

LA DETERMINACIÓN GENÉTICA DEL COMPORTAMIENTO HUMANO.

Miguel Moreno Muñoz. Universidad de Granada

Resumen

1. Introducción

Desde que los abstractos «factores hereditarios» de Mendel fueron conocidos y descritos a nivel bioquímico como nucleótidos o combinaciones de los mismos formando genes, la genética ha sido el cajón de sastre donde situar cómodamente el origen y control de múltiples características, simples o complejas, de la naturaleza humana. El avance prodigioso de la biología molecular y los últimos desarrollos en técnicas de análisis y modificación del material genético han proporcionado infinidad de ejemplos sobre la importancia que tiene el genotipo individual para explicar la constitución biológica de un ser vivo, sus posibilidades o deficiencias metabólicas, motoras y cognitivas, así como gran parte de sus reacciones o comportamientos habituales.

2. La genética de la conducta: origen y desarrollo

La genética de la conducta, en sentido amplio, ha sido campo de interés para muchos investigadores desde finales del siglo XIX, cuando Francis Galton comenzó a plantearse leyendo las teorías de Darwin, primo suyo, sobre la evolución si la herencia afecta a la conducta humana. Él sugirió algunos de los métodos más utilizados después en genética de la conducta humana (estudios sobre familias, estudios de gemelos y diseños de adopción) y llevó a cabo los primeros estudios sistemáticos con familias que mostraron cómo ciertos rasgos de comportamiento «se transmiten en familias» (Galton 1875 y 1874).

En sentido estricto, la genética de la conducta inició sus primeros pasos a raíz de algunos artículos aparecidos en los años 60, basados en estudios de gemelos y de adopción, cuyos autores llamaron la atención sobre la importancia que los factores genéticos podían tener en relación con el coeficiente de inteligencia (CI) (L. Ehrlenmeyer-Kimling y L. F. Jarvik 1963, por ej.) y algunas psicopatologías como la esquizofrenia (Heston 1966).

Durante los 80, se produjo un giro total: la antipatía hacia la genética de la conducta humana se transformó en aceptación. Una encuesta de 1987 entre unos mil científicos y educadores indicaba que la mayoría había aceptado un papel significativo de la herencia en los niveles de CI, una de las áreas tradicionalmente más controvertidas. El cambio se debió en parte a una convergencia amplia de resultados que indicaban una influencia evidente de lo hereditario en la conducta humana (Plomin 1990: 3

Desde finales de los 80 hasta hoy, el caudal de información genética aumenta exponencialmente, gracias al trabajo coordinado de miles de científicos en iniciativas como el Proyecto Genoma Humano y otros muchos proyectos en biomedicina. Se está avanzando significativamente en el conocimiento de las bases moleculares de muchas enfermedades sida, cáncer, diabetes... y alteraciones metabólicas, pero no tanto en el conocimiento de los factores genéticos que explican las diferencias individuales de personalidad, capacidades cognitivas y psicopatologías. Los genetistas de la conducta reconocen que así están las cosas, seguramente por el papel tan importante que los factores no genéticos educativos, familiares, ambientales tienen en este dominio. R. Plomin, uno de sus representantes más destacados, insiste además en que «la genética de la conducta proporciona la mejor evidencia disponible sobre la importancia del ambiente a la hora de explicar las diferencias individuales».

3. En genética de la conducta interesan las diferencias entre individuos, no entre grupos.

La *genética de la conducta* es el estudio de los factores genéticos y ambientales que originan las diferencias entre individuos. La herencia se refiere a la transmisión de estas diferencias de padres a hijos. Pero la genética de la conducta tiene muy poco que decir sobre las causas de las diferencias entre grupos y carece prácticamente de recursos para explicar, por ej., por qué las niñas tienden normalmente a realizar mejor las pruebas verbales que los niños o las causas de la diferencia de altura media entre hombres y mujeres. Hay tres razones para esto: 1) Las diferencias entre individuos son sustanciales, mucho mayores que las observables entre grupos. Además, de poco ayuda conocer el nivel medio de capacidad verbal del grupo para averiguar el rendimiento en las pruebas verbales de un individuo concreto; 2) Las diferencias entre individuos interesan más porque a menudo los problemas relevantes para una sociedad implican diferencias individuales (por qué unos chicos tienen problemas de aprendizaje que los demás no tienen, por ej.); 3) Las causas de las diferencias individuales no están relacionadas necesariamente con las causas de las diferencias medias entre grupos. Algunas diferencias entre individuos pueden tener una clara influencia genética, mientras otras serían inexplicables sin atribuir un papel importante a la educación y a las condiciones ambientales (Plomin).

