

GENÉTICA Y ECONOMÍA: ESTUDIOS Y PERSPECTIVAS

por

Alfredo M. Navarro*

Este trabajo analiza la relación entre la genética y la economía y los efectos de la primera y del medio ambiente sobre el fenotipo de los seres humanos. Se describen, entre otras cuestiones, la forma en que se pueden usar los datos del genoma humano para explicar ciertas características económicas, como la existencia de espíritu empresario, de actitud ante el riesgo, el nivel de los ingresos, la propensión a invertir y las facilidades para recibir educación. Se analizan una serie de trabajos relacionados con esta cuestión y se describe las distintas maneras de extraer conclusiones de los datos existentes. Concluye afirmando que este tipo de estudios está en sus comienzos, pero que, dado que ayuda a comprender mejor, juntamente con la evaluación del medio ambiente, ciertas características de la conducta humana, abre un interesante campo de estudios para la ciencia económica. (JEL A10, A11, A12, B41, C13, D31, D33, I14, I24, Z13).

This paper analyzes the relationship between genetics and economics and the effects of both genetics and the environment on the phenotype of human beings. Among other issues, it describes how data from the human genome can be used to explain certain economic characteristics, such as the existence of entrepreneurship, attitude towards risk, income level, propensity to invest, and ease of receiving education. A series of works related to this issue are analyzed, and the various ways of drawing conclusions from existing data are described. The paper concludes by stating that this type of study is in its infancy, but that it helps to better understand, along with the evaluation of the environment, certain characteristics of human behavior and opens an interesting field of study for economics.

I: INTRODUCCIÓN.

Si bien sabemos que los hijos comparten determinadas características físicas o de comportamiento con sus padres, siempre existió la duda sobre si esa similitud se debe a que comparten el mismo medio ambiente, la misma educación, y el mismo grupo social o bien a la transferencia de un determinado código genético, o si ambos factores influyen en una proporción que desconocemos pero que podemos tratar de determinar.

* Miembro Titular de la Academia Nacional de Ciencias Económicas.

Esta cuestión se remonta a los principios de la biología moderna. Charles Darwin sostenía que la evolución es posible porque los seres vivos transmiten sus características a sus descendientes, incorporando mecanismos cada vez más complejos, que hacen que las distintas especies cambien hacia formas más avanzadas.

En 1975 apareció *Sociobiología*, la obra de Edward O. Wilson, que analiza las relaciones sociales de todos los seres vivos. En el último capítulo estudia las diferencias entre los humanos, y desata una polémica, porque mientras Wilson sostiene que el aporte genético juega un papel muy importante en ellas, la mayoría de los estudiosos de las ciencias sociales de esa época las atribuían al medio ambiente y creían que se debían no a razones hereditarias, sino a que algunos individuos pertenecían a grupos sociales que contaban con los medios económicos necesarios para disfrutar de mejor alimentación, salud y vivienda y, sobre todo, educación.

Estos estudiosos creían que la cultura había sustituido a los genes como causa del proceso evolutivo, ya que estos no podían cambiar tan rápidamente para explicar la vertiginosa transformación del mundo operada en los últimos dos siglos, mientras que los cambios en los elementos culturales habían operado en forma drástica. Esta discusión, que fue muy acalorada, deja planteada una cuestión muy importante: ¿qué es lo que define nuestro fenotipo, los factores que heredamos a través de los genes que nos transmiten nuestros antepasados, o los que recibimos del medio ambiente en el que nos desenvolvemos?

Vale la pena que nos detengamos un momento en esta cuestión, para lo cual debemos tener presente la obra de Steven Pinker (2002) *The Blank Slate*, en la que explica la naturaleza de la por momentos violenta discusión que provocó la aparición de la obra de Wilson, y cuyo título se refiere al concepto de *tabla rasa*, como característica de todos los seres humanos, cuyas diferencias no vienen de la naturaleza, sino de la sociedad en la

que se han desarrollado y de la educación que han recibido. Señala que John Locke (1632-1704), que sentó las bases del empirismo, sostiene que todo viene de la experiencia y que por lo tanto, no existe ninguna diferencia innata entre los hombres, ya que todas las almas son iguales en principio, por lo que no hay sustento para las diferencias de clases, la monarquía, la discriminación de las mujeres o la esclavitud. Esta idea, que ya había sido anticipada por René Descartes (1596-1650), es recogida por Juan-Jacobo Rousseau (1712-1778), y es también coincidente con el pensamiento marxista. Esto explica la reacción contra Wilson y la aparición del debate que se llamó *nature vs. nurture* (que podemos traducir como “naturaleza versus crianza”), que estableció la competencia entre ambas para explicar nuestras características: *las hemos heredado de nuestros antepasados o las hemos adquirido de la sociedad en que vivimos*. Cuanto mayor sea el peso de esta última, mayor será el resultado que podemos obtener modificando el sistema social en el que estamos inmersos.

La aparición de la genética tuvo un impacto decisivo en esta cuestión. Ya no todo es *nurture*; ahora tenemos evidencia de que una parte de nuestras características vienen de nuestros antepasados y ya no somos todos iguales en el caso de que tengamos una dotación genética diferente. Si pensamos que la igualdad entre los seres humanos¹ es algo hacia lo que deseamos avanzar, tener una visión más clara de lo que son la naturaleza humana y la sociedad seguramente nos va a ayudar a construir un mundo más igualitario y auxiliar a quienes tienen deficiencias heredadas. También es necesario dejar claro que los efectos del medio ambiente no pueden ser desestimados, y que, dependiendo del

¹ Jan Tinbergen [1952](1968) propone, con aceptación general, cinco objetivos para la política económica. Uno de ellos es reducir la desigualdad en la sociedad. Los otros cuatro son: mantener el pleno empleo, los precios estables y las cuentas externas equilibradas; eliminar la pobreza; mantener la paz y conservar tanto la libertad individual como sea compatible con los otros fines.

problema analizado, este tiene más o menos importancia en la explicación de los distintos fenotipos.

En este trabajo nos hemos propuesto hacer una revisión de algunos de los trabajos que hemos considerado más relevantes y, en función de ello, realizar una evaluación de las perspectivas futuras de esta línea de investigación.

