

Una propuesta alternativa de explicación mecanicista en comparación con otros modelos de explicación desde la filosofía de la ciencia y la epidemiología: el caso de las explicaciones de las enfermedades cardiovasculares

Olga Lucía Gómez Gutiérrez

Tesis para optar al grado de Doctor en Filosofía

UNIVERSIDAD DEL VALLE

FACULTAD DE HUMANIDADES

DEPARTAMENTO DE FILOSOFÍA

DOCTORADO EN FILOSOFIA

2018

Una propuesta alternativa de explicación mecanicista en comparación con otros modelos de explicación desde la filosofía de la ciencia y la epidemiología: el caso de las explicaciones de las enfermedades cardiovasculares

Tesis para optar al grado de Doctor en Filosofía

Olga Lucía Gómez Gutiérrez

Dirección

Germán Guerrero Pino

Doctor en Filosofía

2018

Una propuesta alternativa de explicación mecanicista en comparación con otros modelos de explicación desde la filosofía de la ciencia y la epidemiología: el caso de las explicaciones de las enfermedades cardiovasculares

ÍNDICE

CAPÍTULO 1. LA EXPLICACIÓN CIENTÍFICA: INTRODUCCIÓN AL PROBLEMA Y ABORDAJE METODOLÓGICO	5
1. Problema de investigación	5
2. El abordaje naturalista en filosofía en el estudio de la explicación en ciencias	11
CAPÍTULO 2: LA EXPLICACIÓN CIENTÍFICA DESDE LA FILOSOFÍA DE LA CIENCIA Y DESDE LA EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	18
1. Introducción	18
2. Modelos de explicación epistémicos	20
2.1 Modelo nomológico deductivo y modelo inductivo estadístico	20
2.2 Modelo de relevancia estadística	26
2.2.1 Modelo de explicación de factores de riesgo en epidemiología	29
2.3 El modelo unificacionista de la explicación	34
3. Modelos de explicación ontológicos	37
3.1 Modelo causal de Salmon	37
3.1.1 Modelo multicausal en epidemiología	43
4. Modelos pragmáticos de explicación	46
4.1 Pragmática de la explicación de van Fraassen	46
CAPÍTULO 3: MODELOS MECANICISTAS DE EXPLICACIÓN	50
1. Introducción	50
2. Panorama general del mecanicismo clásico de los siglos XVII y XVIII	55
3. Análisis crítico de propuestas contemporáneas de explicación mecanicista y construcción de una propuesta mecanicista propia	60
3.1 Surgimiento de las propuestas contemporáneas de explicación mecanicistas	60
3.2 Caracterización del mecanicismo contemporáneo en la explicación	61
3.2.1 El explanandum de la explicación mecanicistas: algunas aclaraciones terminológicas	64

3.2.2 Tras una definición de mecanismo y de explicación mecanicista: análisis crítico del mecanicismo en la explicación y sustentación de una propuesta propia de explicación mecanicista	65
3.2.2.1 Naturalismo y explicación mecanicista	67
3.2.2.2 El mecanismo es responsable de su fenómeno.....	70
3.2.2.3 La organización de partes, actividades e interacciones	77
3.2.2.4 El mecanismo está compuesto por partes, actividades e interacciones	80
3.2.2.5 El mecanismo tiene una etiología.....	84
3.2.2.6 Aspectos epistemológicos de la explicación mecanicista.....	85
3.2.2.7 Aspectos pragmáticos de la explicación mecanicista.....	87
3.2.2.8 Realismo y explicación mecanicista.....	91
CAPÍTULO 4. PROPUESTA ALTERNATIVA DE EXPLICACIÓN MECANICISTA: EL CASO DE LAS EXPLICACIONES DE LA EPIDEMIOLOGÍA A LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	96
1. Introducción	96
2. Explicación en epidemiología: el caso de las enfermedades cardiovasculares analizado a la luz de la propuesta alternativa de explicación mecanicista.....	99
2.1 Enfoque unicausal	99
2.2 Enfoque de factores de riesgo	101
2.3 Enfoque multicausal	104
2.4 Enfoque multinivel.....	108
3. A manera de conclusión: aplicación de la propuesta alternativa de explicación mecanicista al caso de las explicaciones de las enfermedades cardiovasculares	112
CAPÍTULO 5. CONCLUSIONES.....	118
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	121

CAPÍTULO 1. LA EXPLICACIÓN CIENTÍFICA: INTRODUCCIÓN AL PROBLEMA Y ABORDAJE METODOLÓGICO

1. Problema de investigación

Esta investigación trata el problema de la explicación científica. De manera general, aborda dos preguntas que se han hecho alrededor del tema: primero, ¿qué es una explicación? y, segundo, ¿en qué consiste que una explicación sea *adecuada*? Gran parte del debate se ha centrado en determinar cuál es la pregunta que hay que responder para dar cuenta de la explicación científica y, en consecuencia, cuál pregunta se subordina a la otra. En este trabajo le apuesto a que las dos preguntas, aunque diferentes, están relacionadas, no son preguntas rivales, sino que son complementarias.