Por consiguiente, atribuir a causas genéticas las diferencias en capacidades cognitivas entre grupos supone proyectar sobre la genética de la conducta un enfoque, el grupal, totalmente contrario a sus intereses y metodología, centrados fundamentalmente en el individuo.

4. La falsa oposición entre herencia y ambiente, entre genes y libertad humana

El sentido común induce a pensar que ciertas cualidades como la estatura, una constitución atlética, el talento musical, la inteligencia, etc. son en gran parte hereditarios. Pero lo cierto es que, a mediados de los 90, esos rasgos no han sido todavía suficientemente estudiados como para encontrar una respuesta convincente a su carácter hereditario (Plomin: 8-9). Lo que sí sabemos es que ciertas intervenciones educativas, ambientales y sociales son importantes y eficaces para fomentar el desarrollo de estas cualidades, siempre que existan unas aptitudes iniciales mínimas. Ante la dificultad de observar los caracteres responsables de la transmisión de los rasgos hereditarios, el conductismo negó cualquier papel a lo hereditario en la explicación de las diferencias de comportamiento. Centraba su atención en los estímulos ambientales que modifican la conducta, más fácilmente observable. El programa conductista pretendía explicar la conducta de hombres y animales como efecto del entrenamiento estímulo, respuesta, refuerzo y algunos condicionamientos básicos que se inician prácticamente con el nacimiento; de ellos hacen depender la configuración de características individuales como el talento, el temperamento, la constitución mental y otras (Watson 1925; Skinner 1963).

Las explicaciones ambientalistas resultan intuitivamente razonables porque damos por supuesto que el ambiente puede ser modificado, mientras consideramos inalterable el genotipo individual y todo lo hereditario. Sin embargo, creer que nada puede ser hecho para alterar los efectos genéticos denota un gran desconocimiento de cómo funcionan los genes. Los efectos genéticos no restan libertad individual (excepto en el caso de enfermedades genéticas que provocan graves trastornos metabólicos, motores o psíquicos); no determinan la conducta. Las influencias genéticas son precisamente eso: influencias, tendencias, propensiones (Plomin, *ibíd.*). La oposición entre influencia genética y libertad es engañosa, porque nada ni nadie es libre al margen de su constitución biológica (material) y la libertad del ser humano, desde una perspectiva individual, se manifiesta siempre dentro del rango de comportamientos que sus características físicas (genéticas, metabólicas, motoras, sensitivas) y mentales (capacidades cognitivas, lingüísticas, memoria, etc.) le permiten.

Por otro lado, el sustrato genético individual no tiene demasiadas competencias para interferir con las creencias, conocimientos y valores que orientan la conducta libre de un individuo. Eibesfeldt precisa el concepto de «innato» (sinónimo hasta no hace mucho de *lo no aprendido*) definiéndolo positivamente como *disposiciones de comportamiento y capacidades de percepción adaptadas*

filogenéticamente. Lo innato no son *los modos de comportamiento*, sino *las estructuras orgánicas que les sirven de base* (células nerviosas conectadas a los órganos de los sentidos y a los órganos efectores), desarrolladas durante la embriogénesis con arreglo a las indicaciones químicas de autodiferenciación celular/orgánica suministradas por el ADN. Estas estructuras proporcionan las primeras «conexiones estructurales de acción» o conexiones funcionales básicas, consistentes en unidades elementales de acción: coordinaciones motoras en tierra y agua, reflejo de succión en mamíferos, reflejo de prensión, ciertas reacciones de huida o relajación ante estímulos acústicos, térmicos o visuales; también la asociación de ciertas formas y siluetas con sensaciones de temor, disposiciones para el aprendizaje, patrones de reconocimiento visual, y un largo etcétera. Estas unidades funcionales básicas hacen posible, por diferenciación progresiva, la aparición de acciones, comportamientos y procesos cognitivos de creciente complejidad (Eibl-Eibesfeldt).

