo que se entiende por causalidad compleja: que ciertos niveles más altos que el nivel genético (por ejemplo niveles de organización celular sistémica, como redes neurales (Allen & Williams, 2011; Sporns, 2010), o incluso el impacto de ciertos factores ambientales en la conformación biológica) cumplen con un rol causal, y por tanto deben ser integrados en una explicación del fenómeno a estudiar no solo como una mera heurística descriptiva, sino como una descripción explicativa de peso, dando lugar a una explicación causal compleja que excede a la mera descripción de actividades genéticas. Se vería así que los genes "solos" no definen esa conducta, y que se precisa también de explicaciones en distintos niveles de organización para dar cuenta de ciertos fenómenos.

IV) Conclusiones

El objetivo de este trabajo fue revisar lo más exhaustivamente posible (dadas las posibilidades de extensión del escrito) las críticas dirigidas al reduccionismo "salvaje", a la vez que aportar argumentos y ejemplos no tenidos en cuenta dentro del propio ámbito de la filosofía de las neurociencias, que contribuyan a considerar que en la propuesta de "reduccionismo salvaje" de John Bickle no logra brindar argumentos suficientemente fuertes para descartar una causalidad compleja respecto al fenómeno de MRSLP, y que por extensión tampoco brinda argumentos suficientemente fuertes para descartar tal complejidad causal en otras manifestaciones conductuales.

Intentamos sostener que, más allá de que la lectura metacientífica que Bickle realiza sobre el quehacer de la neurociencia contemporánea ha sido duramente criticada por autores dentro de la filosofía de las neurociencias, incluso si esta lectura fuese correcta, entonces el proceder explicativo de algunos neurocientíficos quizás también estaría desconociendo los aportes de ciertos modelos del desarrollo, los cuales sostienen una multicausalidad tanto en el desarrollo como en la ejecución de un rasgo conductual, y postulan que los genes actúan como parte de un sistema donde actividad genética no es igual a rasgo-conducta.

Agradecemos especialmente al Doctor Víctor Manuel Longa Martínez.

Notas

[i] La traducción es nuestra.

[ii] El AMP cíclico es un segundo mensajero intracelular que puede iniciar una amplia variedad de cambios en la célula postsináptica: estimula la expresión de la proteína de unión con el elemento de

respuesta al AMPc (CREB), que es un factor de transcripción. La transcripción y expresión de genes en las neuronas son reguladas por numerosos factores de transcripción. los mismos son proteínas que se unen a regiones de genes para incrementar o disminuir su expresión. El CREB tendría la capacidad de introducir cambios estructurales en las sinapsis (Kandel, Schwartz, & Jessell, 2000).

[iii] Sullivan compara el protocolo utilizado por Bickle (Kogan et. al. 2000) y el de Ritcher et. Al (2005) mediante el cual se obtienen resultados iguales en MRSLP.

[iv] Parte de estos hallazgos han permitido definir otro tipo de consolidación que le sucede a la llamada celular o sináptica: la consolidación a nivel sistemas. En la cual se propone que una memoria inicialmente es hipocampo-dependiente y con el paso del tiempo (años en humanos, semanas en roedores) se vuelve hipocampo independiente (Scolville & Milnes, 2000, Squire & Alvarez, 1995)

[v] En palabras de Craver: "Quiero decir con 'constitutivo', una relación entre el comportamiento de un mecanismo en su conjunto y las actividades organizadas de sus componentes individuales" (Craver 2007, p.108)

Bibliografía

AIZAWA, K. The Biochemistry of Memory Consolidation: A Model System for the Philosophy of Mind. *Synthese*, 155(1), 65-98, 2007

AIZAWA, K. Neuroscience and multiple realization: a reply to Bechtel and Mundale. Synthese, 167(3), 493-510, 2008.

ALBERINI C. M.; MILEKIC M.H.; TRONEL S. Mechanism of memory stabilization and de-stabilization. *Cell Mil Life Sa* 63(9):999-1008, 2006.

ALFEI, J. M. ¿Unirealizabilidad?: una crítica a un modelo reduccionista. *Filogenese*, *4*(2), 157–170, 2011

AMBROGI LORENZI C.G.; BALDI E.; BUCHERELLI C; SACCHETTI B.; TASSONI G.. Neural topography and chronology of memory consolidation. a review of functional inactivation findings. *Nerobiol Learn Mem.* 71(1):1-18; 1999.

BATESON, P.; MARTIN, P. *Design for a life: How behavior and personality develop*. New York: Simon & Schuster, 2000.

BECHTEL, W. Looking down, around, and up: Mechanistic explanation in psychology. *Philosophical Psychology*, 22(5), 543-564, 2009.

BECHTEL, W., ABRAHAMSEN, A. From Reduction Back to Higher Levels. Proceedings of the 30th Annual Conference of the Cognitive Science Society, 559–564, 2008.

BECHTEL, W., SCHOUTEN, M.; LOOREN DE JONG, H.. Reducing psychology while maintaining its autonomy via mechanistic explanations. *The matter of the mind: Philosophical essays on psychology, neuroscience and reduction*, 172–198, 2007.

BECHTEL, W. *Mental mechanisms: Philosophical perspectives on cognitive neuroscience*. London: Routledge, 2008.