Además, pongo de relieve los problemas que surgen cuando las respuestas a estas preguntas se ofrecen con énfasis distintos en cuanto a aspectos epistémicos, ontológicos y pragmáticos. Sostengo que este énfasis es problemático porque deja de lado elementos importantes de la explicación. Veremos que las propuestas fuertemente epistémicas, como la nomológica deductiva, y las fuertemente pragmáticas, como la de van Fraassen, responden más a la primera pregunta, pero no a la segunda, en otras palabras, nos dicen lo que una explicación debe ser para ser considerada como tal, pero no nos responden qué hace que una explicación científica sea considerada como una *buena* explicación, una explicación satisfactoria. Por otro lado, las propuestas fuertemente ontológicas responden más a la segunda pregunta pues nos dicen lo que una buena explicación debe decir del mundo, pero dejan de lado aspectos como los epistémicos.

Considero que un modelo¹ de explicación debe encarar las dos preguntas y, cómo veremos más adelante, esto implica tener en cuenta y articular los tres abordajes de la explicación: el epistémico, el ontológico y el pragmático. Sostengo, además, que el modelo mecanicista de explicación es el que mejor integra estos tres aspectos en comparación con los modelos estándar de explicación ofrecidos por la filosofía de la ciencia. No obstante, en esta investigación pretendo ir más allá de dicho modelo mecanicista, recuperando sus ventajas a la hora de dar cuenta de la explicación, en general, y en epidemiología, en particular, pero afrontando y superando sus debilidades. Específicamente, sostengo que la propuesta alternativa de explicación mecanicista que aquí formulo debe incluir siete apuestas,

¹ El término ‘modelo’ es el más utilizado por los autores incluidos en esta investigación para presentar las diferentes propuestas sobre la explicación científica. En concordancia con lo anterior, en este trabajo también lo voy a utilizar. Sin embargo, es importante una advertencia. Con la palabra ‘modelo’ no doy a entender que estas propuestas son *meras* representaciones de lo que es una explicación y de cómo la ciencia explica.

que enuncio a continuación. Más adelante en este capítulo las presento de manera un poco más amplia y las despliego en detalle en el capítulo 3. Apuesta 1, un abordaje naturalista en filosofía es fundamental para reconocer que la explicación debe entenderse en términos mecanicistas. Apuesta 2, explicar es dar cuenta de mecanismos. Apuesta 3, los mecanismos son etiológicos o son constitutivos y éstos se dan de forma articulada en las explicaciones. Apuesta 4, las explicaciones mecanicistas son multinivel. Apuesta 5, explicar es una actividad epistémica. Apuesta 6, la explicación mecanicista tiene elementos pragmáticos. Apuesta 7, un realismo científico robusto es el que mejor fundamenta el carácter ontológico de la explicación mecanicista.

De manera más concreta, con el propósito de precisar la propuesta mecanicista que presento y argumento en este trabajo, examino los modelos de explicación más importantes y los comparo en términos de su capacidad para proveer una comprensión más adecuada de la explicación de forma general y de manera específica al caso de la epidemiología de las enfermedades cardiovasculares (ECV), como veremos más adelante.

La propuesta causal de Salmon tiene como mérito haber hecho el salto desde la esperabilidad como rasgo distintivo de la explicación, tal como lo propone el modelo de cobertura legal, a la causalidad. Entre los aportes de las propuestas mecanicistas contemporáneas (la sistémica de Bunge (1997, 2004) y la neomecanicista de Machamer, Darden y Craver (2000), Craver (2007), Glennan (1996, 2002) y Bechtel y Abrahamsen (2005), entre otros) fue la inclusión de mecanismos en las explicaciones. En síntesis, el aporte de Salmon y de los mecanicistas contemporáneos fue la adopción de una postura ontológica mediante la inclusión de causas y mecanismos en la explicación. Sin embargo, estas propuestas tienen deficiencias, entre la más importante, que le dan un peso excesivo a la dimensión ontológica, en otras palabras, su teoría de la explicación gira, casi exclusivamente, en torno a la noción de causa o de mecanismo, con poco desarrollo de aspectos epistémicos y pragmáticos; de esta manera, no queda claro si las causas y los mecanismos son en sí mismos *la explicación* o si *explicamos* a través de ellos, es decir, no es clara la distinción importante entre lo ontológico y lo epistemológico en la explicación.