Muchos creen que la oposición entre herencia y ambiente es un requisito necesario para que los hereditarios puedan demostrar la importancia de los factores hereditarios y los ambientalistas la importancia del ambiente. Pero lo cierto es que nada podría ser modificado ambientalmente en un individuo nacido «en blanco», sin las conexiones funcionales básicas sugeridas por Eibesfeldt. Una condición necesaria para que las intervenciones ambientales surtan efecto es que los factores hereditarios hayan «hecho bien su trabajo». Y otra condición imprescindible para que las disposiciones hereditarias se manifiesten es que el ambiente contribuya a su desarrollo y diferenciación. Por esta razón, la etología y la genética de la conducta proporcionan elementos no para negar la libertad humana, sino para mostrar el sustrato que la hace posible.

Por consiguiente, libertad significa no ausencia de causa, sino autonomía. El desarrollo de la corteza cerebral (corticalización) y la diferenciación de tareas entre los dos hemisferios (lateralización) parecen haber jugado un papel importante en la humanización de la vida impulsiva, haciendo posible el control de la conciencia sobre tendencias desencadenantes instintivas. Estos y otros factores, mediados por el lenguaje y la cultura, han hecho del hombre un ser cultural por naturaleza (A. Gehlen), cuyo decurso de acción encuentra más límites en las normas y restricciones culturales que en su propia biología. La genética de la conducta ha intentado precisar el influjo de lo hereditario en el comportamiento, más allá de este nivel instintivo elemental.

5. Importancia de los factores genéticos en las diferencias entre individuos

Los investigadores en genética de la conducta entienden que los factores hereditarios intervienen, y bastante, en muchas conductas complejas, incluyendo capacidades cognitivas, personalidad y psicopatologías, por ej.:

Coefficiente de inteligencia: Ha sido, con diferencia, el rasgo más estudiado en genética de la conducta. Por inteligencia se entiende aquí aquello que miden las pruebas (cuestión aparte es si la inteligencia puede ser medida por las pruebas [Gould 1981; Lewontin 1987]). El conjunto de los datos obtenidos con diferentes métodos (estudios de adopción, con gemelos idénticos, etc.) apuntan hacia una heredabilidad del CI en torno al 0,50. Esto significa que las diferencias genéticas entre los individuos darían cuenta aproximadamente de la mitad de las diferencias en la capacidad de los individuos para realizar las pruebas (Plomin: 68-75). El ambiente y los errores de cálculo aportarían la mitad restante.

Creatividad: Definida normalmente como «habilidad para pensar divergentemente, en lugar de adoptar las soluciones clásicas o habituales a un problema», su heredabilidad se estima en torno al 25% como mucho. Pero parece que en este caso la influencia del entorno compartido es mucho más decisiva que los factores genéticos (Canter 1973).

Dificultades para la lectura: Al menos un 25% de los niños tienen dificultades para aprender a leer. En algunos existen causas específicas como retraso mental, daño cerebral, problemas sensoriales y carencias culturales o educativas. Pero otros muchos niños sin estos problemas encuentran también dificultades para leer, y algunos estudios sobre familias han puesto de manifiesto que otros parientes

tenían esta discapacidad. Se han propuesto estimas del 30% para la influencia de lo hereditario en este rasgo.

Retraso mental: Hace referencia a una capacidad intelectual por debajo de lo normal, concretamente a coeficientes de inteligencia inferiores a 70. Es grave si el CI no llega a 50, y leve o *familiar* si está entre 50-70. Entre sus causas se incluyen factores genéticos poco frecuentes anomalías cromosómicas como la trisomía del 21 y desórdenes monogénicos como la fenilcetonuria u otros que originan procesos degenerativos así como factores ambientales (complicaciones al nacer, enfermedades en la infancia y deficiencias en nutrición). Los hermanos de individuos con **retraso mental leve** manifiestan, estadísticamente, cierto retraso mental; pero los hermanos de individuos con **retraso mental grave** suelen dar un CI normal. Esto indica que las causas del retraso mental ligero o leve no son congénitas.