II. EXPERIENCIAS INICIALES.

Durante el último cuarto del siglo pasado se realizaron muchos estudios que trataban de explicar la presencia de determinada característica sobre la base de los factores hereditarios y ambientales examinando las diferencias entre hijos propios o adoptados y entre mellizos mono y dicigóticos. Los primeros comparten la totalidad de su ADN, pero los segundos solo el 50%.² Por lo tanto, si analizamos determinadas características de los hijos que se correlacionan con las de sus progenitores en mayor proporción en los monocigóticos que en los dicigóticos, podemos suponer que eso se debe a factores hereditarios, dado que el medio ambiente en que se desarrollan los mellizos es muy similar porque son criados en una misma familia en la mayoría de los casos. Veamos algunos ejemplos de estos estudios preliminares.

1. Siguiendo esta metodología, uno de los primeros intentos de explicar las diferencias que exhiben los individuos en el mercado laboral, considerando las condiciones culturales del medio ambiente y la transmisión de condiciones a través de los genes, fue realizado por Behrman y Taubman (1976), quienes llevaron a cabo un estudio sobre la base de una muestra de aproximadamente 2.000 mellizos, una parte de los cuales eran idénticos, y la otra no lo era. Pudieron observar que los mellizos idénticos tenían resultados más

². Cuando el óvulo y el espermatozoide seleccionan la mitad del genoma para unirse con su contraparte, lo hacen de manera aleatoria, razón por la cual este es el valor medio de una distribución de probabilidades.

parecidos en su desempeño educativo y en su nivel de ingresos que aquellos mellizos no idénticos. Llegaron a la conclusión provisional de que tanto el contexto cultural como la transmisión genética influyen en los años de educación, el estatus socioeconómico y el nivel de ingresos de las personas que componen el grupo estudiado.

2. Ebstein et al. (2010) refieren los resultados de un estudio que también analiza las distintas correlaciones entre los fenotipos de los dos tipos de mellizos y sus padres, en el cual llegan a la conclusión de que cuestiones tales como el comportamiento prosocial, el estrés, la infidelidad, la empatía, las actitudes políticas, el liderazgo, la agresión, el cuidado paternal y el comportamiento ante el riesgo están influidos por factores hereditarios.

3. Otro ejemplo de estos estudios preliminares fue el realizado a causa del debate que se produjo en Estados Unidos con respecto al efecto del consumo de cigarrillos sobre la salud.³ Diversos estudios demostraban la asociación entre el hábito de fumar y el cáncer de pulmón, los problemas circulatorios y otras enfermedades. Las compañías tabacaleras americanas recurrieron a un genetista de gran prestigio, Clarence Little, presidente de la Universidad de Michigan, quien afirmó que el cáncer del pulmón se adquiría por herencia genética, y no necesariamente por el hábito de fumar. Pero si bien está demostrado que un gen determinado está asociado con el cáncer del pulmón, también se ha comprobado estadísticamente que el cigarrillo contribuye a que sea más probable que quienes tienen esa característica genética contraigan la enfermedad.

Este error es consecuencia de tomar en cuenta solamente los factores genéticos y dejar de lado los relacionados con el ambiente en que vive cada persona, más allá de suspicacias de la existencia de intereses económicos.

³ Ver Akerlof y Shiller (2015).

III. TRABAJOS QUE UTILIZAN EL GENOMA HUMANO

El marco general de análisis de la relación entre el genotipo y el fenotipo está expuesto en el trabajo de Benjamin et al. (2012), que es complementado por Cesarini y Visscher (2017), donde presentan la siguiente ecuación:

$$Y_i = \sum_{j=1}^j X_{ij} \beta_j + U \quad [1]$$

en la que la variable explicada Y es una determinada característica del fenotipo (por ejemplo, diabetes, dificultad en el aprendizaje u obesidad); j son las distintas ubicaciones de los SNP; X es el valor del alelo, que puede tomar valores de 0, 1 o 2; β_j es el impacto que tiene ese alelo sobre la variable explicada; i las distintas observaciones de la muestra; y U una variable, o un conjunto de ellas, que expresan las condiciones del medio ambiente. Inicialmente, el primer término del lado derecho de la ecuación [1] estaba reemplazado por la relación entre familiares, que es también una manifestación de la herencia, como hemos visto en los trabajos analizados más arriba.

La genética viene estudiándose desde hace mucho tiempo, pero el trabajo de Crick y Watson (1953), en el que se describe la famosa espiral, produjo una explosión en la cantidad de investigaciones relacionadas con ella.⁴

Ahora sabemos que el genoma humano, cuya secuencia completa está disponible desde el año 2000, tiene 23 pares de cromosomas y se heredan uno del padre y otro de la madre, y forman dos hebras que tienen la forma de una hélice doble, integradas por elementos básicos llamados *nucleótidos*, que son los *peldaños* que forman la clásica espiral. Contienen una de cuatro bases: adenina (A), citocina (C), timina (T) o guanina (G), por

⁴ Kauffman (2018) afirma que los primeros indicios sobre estudios genéticos se remontan a Hipócrates y Aristóteles, y que fue Mendel quien en 1868 descubre que las variaciones genéticas son discretas y sienta las bases de la genética moderna, siendo su obra reconocida recién a principios del siglo pasado.

lo que existen cuatro clases diferentes de nucleótidos que siempre se agrupan en pares, al asociarse la adenina con la timina (AT) y la citocina con la guanina (CG).⁵ El genoma humano tiene 3.000 millones de dichos pares de bases, que componen unos 22.000 genes, que están agrupados en los 23 cromosomas.⁶ Los seres humanos compartimos nuestra base genética en aproximadamente un 99%, pero diferimos en lo que se denomina *polimorfismo genético*, (de los cuales los más simples son los llamados SNP⁷) que son las partes del ADN en las que existen diferencias entre un individuo y otro. Un gen puede tener centenares de SNP y también estos pueden estar en zonas que no son parte de los genes. Se supone que existen cientos de millones de SNP,⁸ y en cada uno de ellos tres posibilidades: como heredamos un alelo de nuestro padre y otro de nuestra madre, podemos tener ningún alelo menor, un alelo menor o dos alelos menores. Esa circunstancia, a los efectos estadísticos, las identificamos con los números 0, 1 y 2, valores que se utilizan en las regresiones.⁹

⁵ El lector interesado en profundizar esta cuestión debería consultar la obra de Carey (2003) si es que desea ver un texto accesible, orientado a los estudiosos de las ciencias sociales, o a Albert et al. (2002) si prefiere una obra más profunda. El genoma humano completo puede verse en la página de la John Hopkins University, que, si bien está orientada a la medicina, nos da una idea del funcionamiento de este tipo de banco de datos.

⁶ La cantidad de genes que componen cada uno de los cromosomas es variable. Mientras el cromosoma 1 tiene 3000 genes, el 21 tiene solamente unos 300. Cada uno de los genes tiene un nombre, generalmente relacionado con la proteína que ordena producir, que es asignado por un comité denominado *Gen Nomenclature Committee* (HGNC). También lo tienen cada uno de los SNP que han sido estudiados.