BENÍTEZ-BURRACO, A., LONGA,V.M. EvoDevo—Of Course, But Which One? Some Comments on Chomsky's Analogies between the Biolinguistic Approach and Evo Devo. *BIOLINGUISTICS*, 4(4), 308–323, 2010.

BICKLE, J.. *Psychoneural reduction: The new wave*. Cambridge. MIT press, 1998.

BICKLE, J. *Philosophy and neuroscience:a ruthlessly reductive account*. Dordrecht: Kluwer academic publishers, 2003.

BICKLE, J. Reducing mind to molecular pathways: explicating the reductionism implicit in current cellular and molecular neuroscience. *Springer Science Business Media* 151(3), 411-434, 2006.

BIELSKY, I.; HU, S.; REN, X.; TERWILLIGER, E., YOUNG, L.. The V1a vasopressin receptor is necessary and sufficient for normal social recognition. A gene replacement study. *Neuron*, 47, 503–513, 2005.

BRINK J. J.; DAVIES R. E.; AGRANOF B. W.. Effects of puromycin, acetoxycycloheximide and actinomycin D on protein synthesis in goldfish brain. *J Neurochem*, 13(10):889-96, 1966.

CRAVER, C.. *Explaining the Brain: Mechanisms and the Mosaic Unity of Neuroscience* (New York: Oxford University Press.), 2007.

CRAVER, C.; BECHTEL, W.. Mechanism. en S.Sarkar & J Pfeifer, [eds.]*Philosophy of Science: An Encyclopedia*. New York: Routledge, 2006.

DUDAI Y., The neurobiology of consolidations, or, how stable is the engram?. *Annu Rev Psychol.* 55:51-86, 2004.

DUDAI Y.; JAN Y. N., BYERS D., QUINN W. G.; BENZER S.. Dunce, a mutant of drosophila deficient in learning. *Proc. Nat. acad. Sci. USA*. 73(5): 1684-8, 1976.

FERGUSON, J. N., ALDAG, J. M.; INSEL, T. R.; YOUNG, L. J.. Oxytocin in the medial amygdala is essential for social recognition in the mouse. *The Journal of neuroscience: the offical journal of the Society for Neuroscience*, 21(20), 8278-85, 2001.

FERGUSON, J. N.; YOUNG, L. J., INSELL, T. R.. The neuroendocrine basis of social recognition. Frontiers in Neuroendocrinology, 23, 200–224, 2002.

GALABURDA, A. M.; LOTURCO, J.; RAMUS, F.; FITCH, R. H.; ROSEN, G. D.. From genes to behavior in developmental dyslexia. *Nature Neuroscience*, 9(10), 1213-1217, 2006.

GOTTLIEB, G.. A systems view of psychobiological development. en Magnusson [Ed.], *The lifespan development of individuals.Behavioral,neurobiological,and psychosocial perspectives*, (76–103). Cambridge, England: Cambridge University Press, 1996.

JABLONKA, E., LAMB, M. J.. Evolution in four dimensions: genetic, epigenetic, behavioral, and Symbolic Variation in the History of Life. Evolution. Cambridge, Massachusetts: MIT Press, 2005.

JOHNSTON, T. D.; EDWARS, L.. Genes, interactions, and the development of behavior. Psychological Review, 109(1), 26, 2002.

KANDEL, E. R.. The molecular biology of memory storage: a dialogue between genes and synanpses. Science 294, 1030-1038, 2001.

KANDEL, E. R.; SCHWARTZ, J.; JESSELL. *Principles of Neural Science* (4° ed.) McGraw-Hill Medical, 2000.

LICKITER, R.; HONEYCUTT, H. Developmental Dynamics: Toward a Biologically Plausible Evolutionary Psychology, 2003.

LONGA, V. M.: "El papel de la experiencia y de los genes desde una verdadera perspectivade desarrollo". en A. Dominguez Rey (ed.), *Actas del VIII Seminario de Traduccion y Poetica*,(en prensa).

LONGA, V. M.. Sobre el significado del descubrimiento del gen FOXP2. *Estudios de Lingüística*. Universidad de Alicante, 20, 177–207, 2006.

NADER K, HARDT O.. A single standard for memory: the case of reconsolidation. at *Rev Neurosci* 10(3):224-34, 009.

NAGEL, E.. The structure of science: Problems in the logic of scientific explanation. New York: Harcourt, Brace and World, 1961.

OYAMA, S.; GRIFFITHS, P.; GRAY, R. *Cycles of Contingency. Developmental Systems and Evolution*. The MIT Press, 2001.

SPORNS, O. *Networks of the Brain*. MIT Press, 2010.

SQUIRE L. R., BARONDES S. H.. Actinomycin-D: effects on memory at different times after training. *Nature*. 225(5233): 649-50, 1970.

SULLIVAN, J. A.. Memory Consolidation, Multiple Realizations, and Modest Reductions. *Philosophy of Science*, 75(5), 501-513, 2008a.

SULLIVAN, J. A. The multiplicity of experimental protocols: a challenge to reductionist and non-reductionist models of the unity of neuroscience. Synthese, 167(3), 511-539, 2008b.

WRIGHT, C.; BECHTEL, W.. Mechanisms and psychological explanation. *Philosophy of psychology and cognitive science*, 31–79, 2007.