Personalidad: Diferencias entre individuos en cuanto a emocionalidad, niveles de actividad, sociabilidad y otros muchos rasgos han sido también objeto de estudio. Las conclusiones más importantes de un amplio estudio indican que casi todas las destrezas cognitivas muestran una influencia genética apreciable y que la influencia del entorno, después de la infancia, es ante todo de la variedad no compartida (las experiencias de los individuos en la interacción con el ambiente no coinciden). Los estudios sugieren una heredabilidad del 40% para la emocionalidad y del 25% para los niveles de actividad y la sociabilidad (Loehlin y Nichols 1976).

Extroversión y neurosis: Son considerados dos rasgos importantísimos de la personalidad. La extroversión incluye dimensiones como la sociabilidad, impulsividad y animosidad. La neurosis incluye melancolía cambios bruscos de humor, ansiedad e irritabilidad. Es una dimensión amplia de la estabilidad e inestabilidad personal, no exactamente de tendencias neuróticas. Estudios sobre unos 25.000 pares de gemelos les atribuyen una heredabilidad media de 0,50 (Henderson 1982)

Otros rasgos de la personalidad: En menor medida (1 ó 2 estudios por rasgo) se dispone de datos sobre la heredabilidad de la rebeldía, la empatía, la desconfianza, la anomía y la búsqueda de sensaciones (*sic*). Todos muestran alguna influencia genética y a menudo indicios de varianza genética no aditiva. Se han establecido también correlaciones sobre la heredabilidad de rasgos aún más sorprendentes: sentido del bienestar (0,48); capacidad de liderazgo o de acaparar la atención social (0,56); capacidad de trabajo (0,36); intimidad/retraimiento social (0,29); conductas neuróticas como reacción al estrés (0,61); alienación (0,48); conducta agresiva (0,46); prudencia, entendida como actitud de precaución ante los riesgos (0,49); tradicionalismo, entendido como aceptación de las reglas y respeto a la autoridad (0,53); imaginación (0,61). En conjunto, darían una heredabilidad media de 0,49 (Tellegen y otros 1988).

Psicopatologías: La *esquizofrenia* ha sido una de las más estudiadas. Se han propuesto correlaciones para la propensión a la esquizofrenia alrededor del 0,85 para gemelos idénticos, 0,50 para gemelos fraternos y del 0,40 para parientes de primer grado. Según esto, la heredabilidad de la propensión a la esquizofrenia sería alta, quizás mayor del 70% (Plomin 100-103). De momento, no ha sido confirmada la existencia de un marcador genético relacionado con la esquizofrenia en el cromosoma 5. Para la *depresión* se ha sugerido una heredabilidad parecida.

En resumen, para los investigadores en genética de la conducta parece incuestionable la influencia extensa de los factores genéticos en múltiples facetas de la conducta humana, desde el CI hasta las psicopatologías. En opinión de Plomin, «la influencia genética es tan ubicua y generalizada que es preciso un cambio de énfasis: preguntar no por lo que es hereditario, sino por lo que no lo es» . Pero el mismo autor considera estos datos la mejor evidencia disponible de la importancia que tienen los factores ambientales en el comportamiento. En este sentido, la genética de la conducta habría hecho importantes aportaciones a nuestra comprensión de lo que recibimos del exterior, no sólo de la naturaleza. No obstante, queda una cuestión pendiente: la genética molecular, a pesar de sus avances espectaculares, no ha confirmado estos resultados. Y las razones tienen mucho que ver con la metodología utilizada para su obtención.

6. ¿Qué relación existe entre genes y conducta humana?

Las aportaciones de la genética de la conducta no deberían ser identificadas con los resultados de la genética molecular. Cuando se desconocen los procesos básicos mediante los cuales los genes ejercen su influencia sobre la conducta, se tiende espontáneamente a creer que los genes influyen *directamente* en nuestro comportamiento, es decir, «codifican conductas». Pero la cosa es algo más compleja. Podríamos diferenciar dos presentaciones del problema: una más simple, de la cual circulan infinidad de versiones «simplistas», y otra más compleja, menos habitual y no siempre tenida en cuenta por quienes hacen una presentación «pedagógica» de la relación entre genes y conducta.