⁷ SNP son las siglas de la expresión *Single Nucleotid Polymorphism*, que es una variación en un solo nucleótido. Algunas personas tienen un A donde otras tienen un G, lo que constituye es un tipo especial de alelo, que es algo más amplio, ya que se refiere a una versión diferente de un gen. Los sitios en el genoma en que los individuos difieren en una simple base, los que se llaman SNP. Hay 140 millones referenciados hasta la fecha, cifra que va creciendo progresivamente. El 1% de nuestro código genético que no compartimos con los demás individuos de nuestra especie es lo que hace que no seamos todos idénticos.

⁸ Se pueden encontrar en la base de datos *dbSNP*, que es de acceso libre.

⁹ La estimación de los parámetros de modelos con una gran cantidad de regresores que muchas veces están correlacionados y presentan *overfitting* lo que hace que los métodos tradicionales econométricos no sean apropiados, por lo que han aparecido algunas alternativas para superar esos problemas. El más utilizado es el método denominado LASSO (*least absolute shrinkage and selection operator*) que se conoce como *regresión penalizada*, que consiste en introducir una restricción en el modelo de Mínimos Cuadrados Ordinarios, por lo que la ecuación a estimar es la siguiente:

$$J(\phi) = 1/2m \left[\sum_{i=1}^m (h_{\phi} x^{(i)} - y^{(i)})^2 + \lambda \sum_{j=1}^m \theta_j^2 \right]$$

En un principio el análisis del genoma humano se utilizó en medicina, porque se relacionó la mutación de determinados genes con ciertas enfermedades y se comenzó estudiando la relación de un solo gen con determinado fenotipo. Un ejemplo es el caso del mal de Huntington, enfermedad neurológica que produce, entre otros síntomas, movimientos involuntarios en las extremidades. Se pudo determinar cuál es el gen en el que se encuentra la mutación que la produce y luego permitir realizar el diagnóstico, pronosticar la edad en que la enfermedad va a aparecer y su severidad, así como permitir diseñar mejor el tratamiento.

Estos tipos de estudios comenzaron a desarrollarse vertiginosamente a partir del año 2005, cuando tres investigadores¹⁰ del *Broad Institute*, de las Universidad de Harvard y el MIT, desarrollaron un método de análisis estadístico bastante complejo, denominado GWAS (*Genetic Wide Association Studies*), que es un procedimiento que busca encontrar asociaciones entre variantes genéticas y fenotipos en una población, con el objeto de identificar a los genes o SNP que pueden contribuir a la aparición de una enfermedad o una característica determinada. Si bien se utiliza como una forma de estudiar la relación entre los genes y diferentes enfermedades, también se puede usar para analizar características de las personas que tienen que ver con la economía, como podrían ser los salarios, el ingreso, el comportamiento ante el riesgo, el espíritu empresario, el

donde J es la función por minimizar; m es la cantidad de observaciones; $h_0 x^{(i)}$ es el valor que surge del modelo estimado para cada una de las i observaciones; $y^{(i)}$ son los valores observados de la variable dependiente; λ es el valor de la restricción aplicada; y θ_j son los valores de los j parámetros a los que se aplica dicha restricción.

De esta manera se obtienen parámetros sesgados, se reduce la varianza del modelo y se evita la sobre estimación (*overfitting*), con lo que se optimiza el *trade off* entre ambos. Una cantidad por determinar de los parámetros toman valor cero y se llega a un modelo que pronostica mejor fuera de la muestra utilizada para la estimación. Para hacerlo se divide la muestra en tres partes. En la primera, que habitualmente es un 60% de los datos disponibles, se realiza la estimación mediante el procedimiento de Inteligencia Artificial conocido como *machine learning*; en la segunda, compuesta por un 20% de los datos disponibles, se validan los valores de los parámetros estimados y la parte restante se utiliza para testear el modelo. (Ver Gunes, 2018).

¹⁰ Ver Altshuler et al. (2005). Una descripción de la forma en que opera GWAS puede encontrarse en Hardy y Singleton (2009).

aprendizaje y algunas otras cuestiones.¹¹ Se parte de una población que tiene cierta característica y se la compara con otra que no la tiene, y luego mediante la realización de regresiones (a veces hasta cientos de miles de ellas), donde la variable explicada es una característica (p.e. el nivel de ingreso) y las explicativas, determinados SNP o combinaciones de ellos. Los resultados se expresan mediante una representación gráfica denominada "gráfico de Manhattan", donde en el eje de las abscisas aparecen los 23 cromosomas y los genes y SNP que los componen, y en el eje de las ordenadas el valor de la probabilidad asignada a cada uno, lo que permite identificar cuáles son los SNP que están relacionados con determinada característica del fenotipo.¹² El GWAS trabaja en interacción con diversos bancos de datos, de los cuales se destaca el *The Human Gene Mutation Database (HGMD)*¹³, cuya función es cotejar la relación entre alteraciones en los genes y determinado tipo de alteraciones del fenotipo relacionado con enfermedades.¹⁴ Poco después se vio que estos nuevos conocimientos también podían beneficiar a las ciencias sociales, por lo que comenzaron a estudiar determinadas características de los individuos relacionadas con temas que ellas estudian.¹⁵

Así nació la disciplina que se conoce como *genoeconomía* (expresión que se debe a Benjamin et al. (2010), que estudia el uso de la información genética para analizar

¹¹ Se ha estudiado la base genética de unas tres mil enfermedades, pero solamente alrededor de una decena de las características del fenotipo que tiene que ver con cuestiones económicas.

¹² Ha sido usado para analizar los componentes genéticos de miles de enfermedades, pero su uso en ciencias sociales es muchísimo menor. No está exento de críticas, de las cuales la más común está relacionada con los errores tipo I (obtener falsos positivos) y los errores tipo II (al aplicar un criterio de probabilidad demasiado estricto, como el llamado *Criterio de Bonferroni*, se descartan relaciones válidas). Por otra parte, no toma en cuenta los factores ambientales, dado que analiza solamente las causas genéticas de las características del fenotipo analizado.

¹³ Agradecemos a *The QIAGEN Digital Insights Team* por haberme facilitado el acceso a su banco de datos.

¹⁴ También se aplica el procedimiento conocido como *metaanálisis*, que consiste en crear un *pool* con otros trabajos que analizan la misma cuestión, para de esa manera aumentar el tamaño de la muestra.

¹⁵ Ver Benjamin et al. (2012).

problemas económicos. Constituye un avance importante respecto de la metodología que se usaba anteriormente, cuando aún no se disponía del conocimiento del genoma humano con el que se cuenta en la actualidad. La economía, según estos autores, puede explicar cómo las fuerzas del mercado responden a los factores genéticos, mientras que la genética puede ayudar a los economistas a identificar y medir importantes relaciones causales, y de ello podrían surgir sugerencias alternativas a la política económica.

Durante los últimos diez años aparecieron una cantidad de trabajos en los cuales se estudia la relación entre el código genético de los individuos y su comportamiento económico, mediante dos formas alternativas de trabajo: la primera consiste en establecer *a priori* qué marcadores moleculares pueden producir determinadas características y luego, si las personas con ese marcador realmente las tienen.

Por ejemplo, como sabemos que la oxitocina contribuye a un comportamiento tendiente a la solidaridad, podemos analizar la relación entre este comportamiento y la presencia de determinado marcador molecular. La otra forma consiste en tomar un conjunto de personas de las que conocemos ciertas características y su código genético, y buscar correlaciones entre ellos,¹⁶ lo que requiere el manejo de una cantidad enorme de datos, ya que se trabaja con muestras de varios miles de individuos de los cuales se analizan varios centenares de miles de marcadores moleculares. Analicemos algunos de los trabajos que hemos considerado más representativos.

1. Un ejemplo de la primera forma de estudiar la relación entre genes y fenotipo es el experimento que describen Benjamin et al. (2006), realizado sobre los datos de un trabajo dedicado a analizar las enfermedades cardiológicas en Islandia y que comenzó en 1967.

¹⁶ Es decir que se realiza el estudio sin ninguna base teórica previa, por lo que este procedimiento se parece a lo que los econométricos denominamos "*data mining*", que consiste en buscar correlaciones para luego explicarlas, como alguien que cavara pozos en busca de petróleo sin ningún plan, esperando encontrarlo accidentalmente. Esto es lo que hace GWAS.

Se analizaron 30.795 hombres y mujeres nacidos entre 1900 y 1935, que vivían en Reikiavik. En el año 2002 se estudió el genoma de 2.300 sobrevivientes, a los que se interrogó sobre algunas cuestiones económicas, como sus años de educación y su ingreso, su actitud ante el riesgo y su preferencia intertemporal. Luego confeccionaron una lista de SNP que fueran presuntos candidatos para explicar esas características, donde analizan marcadores relacionados con la producción de dopamina, serotonina, con la habilidad cognitiva, con el nivel de inteligencia (IQ), con la memoria, y otras cuestiones y procuran su correlación con los fenotipos económicos. Existen ciertas características en el comportamiento económico que son relativamente fáciles de asociar con los genes, como la impulsividad, la aversión al riesgo y la solidaridad, y otras que, si bien pueden ser influidas por los genes, lo son en forma más distante, como el nivel de educación y la riqueza o el ingreso, para lo cual se deben analizar conjuntos de características genéticas.

2. Ding et al. (2006) utilizan una base de datos generada para estudiar el efecto de consumo de cigarrillos en el comportamiento de los adolescentes, compuesta por 893 estudiantes a los que se les realizó a una encuesta que permitió determinar si sufrían obesidad, hiperactividad, falta de atención, consumo de drogas y consumo de tabaco. Además, se les extrajo saliva para analizar su código genético, con la idea de que determinados genes tenían que ver con las adicciones, y éstas a su vez, con el estado de salud que influía en su comportamiento académico, el que a su vez lo hacía sobre su ocupación laboral, su ingreso y su vida familiar. En lugar de analizar directamente la relación entre los marcadores genéticos seleccionados y el resultado académico obtenido, construyen un modelo donde cinco genes elegidos convenientemente constituyen las variables explicativas. El sistema de recompensas del cerebro está ligado a las adicciones, y ciertos neurotransmisores nos hacen más o menos susceptibles de contraerlas. Describen la forma en que una activación de la zona del cerebro denominada *área ventral*

tegmental libera dopamina, y los neurotransmisores llevan la señal al *núcleo accumbens* (parte límbica del cerebro) para que desde allí sean transmitidas a la corteza cerebral, que es donde se toman las decisiones. Esos neurotransmisores explican la adicción al cigarrillo, la depresión, la hiperactividad y otras cuestiones, y su abundancia está determinada por ciertos marcadores genéticos,¹⁷ que se incluyen en el modelo con el que explican el comportamiento académico de los adolescentes estudiados. Este modelo está compuesto por tres ecuaciones,¹⁸ en dos de las cuales la dotación genética aparece como variable explicativa, y resulta significativa en las estimaciones realizadas. De esta manera se incorpora el factor genético no en forma directa sino como una variable más de las que componen el modelo,¹⁹ lo que convierte el trabajo en un interesante aporte metodológico. Si tanto el código genético como las condiciones ambientales resultan variables significativas en la explicación de determinadas circunstancias económicas, podemos considerar que el debate referido anteriormente ha sido superado, ya que la evidencia empírica parece confirmar que ambas condiciones, herencia y medio ambiente, influyen sobre nuestras características en medida a determinar en cada caso.

¹⁷ Los genes son DRD2 y SLC6A3, relacionados con la dopamina y CYP2B6 relacionado con otro neurotransmisor denominado *triptófano hidroxilasa*.

¹⁸ Las tres ecuaciones son las siguientes:

$$\begin{aligned}
 (1) \quad & A_{ijT} = \beta_0 + \beta_1 X_{iT} + \beta_2 H_{iT} + \beta_3 Q_{jT} + \varepsilon_{iT} \\
 (2) \quad & H_{iT} = \gamma_0 + \gamma_1 X_{iT} + \gamma_2 k_{jT} + \gamma_3 G^H_i + \varepsilon_{iT} \\
 (3) \quad & k_{iT} = \delta_0 + \delta_1 X_{iT} + \delta_2 H_{iT} + \delta_3 G^k_i + \varepsilon_{iT}
 \end{aligned}$$

donde A son los logros académicos; X las características del individuo y la familia; H el estado de salud de ese alumno; Q la categorización del colegio; k el consumo de cigarrillos; G el componente genético; i el número del individuo que compone la muestra; y T representa el curso al que asiste el adolescente considerado. Como los términos de error estaban correlacionados con las variables endógenas y la covarianza entre los tres términos de error se suponía no nula, estimaron el modelo aplicando, además de Mínimos Cuadrados Ordinarios, Mínimos Cuadrados en dos y tres etapas. En el apéndice del trabajo citado pueden verse los resultados de las estimaciones.