CONCLUSIONES:

1ª. Aunque espontáneamente se utiliza a menudo la expresión «*genes para algo*» --literatura inglesa-- o «*genes de algo*» --castellana-- (por ej.: «genes para/de la altura», «genes para/de la esquizofrenia»), *sería más exacto hablar de influencias genéticas sobre las diferencias individuales* en altura, en el comportamiento del esquizofrénico, etc. Normalmente, cuando se habla de las bases genéticas de una enfermedad estamos aludiendo a «genes asociados al cáncer de mama» o «implicados en la enfermedad de Alzheimer», por ejemplo. En cualquier caso, debe quedar claro que las evidencias disponibles hasta el momento no justifican el hablar de «genes para la conducta». Más taxativamente: no existen «genes de la conducta», como tampoco hay «genes para la belleza» ni «genes para la capacidad atlética» (Plomin 1990: 20). Los genes son estructuras químicas que sólo pueden codificar secuencias de aminoácidos, las cuales interactúan con todos los componentes celulares, orgánicos y estructurales, e indirectamente pueden afectar extremos tan complejos como la conducta; pero *no hay genes para un tipo de comportamiento particular*. El alcoholismo ilustra perfectamente el problema: Algunos estudios sugieren que hay factores genéticos implicados de algún modo en el alcoholismo; pero esto no significa que exista un gen que induce a su portador a consumir grandes cantidades de alcohol. Puede ocurrir que los factores genéticos influyan sobre la sensibilidad individual al alcohol, de manera que algunos necesiten beber más para «colocarse», y que por esa razón tengan una mayor propensión al alcoholismo (Plomin 1990: 21)(17). Pero la única intervención razonablemente eficaz para prevenirlo y curarlo es y seguirá siendo de tipo ambiental.

2ª. *Todos los efectos de los genes sobre la variabilidad individual son indirectos*, y representan los efectos acumulados de las proteínas que difieren de una persona a otra, y que interactúan a su vez con el entorno intra/extracelular. En este sentido, *los genes no determinan la conducta*. De lo que estamos hablando es de una conexión probabilística entre factores genéticos y diferencias de comportamiento entre individuos (Plomin).

3ª. Todas las enfermedades del ser humano pueden considerarse resultado de la interacción entre el genotipo peculiar de un individuo y el entorno. Pero en algunas afecciones, las alteraciones en un solo gen *determinan* por sí solas, sin necesidad de estímulos ambientales extraordinarios, la aparición de rasgos fenotípicos; me refiero a las enfermedades hereditarias monogénicas o de herencia mendeliana. Pues bien, incluso en estos casos, sus efectos sobre la conducta son también indirectos. En la fenilcetonuria, por ej., se produce un retraso mental grave porque el ADN de esta versión alterada del gen codifica una enzima defectuosa, incapaz de metabolizar la fenilalanina, sustancia muy común en una dieta normal. La fenilalanina se acumula y en grandes cantidades resulta dañina para el cerebro en desarrollo, provocando un retraso mental profundo. Pero una cosa son las bases genéticas de enfermedades hereditarias, indudablemente deterministas en bastantes casos, y otra muy distinta las bases genéticas de la conducta, donde entre genes y fenotipo media una tupida red de relaciones e interacciones. Si en el primer caso las mejores terapias disponibles por el momento son ambientales (una dieta baja en fenilalanina, mayores esfuerzos educativos y régimen de vida equilibrado), con más razón habría que confiar en la eficacia del ambiente, la educación y la atención continuada para corregir los problemas de conductas influidas genéticamente (Goldstein y Brown).

4ª. Se han localizado unos dos mil genes cuyas alteraciones pueden interrumpir el desarrollo normal de un individuo y ocasionar efectos en el fenotipo. Sin embargo, no se conoce un solo gen

individual que dé cuenta de una porción significativa de las diferencias individuales en ningún tipo de conducta compleja. Esto no sorprende a los investigadores en genética de la conducta, puesto que sólo en el movimiento normal de una bacteria están implicados más de 40 genes, y una mutación en cualquiera de ellos puede alterar seriamente su capacidad motora. Es fácil imaginar el elevado número de genes que intervendrían hasta en las conductas más simples de un ser humano. En este contexto, *poligenia* significa que las variaciones normales de la conducta están influidas por muchos genes, cada uno de los cuales contribuye aportando pequeñas porciones de variabilidad a las diferencias de comportamiento entre individuos; y *pleiotropía* recuerda los efectos múltiples e indirectos de un mismo gen en diversos comportamientos.