¹⁹ La inclusión de la variable G evita la existencia de sesgo por la omisión de variables explicativas en el modelo, al par que destaca que los marcadores genéticos elegidos tienen poder explicativo sobre la variable que estamos tratando de analizar, que es el comportamiento académico.

3. Benjamin et al. (2013)²⁰ estudian la relación entre el código genético, el ingreso permanente y la riqueza, y encuentran resultados que permiten suponer que el ingreso permanente está influido por el código genético, dada la elevada correlación encontrada entre el ingreso de los padres y el de los hijos cuando son mellizos monocigóticos, superior a la encontrada en dicigóticos. A su vez analizan los problemas metodológicos que enfrenta la genoconomía y consideran que existe evidencia que indica que ciertas características del comportamiento son heredables, que el contexto en el que se desenvuelve un individuo es menos importante para explicar su comportamiento que la dotación genética, y que queda una parte muy importante que no es explicada por ninguno de los dos factores. Finalmente advierten que hay un largo camino para recorrer, en lo relacionado con la aversión al riesgo, la tasa de descuento intertemporal y el altruismo, entre otras muchas cuestiones en las que la genética puede ayudar a los economistas.

4. La segunda forma de trabajar, a la que nos referimos más arriba, es la utilizada por Beauchamps et al. (2011), quienes presentan, a modo de ejemplo, un estudio²¹ sobre la influencia del medio ambiente y de la transmisión genética. En una primera etapa estiman la ecuación siguiente:

$$\text{Edu} = \beta_0 + \beta_{1k} \text{SNP}_k + \beta_2 \text{PC} + \beta_3 \text{X} + \varepsilon ,$$

donde Edu son los años de educación; SNP_k es el número de copias del alelo menor (0, 1 o 2) que un individuo tiene en el SNP_k ; PC es un vector de componentes principales;²² X un vector con variables de control; ε es un término de error aleatorio con media cero y

²⁰ Este trabajo, como puede verse en las referencias, tiene 22 autores, los que pertenecen a distintas universidades o institutos de investigación ubicados en diferentes países y centros de investigación, dedicados a estudios económicos, biológicos o médicos, lo que da una idea de que se trata de una tarea interdisciplinaria, que reúne a estudiosos ubicados en lugares muy distantes entre sí.

²¹ *Framingham Heart Study*, iniciado en 1948 y extendido a lo largo de tres generaciones.

²² Ver el apéndice estadístico del trabajo que estamos comentando, donde se define con precisión ambas variables.

varianza constante; y los β parámetros a estimar. Trabajaron con una muestra de 8.496 individuos y 363.776 SNP, para lo que corrieron este último número de regresiones, lo que da una idea del volumen y la complejidad del trabajo estadístico que implica este tipo de estudios. Seleccionaron los veinte SNP que resultaron más significativos, para lo cual tuvieron en cuenta que dado el enorme número de regresiones aparecerían falsos positivos. Los resultados que obtuvieron fueron satisfactorios, pero luego, en una segunda etapa en la que aplican la forma de trabajo a que hacemos referencia más arriba como la primera de las metodologías en uso, trataron de verificar los resultados obtenidos y analizaron la relación de esos veinte SNP con los años de educación en otra muestra y los resultados fueron bastante desalentadores, ya que de los veinte SNP analizados, en solo nueve casos coincidieron los signos de los coeficiente β_{1k} . Esto nos indica que debemos estar atentos a los falsos positivos, y que todos los estudios estadísticos deben ser muy bien confrontados y verificados.

5. Sobre el tema educación y genética, se destaca el trabajo de Lee et al. (2018), que fue realizado por una gran cantidad de autores (77) y laboratorios y consorcios (3), quienes analizan una muestra compuesta por 1,1 millones de personas, y es uno de los más complejos a los que hemos tenido acceso. Como la educación está relacionada con la salud, además de problemas estudiados por las ciencias sociales en general y la economía en particular, las bases de datos confeccionadas para analizar problemas relacionados con enfermedades tienen datos sobre educación, lo que hizo posible en ese caso el estudio de una cantidad muy grande de observaciones. Aplicaron el método GWAS y encontraron numerosos SNP relacionados con los años de educación recibidos, y descubrieron que la mayoría de los genes involucrados son los que están relacionados con la comunicación entre las neuronas y que las características del genoma explican un 11% de la varianza de los resultados en la educación recibida.

6. En esta misma forma de acercarse a la cuestión, van der Loos et al. (2010) analizan si las condiciones para que alguien sea un empresario exitoso tienen algo que ver con su código genético. Consideran como empresario a aquel que trabaja por su propia cuenta, sin considerar el tamaño de su emprendimiento, en varias alternativas diferentes (nunca empleados, solo ocasionalmente o siempre) y explican la forma en que, uniendo varios estudios llegan a reunir una muestra compuesta por unos 70.000 individuos, cuyo genotipo se conoce y se pueden analizar 500.000 SNP. Utilizan el procedimiento GWAS y aplican la técnica de *metaanálisis*, obteniendo resultados satisfactorios, pero aún poco confiables dado el tamaño reducido de muestra.

7. Más recientemente, Krammer y Gören (2021) analizan la relación entre el espíritu empresario, que expresan con un indicador denominado *Total-Early Stage Entrepreneurial Activity (TEA)*, que mide la actividad empresarial en una sociedad y se elabora para diversos países, mediante la cuantificación de la población adulta que está involucrada en la creación de un nuevo negocio o de uno que está en gestación, el que es explicado por diversas variables independientes. Por una parte, una variable que muestra el efecto del código genético, que está expresada por gen DRD4,²³ relacionado con la producción de dopamina, que tiene efectos sobre la personalidad y el comportamiento, y está vinculada con el temperamento emprendedor.²⁴ Por otra parte, utiliza otras variables independientes, entre las que se encuentran el PBI, el stock de capital, el grado de apertura de la economía, la tasa de urbanización, la corrupción, la seguridad jurídica, desempleo, la edad de la población y su tasa de crecimiento, la inmigración, algunas variables *dummy*

²³ El gen DRD4 tiene cuatro exones, de los cuales interesan los alelos del tercer exón (que son segmentos del ADN que contienen información para producir una determinada proteína y conforman el ARNm).

²⁴ La forma en que construyen los valores de esta variable está explicada en detalle en Gören (2016).

para captar la ubicación geográfica y algunas otras. Hacen una estimación de tipo corte transversal utilizando los datos de 97 países.

Estiman la ecuación por Mínimos Cuadrados Ordinarios²⁵ y obtienen resultados satisfactorios por cuanto casi todas las variables resultan significativas, lo que indica que el espíritu empresario está ligado al código genético (*nature*) y también al medio ambiente (*nurture*), lo que muestra que ambos elementos influyen en la explicación de la variable dependiente, contribuyendo así al esclarecimiento del debate al que hicimos referencia más arriba.

8. Una forma novedosa de estudiar estos temas es la que emplean Molins et al. (2022), que aplican una forma alternativa de investigar en qué estado se encuentra el estudio de la relación entre determinadas características genéticas y la aversión al riesgo. Para ello identifican 23 trabajos a través de *Pubmed* y *Science Direct*,²⁶ siguiendo el método PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analysis*), un procedimiento que se utiliza para analizar la calidad de los trabajos. Comienzan señalando que tanto la aversión al riesgo, como la aversión a las pérdidas implican una conducta que podría no ser racional. La mayoría de los trabajos que han analizado sostienen la hipótesis de que la aversión al riesgo está asociada al camino que siguen la serotonina y la dopamina, aunque no la totalidad. Sin embargo, no encuentran coincidencia en cuanto a la causa genética de la aversión a las pérdidas, aunque hay indicios de que ambos están

²⁵ También hace algunas pruebas con el método de Variables Instrumentales. Es necesario señalar que no usan GWAS, porque parten de un determinado gen y analizan si resulta estadísticamente significativo, mientras que este método parte de las características del fenotipo y busca con qué genes están relacionadas.

²⁶ Son bases de datos que permiten encontrar trabajos en revistas científicas, que están entre las más conocidas y utilizadas por los estudiosos de todas las disciplinas.

relacionados²⁷ y afirman que queda un largo camino por recorrer dado que los avances realizados hasta ahora son insuficientes para tener una idea definitiva sobre esta cuestión.

9. La relación entre genética e ingreso es estudiada por Hill et al. (2019),²⁸ quienes analizan una muestra compuesta por 286301 personas e identifican 30 *loci* (de 29 de los cuales no se tenía conocimiento previo). Realizan un estudio complejo, ya que estudian genes que presentan *pleiotropía*,²⁹ y encuentran relaciones entre el medio ambiente, los genes, los transmisores nerviosos, la estructura del cerebro, la inteligencia, la educación y el ingreso. Parten de un número importante de genes, a los que van descartando hasta quedarse con solamente 24, de los cuales 18 están ligados a la inteligencia, que a su vez consideran como uno de factores determinantes del ingreso, y consideran que su trabajo demuestra que la genética tiene que ver con las desigualdades existentes en Gran Bretaña.

IV. EGOISMO, COOPERACIÓN Y ALTRUISMO.

Wilson (1975), abrió un interesante debate acerca de presencia del altruismo en las sociedades humanas, que cuestionó el supuesto básico de las ciencias sociales y también de la biología. ¿Cómo puede ser compatible que los seres humanos persigan otros objetivos que su propio bienestar? ¿Qué lugar queda para el altruismo? La respuesta de Wilson es que, para que los grupos humanos puedan sobrevivir, es preciso que existan

²⁷ Analizan detalladamente distintos tipos de genes que presuntamente tienen relación con la aversión al riesgo y a las pérdidas, y sus respectivos alelos. Entre ellos están los genes SLC6A4, DRD4, y ANKK1, entre otros. El primero es el gen que produce la proteína transportadora de la serotonina.

²⁸ En este trabajo aparecen 17 coautores, los que según dicen, han colaborado en forma igualitaria. Es de destacar que todos son genetistas y ninguno es economista.

²⁹ Se denomina de esta forma a la habilidad que tienen algunos genes o variantes genéticas para afectar al fenotipo de distintas maneras, es decir que influyen en más de una característica observada en el fenotipo.

individuos dispuestos a sacrificarse por los demás, por lo que los grupos con mayor cantidad de altruistas tendrían mayor probabilidad de supervivencia.³⁰

Becker (1976) sostiene que una sociedad compuesta por individuos que maximizan sus beneficios individuales debería generar una mejor situación para el conjunto, porque si bien en un principio podríamos pensar que si los altruistas transmiten parte de su ingreso a los egoístas el ingreso total quedaría igual, como los egoístas se verán incentivados a realizar u omitir acciones que mejoren la situación de los altruistas, dado que eso los va a beneficiar, la situación total de la sociedad debería mejorar. De esta manera sostiene que la teoría económica ha encontrado una explicación a los beneficios del altruismo.³¹

Sería un avance importante poder determinar si determinados genes están relacionados con la cooperación y el altruismo, entendiendo por tales la ayuda recíproca en el primer caso y la ayuda unilateral en el segundo. Veamos algunos trabajos sobre este tema.

1. Garretón y Salinas (2007) sostienen que existen numerosos casos en la biología donde se ha podido establecer que el comportamiento de este tipo, en el que algunos individuos se sacrifican por la supervivencia de toda la especie, está vinculado con la existencia de determinada característica del genoma,³² pero que no existen hasta ahora estudios que permitan realizar tal afirmación en los seres humanos.

2. Ebstein et al. (2010) parten de la premisa de que el tamaño del cerebro de los seres humanos está más relacionado con la interacción entre ellos que con los desafíos del medio ambiente. Analizan cuál es el mecanismo genético que hace que seamos más o

³⁰ Ver Navarro (2018).

³¹ Ver también Colollard (1978).

³² Existen muchos ejemplos de este comportamiento, uno de los cuales está descriptos en Mirsky (2009), donde explica como si un grupo de bacterias se sacrifica por las demás, estas pueden sobrevivir a condiciones adversas que de otra manera ocasionarían su desaparición.

menos proclives a tener relación con nuestros semejantes, y para ello estudian la relación entre determinados marcadores genéticos³³ y el comportamiento social.

Hacen referencia a distintas investigaciones relacionadas con la oxitocina y la arginina, que se sabe que están relacionadas con el comportamiento social, incluso con algunos comportamientos patológicos, como el autismo. Asimismo, se ha logrado vincular su presencia con determinados SNP. Entre ellos podemos destacar la tendencia al comportamiento social, la agresión, la popularidad, el altruismo en la toma de decisiones, el afecto por los hijos, la conducta sexual, la forma de planificar la vida, la infidelidad, el romanticismo, la capacidad de liderazgo, las actitudes políticas y el aprecio por la música y la danza.