5ª. El cerebro humano contiene más de 50.000 millones de neuronas, cada una capaz de establecer entre 1.000 y 10.000 conexiones (sinapsis) para intercambiar señales con las demás. En cada sinapsis hay un millón de moléculas neurotransmisoras que podrían afectar a la neurona. Esta complejidad hace muy improbable el hecho de que las diferencias entre individuos en su actividad neuronal estén significativamente determinadas por la acción de un único gen individual, o por la de unos pocos. Cualquiera de los genes implicados puede alterar el comportamiento de un individuo, pero el rango normal de variaciones en la conducta está probablemente orquestado por un sistema de muchos genes, cada uno con efectos pequeños, así como por influencias ambientales. Se heredan siguiendo los mecanismos hereditarios descubiertos por Mendel, y en su transcripción y traducción responden a las reglas de la genética molecular. Pero los efectos de las influencias poligénicas sobre las diferencias de conducta entre personas no son menos genéticos de lo que puedan serlo por la acción de un gen individual. Lo que sucede es que sus efectos son mucho más complejos e implican más dominios que el genético, como podía esperarse, dada la complejidad de la conducta en mamíferos superiores (Plomin 1990).

6ª. Finalmente, es preciso tener en cuenta otro factor importante: la población. Cuando se habla de influencia genética en la conducta nos referimos a la asociación entre las diferencias genéticas individuales y las diferencias de comportamiento entre los individuos dentro de una población dada. Las estimaciones sobre la influencia genética no son constantes, sino estadísticas: describen a una población dada. Si la población cambia genética o ambientalmente cambian los resultados. Es obvio que la educación y los medios de comunicación pueden inducir cambios de conducta y capacidades en la población. Si tales cambios tuvieran el efecto de igualar las oportunidades educativas, las diferencias entre los individuos se harían cada vez más pequeñas. Continuarán existiendo diferencias genéticas, entre otras razones porque los flujos migratorios introducen variaciones genéticas dentro de una población. Pero la persistencia de diferencias genéticas no resta eficacia a las acciones educativas y ambientales, tendentes a reducir las diferencias entre individuos. Sucede lo contrario: consideramos modélicas aquellas intervenciones educativas (sanitarias, de protección social, etc.) que contribuyen a incrementar el rendimiento, aprendizaje, niveles de salud o autonomía dentro de una población, a pesar de las diferencias iniciales genéticas, familiares, económicas o sociales entre sus individuos.

Bibliografía

1. Benzer, S. 1980 «The fine structure of the gene», *Scientific American: Molecules to Living Cells*: 198-211.
2. Buss, A. H. (y R. Plomin) 1984 *Temperament: Early developing personality traits*. Hillsdale, N. J., Erlbaum.
3. Canter, S. 1973 «Personality traits in twins», en G. Claridge (y otros) (coord.), *Personality differences and biological variations*. New York, Pergamon Press.
4. Dawkins, R. 1976 *El gen egoísta*, Barcelona, Salvat, 1985.
5. Ehrlenmeyer-Kimling, L. (y L. F. Jarvik) 1963 «Genetics and intelligence», *Science*, 142: 1477-1479.