3. Por último, sería conveniente continuar con la línea de investigación que propone Dawkins (2006) en su obra *The Selfish Gene*, cuya primera edición es del año 1976 y ha venido tratando de perfeccionar hasta el presente. Sostiene que los seres vivientes son solamente un soporte para que los genes sobrevivan y perduren mediante su transmisión, lo que lo lleva a plantearse si los humanos somos egoístas, altruistas o ambas cosas simultáneamente. La genética, con sus avances recientes podría identificar genes que expliquen alguna de esas conductas.

V. EPIGENÉTICA

Por otra parte, recientemente ha aparecido una disciplina, derivada de la *epigenética*,³⁴ que se conoce como *epigenética conductual*, que analiza cómo el medio ambiente, el

³³ Si bien utilizan también GWAS, refieren los resultados obtenidos analizando mellizos monos y dicigóticos, que son concordantes con aquellos.

³⁴ La epigenética puede definirse como el conjunto de modificaciones que sufre nuestro material genético que cambia la forma en que los genes son activados o desactivados, pero sin alterarlos en sí mismos. “Epi” en la palabra epigenética deriva del griego “sobre”, es decir, por encima de la genética (Carey,

contexto social y la conducta pueden influir sobre el *silenciamiento* de determinados genes³⁵. Hasta ahora ha sido empleada en cuestiones médicas, pero es interesante señalar que se han realizado estudios sobre adicciones al alcohol y a las drogas. Su consumo produce el silenciamiento de los genes que nos protegen de ellas, por lo que genera más consumo de dichas sustancias. Tal vez en el futuro estas técnicas se puedan usar para analizar conductas económicas perjudiciales. Por otra parte, el silenciamiento de algunos genes (*metilización*) tiene la característica de ser transmitida por herencia. Esto daría nueva vida a la teoría de la evolución de Lamarck (1744-1829), quien la propuso medio siglo antes de que lo hiciera Darwin. Pero mientras este último creía que el motor de la evolución era la selección natural, el primero sostenía que era la adaptación al medio lo que hacía cambiar a las distintas especies.³⁶ Si el silenciamiento de los genes resultara hereditario, de tal manera que influyera en el fenotipo de la descendencia, produciría cambios en la teoría de la evolución (ya se habla de la *evolución de la teoría de la evolución*), y eso tendría implicancias sobre las ciencias sociales, entre otras cosas porque daría argumentos nuevos a quienes, en el debate *nature vs. nurture* al que nos hemos referido más arriba, toman partido por el segundo, ya que se comprobaría el efecto del medio ambiente sobre nuestro genotipo. Pero también constituiría un novedoso y

2011). Una buena descripción de esta disciplina y sus aplicaciones médicas se puede ver en Horvath y Raj (2018).

³⁵ Por ejemplo, ver Francis (2011).

³⁶ Lamarck [1809], afirma “no son los órganos, es decir, la naturaleza y la forma de las partes del cuerpo de un animal, los que han dado lugar a sus hábitos y a sus facultades particulares, sino que por el contrario, sus hábitos, su manera de vivir y las circunstancias en las cuales se han encontrado los individuos de que proviene, son los que con el tiempo han constituido la forma de su cuerpo, el número y estado de un órgano, y las facultades, en suma, de que goza. [...] Se sabe que este animal [la jirafa], el más alto de los mamíferos, vive en el interior del África, donde la región árida y sin praderas le obliga a ramonear los árboles. De este hábito, sostenido después de mucho tiempo, en todos los individuos de su raza, resultó que sus patas delanteras se han vuelto más largas que las de atrás, y que su cuello se ha alargado de tal manera, que el animal, sin alzarse sobre las patas traseras, levanta su cabeza y alcanza con ella a seis metros de altura”.

relevante tema de estudio para los economistas, ya que si la alimentación deficiente, además de causar problemas a quienes la sufren, generara condiciones que se transmiten a la descendencia, se produciría un costo económico, además del costo humano, que nos llevaría a una revalorización de la necesidad de eliminar la pobreza extrema en nuestra sociedad, así como a reforzar la lucha contra las drogas y el alcoholismo.

VI. DISCUSIÓN Y REFLEXIONES FINALES.

Todo lo que hemos visto nos lleva a la conclusión de que el debate *nature vs. nurture* ha sido superado, ya que ahora sabemos que tanto los factores hereditarios como el medio ambiente contribuyen a definir las características del fenotipo, en una proporción que varía de una circunstancia a otra, pero que por fortuna podemos medir empíricamente con la metodología que está disponible.

Por otra parte, se ha avanzado en el análisis de la relación entre el código genético y la conducta económica y, como hemos visto, la genética influye en una proporción variable en características del fenotipo tales como el espíritu empresario, la aversión al riesgo, las adicciones y la educación, entre otras.

Sin embargo, esos procedimientos recién están en su fase inicial de desarrollo y merecen importantes cuestionamientos, de los cuales el más significativo, a nuestro criterio, está relacionado con la elección del valor de la probabilidad para la aceptación o rechazo de las hipótesis consideradas. Si elegimos un valor muy bajo, corremos el riesgo de cometer un error de tipo I, y en caso contrario de caer en un error tipo II. Esa elección no puede hacerse sobre un criterio único, sino que depende de la naturaleza del modelo que queremos estimar, por lo que tienen un alto grado de subjetividad, y a veces de arbitrariedad. Lo positivo es que estas técnicas están evolucionando rápidamente y tal vez

podamos tener más confianza en sus resultados en un futuro cercano. No sabemos qué ocurrirá con esta línea de estudios, pero creemos que vale la pena seguir trabajando en ella para entender mejor la realidad en que estamos inmersos, y aunque existe el riesgo de que sea una vía muerta, entendemos que vale la pena recorrer el camino.

Si pudiéramos contar con resultados más contundentes, tal vez podríamos diseñar las políticas económicas y sociales sobre bases más claras y consistentes, teniendo en cuenta las distintas condiciones de partida de cada ser humano, precisamente para ayudar a aquellos menos dotados. La consecuencia de lo anterior es que, en nuestra opinión, no se deberían utilizar los resultados de los que disponemos en la actualidad para el diseño de políticas.

Por supuesto que todo esto tiene un costado ético que debe ser tenido en cuenta. ¿Es lícito que nos entrometamos en lo más profundo de un ser humano, como es su código genético para luego tratarlo en función de lo que hemos interpretado? Pero, por otra parte, si podemos ayudar a quienes tienen una conformación diferente y no lo hacemos ¿no estamos dejando escapar una posibilidad de que estén en una mejor situación?. Son preguntas para las que tendremos respuestas cuando nuestros conocimientos sobre estas cuestiones sean mucho más precisos y hayamos avanzado mucho más en esta línea de conocimiento. Auffray (2004) se pregunta. Pero hay algo de lo que estamos seguros, y es de que, si queremos reducir la desigualdad, deberíamos primero conocer acabadamente cuáles son los mecanismos que la producen, y la genética nos puede resultar de utilidad en esta tarea.

Por último, deseamos señalar que la economía debería tener más presente que los seres humanos son, fundamentalmente, organismos vivientes y tener una relación más cercana con la biología, de la que se ha venido distanciando a través del tiempo. Todo lo que hemos visto demuestra que las ciencias son interdependientes y que, si bien es preciso que la

especialización sea cada vez mayor, se necesita también cierto grado de generalidad, lo que llevaría a la economía a adoptar una perspectiva metodológica diferente.

REFERENCIAS

Albert, B., Johnson, A., Lewis, J., Raff, M., Robert, K. y Walter P. (2002). *Molecular Biology of the Cell*. Nueva York: Garland Science.

Altshuler, D., McCarthy, M. y Rich, S. (2005) “Genome-wide association studies for complex traits”, *Nature*.

- Akerlof, G. y Shiller, R. (2015) *Phishing for Phools*. Princeton: Princeton University Press.
- Auffray, C. (2004) *El genoma humano*. México: Siglo XXI.
- Beauchamps, J., Cesarini, D., Johannesson, M., van der Loos, J., Koellinger, P., Groenen, J., Fowler, J., Rosenquist, P., Thurik, R., y Christakis, N. (2011). "Molecular Genetics and Economics" *Journal of Economic Perspectives*. 25.(4.).
- Becker, S. G. (1976) "Altruism, Egoism and Genetic Fitness: Economics and Sociobiology". *Journal of Economic Literature*. 14, pp. 817-826.
- Behrman, J. y Taubman, P. (1976). "Intergenerational Transmission of Income and Wealth." *American Economic Review*, 66.
- Benjamin, D., Chabris, C., Glaeser, E., Gudnason, V., Harris, T., Laibson, D., Launer, L., y Purcell, S. (2007) "Genoeconomics". En M. Weinstein, J. Vaupel y K. Wachter (eds.) *Biosocial Surveys*. Washington: National Academic Press
- Benjamin, D., Cesarini, D., Chabris, C., Glessner, E., Leibson, D., Guonason, V., Harris, T., Launer L., Purcell, S., Smith, A., Johannesson, M., Magnusson, P., Beauchamp, J., Christakis, M., Atwood, C., Hebert, B., Freese, J., Hauser, R., Hauser, T., Grankvist, A., Huffman, C. y Lichtenstein, P. (2012). "The Promises and Pitfalls of Genoeconomics". *Annual Economic Review*. 1(4).
- Carey, G. (2003). *Human Genetics for the Social Sciences*. Thousands Oaks: Sage.
- Carey, N. (2011) *The Epigenetics Revolution*. Londres: Clays.
- Cesarini, D. y Visscher, P. (2017) "Genetics and educational attainments" *Nature Science of Learning*. 2 (4).
- Collard, D (1978) *Altruism & Economics: A Study in Non-Selfish Economics*. Oxford: Martin Robertson.
- Dawkins, R. (2016) [1976]. *The Selfish Gene*. Oxford: Oxford University Press.
- Ding, W., Lehrer, S., Rosenquist, J., McGovern J., (2006). "The impact of Poor Health on Education: New Evidence using Genetic Markers". *NBER Working Paper* 12304.
- Ebstein, R., Salomon I., Chew, S., Zhong, S. y Knafo, A. (2010) "Genetics of Human Social Behaviour." *Neuron*, 65.
- Fletcher, J. (2018) "Economics and Genetics". School of Public Affairs. Universidad Wisconsin-Madison. <https://doi.org/10.1093/acrefore/9780190625979.013.14>
- Francis, R. (2011) *Epigenetics. How Environment Shapes our Genes*. New York: W.W. Norton.
- Gören, E. (2016) "The Biogeographic Origin of Novelty-Seeking Traits". *Evolution and Human Behaviour*. 37, pp. 456-459.
- Gunes, F. (2018) "Penalized Regression Method for Linear Models in SAS/STAT". SAS Institute Inc. Working Paper.

- Hardy, J. y Singleton, A. (2009) "Genome wide association studies and human disease" *New England Journal of Medicine*. 360, pp. 1759-1768.
- Hill W., Davies, D., Ritchie, S. et al. (2019) "Genome-wide analysis identifies molecular system and 149 genetic loci associated with income". *Nature*, 10,5741. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-13585-5>
- Horvath, S. y Raj, K. (2018). "DNA methylation-based biomarkers and the epigenetic clock theory of ageing". *Nature Review of Genetics* 19.
- Kauffman, M. (2018) "Variaciones genéticas, enfermedades comunes y conducta humana." en Crespo, R. y Navarro A. (eds.) *Economía y Biología*, Buenos Aires: Academia Nacional de Ciencias Económicas.
- Krammer, S. y Gören, E. (2021) "Wired in:? Genetic traits and entrepreneurship around the world". *MPRA*. Working Paper 107309.
- Lamarck, J. B. (2018) [1809] *Filosofía Zoológica*. Londres: Forgotten Books.
- Lee, J., Wedow, R., Okbay, A. et al. (2018) "Gene discovery and polygenic prediction from a genome-wide association study of educational attainment in 1.1 million individuals". *Nature Genetics* 50, pp. 1112-1121.
- Miller, G. (2010). "Epigenetics. The seductive allure of Behavioral Epigenetics". *Science*. 329, pp. 24-27.
- Mirsky, S. (2009) "What's Good for the Group. *Scientific American*, 300, (1).
- Molins, F., Fatmanur, S. y Serrano, M. (2022) "The Genetics of Risk Aversion: A Systematic Review" *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 19, 14307.
- Navarro, A. (2018) "La Sociobiología y las Ciencias Sociales", en Crespo, R. y Navarro, A. (eds.) *Biología y Economía*. Buenos Aires: Academia Nacional de Ciencias Económicas.
- Pinker, S. (2002). *The Blank Slate*. New York: Penguin
- Tinbergen, J. [1952](1968). *Política Económica*. México: Fondo de Cultura Económica.
- Watson, J. y Crick, F. (1953) "Molecular Structure of Nucleic Acids". *Nature*. 171.
- Wilson, D. (2008) *Evolution for Everyone*. New Haven: Yale University Press.
- Wilson, E. (2000) [1975]. *Sociobiology: The New Synthesis*. Cambridge: Harvard University Press