6. Eibl-Eibesfeldt, Irenäus 1993 *Biología del comportamiento humano. Manual de etología humana*. Madrid, Alianza.
7. Eysenck, H. J. 1973 *La desigualdad del hombre*. Madrid, Alianza.
8. Eysenck, H. J. (y L. J. Kamin) 1983 *La confrontación sobre la inteligencia*. Madrid, Pirámide.
9. Galton, F. 1874 *English men of science: Their nature and nurture*. London, Macmillan. 1875 «The history of twins as a criterion of the relative powers of nature and nurture», *Journal of the Anthropological Institute*, 6: 391-406.
10. Goldsmith, H. H. y (J. J. Campos) 1986 «Fundamental issues in the study of early temperament: The Denver twin temperament study», en M. E. Lamb (y otros) (coord.), *Advances in developmental psychology*.
11. Hillsdale, N. J. Erlbaum. Goldstein, J. L. (y M. S. Brown) 1991 «Aspectos genéticos de la enfermedad», en Harrison (coord.), *Principios de medicina interna*, vol. I. México, Interamericana/McGraw-Hill (12ª ed.): 25-37.
12. Gould, S. J. 1981 *La falsa medida del hombre*. Barcelona, Antoni Bosch. 1983 *Desde Darwin: Reflexiones sobre historia natural*. Madrid,
13. Hermann Blume. Hearnshaw, L. S. 1979 *Cyril Burt: Psychologist*. London, Hodder and Stoughton.
14. Henderson, N. D. 1982 «Human behavior genetics», *Annual Review of Psychology*, 33: 403-440.
15. Herrnstein, R. J. 1971 «IQ», *The Atlantic Monthly*, sept.: 43-64.
16. Heston, L. L. 1966 «Psychiatric disorders in foster home reared children of schizophrenic mothers», *British Journal of Psychiatry*, 112: 819-825.
17. Hothersall, D. 1984 *History of psychology*. Philadelphia, Temple Un. Press: 315-316.
18. Jacob, F. (y J. Monod) 1961 «Genetic regulatory mechanisms in the synthesis of proteins», *Journal of Molecular Biology*, 3: 318-356.
18. Jensen, A. R. 1969 «How much can we boost IQ and scholastic achievement?», *Harvard Educational Review*, 39: 1-123.
19. Karier, C. J. 1976 «Testing for order and control in the corporate liberal state», en N. J. Block y G. Dworkin (coord.), *The IQ controversy*. London, Quartet Books: 346.
20. Kimberling (y otros) 1985 «Linkage analysis of reading disability with chromosome 15», *Behavior Genetics*, 15: 597-598.
21. Landweber, L. F. (y W. Gilbert) 1993 «RNA editing as a source of genetic variation», *Nature*, 363, mayo: 179-182.
22. Lewin, B. 1985 *Genes II*. New York, John Wiley & Sons.
23. Lewontin, R. C. 1982 *La diversidad humana*. Barcelona, Labor. 1987 «The irrelevance of heritability», *Science for the People*, 6: 23-32.
24. Loehlin, J. C. (y R. C. Nichols) 1976 *Heredity, environment, and personality*. Austin, Un. Texas Press.
25. López Cerezo, J. A. (y J. L. Luján López) 1989 *El artefacto de la inteligencia*. Una reflexión crítica sobre el determinismo biológico de la inteligencia. Barcelona, Anthropolos.
26. McClintock, B. 1950 «The origin and behavior of mutable loci in maize», *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 36: 344-355.
27. Medawar, P. 1982 *Pluto's republic*. Oxford, Oxford Univ. Press.
28. Moreno, Miguel 1993 «El lastre de modelos metafóricos computacionales en el desarrollo de la genética humana y sus implicaciones éticas», en *Actas del I Congreso de la Sociedad Española de Lógica, Metodología y Filosofía de la Ciencia*. Madrid, UNED: 436-440.
29. Müller-Hill, Benno 1994 «El espectro de la injusticia genética», *Mundo Científico*, 143, vol. 14: 154-157.
30. Plomin, Robert 1990 *Nature and nurture. An introduction to human behavioral genetics*. Pacific Grove, California, Brooks/Cole Publishing Company.

31. Sharp, P. A. 1983 «Conversion of RNA to DNA in mammals: Alulike elements and pseudogenes», *Nature*, 301: 471-472.
32. Skinner, B. F. 1963 *Ciencia y conducta*. Barcelona, Fontanella.
33. Smith (y otros) 1983 «Specific reading disability: Identification of an inherited form through linkage analysis», *Science*, 219: 1345-1347.
34. Tellegen, A. (y otros) 1988 «Personality similarity in twins reared apart and together», *Journal of Social and Personality Psychology*, 54: 1031-1039.
35. Vicedo, Marga 1993 «La evolución del concepto de gen como unidad atómica de la herencia», *Arbor*, 566: 41-58.