Otra dificultad tiene que ver con la no distinción entre los aspectos etiológicos (causales) y constitutivos (componenciales) de la explicación. Aunque Salmon (1984a) fue el primero en introducir esta distinción, la trabajó muy poco e hizo énfasis en lo etiológico. En el capítulo 2 veremos que su propuesta causal, con procesos e interacciones causales, no permite estructurar un tratamiento más refinado de esta distinción. Los neomecanicistas heredaron esta diferenciación y lograron

desarrollos importantes. Bunge no la tuvo en cuenta en su propuesta mecanicista sistémica; veremos que su noción de mecanismo, como procesos dentro de un sistema, es poderosa para entender las explicaciones mecanicistas, pero no permite distinguir cuándo un mecanismo es etiológico y cuándo es constitutivo.

Otro aporte de Bunge y de los neomecanicista fue su propuesta de una ontología y una epistemología de niveles, articulada a una noción de sistema. Este aporte ha sido una gran contribución a los esfuerzos para ir más allá del reduccionismo y del holismo en las explicaciones. Sin embargo, veremos que la concepción de sistema de los neomecanicistas es inadecuada, pues para ellos los mecanismos son los mismos sistemas. Con esto, no queda claro cómo es que operan estos niveles dentro de *un* mecanismo y no dentro de *un* sistema como sí lo plantea Bunge. Con respecto a Salmon, sus nociones de sistema y de niveles están formuladas de forma incipiente en su propuesta y su criterio de relevancia explicativa sustentado en la transmisión de influencia causal identifica como relevantes sobre todo a los procesos e interacciones causales de nivel bajo.

La propuesta de Salmon, de los neomecanicistas y de Bunge tienen, como dije antes, un énfasis en lo ontológico. Esto lleva a que tengan dificultades para reconocer que las explicaciones se piden y se ofrecen en un contexto particular; que las explicaciones no están sólo para comprender el mundo sino también para intervenir situaciones problemáticas, es decir, no incorporan aspectos pragmáticos en la explicación.

Finalmente, pese a que Salmon y los neomecanicistas tratan de solucionar los problemas del modelo de cobertura legal soportando la explicación en nociones ontológicas como causas y mecanismos, no logran articular las consecuencias de esto en términos de un realismo científico robusto. Es por esto que, incluso con dicho apoyo ontológico, los procesos e interacciones causales de Salmon pueden ser interpretados en términos empiristas y que el neomecanicismo deje la puerta abierta a una postura en la cual sea posible que los mecanismos lleguen a ser entendidos como meros modelos, sin que necesariamente se hagan apuestas sobre el estatus ontológico de las partes del mecanismo. Veremos que, no obstante, mecanicistas como Glennan y Phyllis (2017) y como Bunge (2010) logran articular una postura realista, a mi juicio más adecuada, a su propuesta mecanicista de explicación.

Una línea de debate, adicional a las discusiones desde la filosofía de la ciencia sobre la explicación, es la discusión, realizada desde la epidemiología, sobre las explicaciones que ofrece de las ECV esta disciplina. Para entender por qué la explicación en epidemiología es un problema que requiere

estudio, distingo, de forma preliminar, dos corrientes en esta disciplina con respecto a la explicación. La primera, plantea que a ésta le concierne la identificación de patrones de ocurrencia de enfermedades en poblaciones humanas y de factores que influyen en dichos patrones. Para esto, se buscan asociaciones estadísticas entre enfermedades y exposiciones. Desde esta perspectiva, la epidemiología no explica, pero sí describe y predice patrones de enfermedad. La segunda corriente, considera que la sola descripción de estos patrones y la mera identificación de factores de riesgo de enfermedad no muestran completamente el trabajo de la epidemiología. Para estos, a la epidemiología le interesa ofrecer explicaciones de las enfermedades.

Algunos de los investigadores de la segunda corriente consideran que las ECV han supuesto un reto al anhelo de la epidemiología de proveer explicaciones. Después de casi 80 años de investigaciones sobre el tema, se han podido identificar algunos factores de riesgo presentes en aproximadamente 50% de los casos de enfermedad, pero ausentes en la misma proporción de eventos patológicos, acerca de los cuales no se puede explicar su ocurrencia. No obstante, la investigación en ECV ha propiciado un debate sobre la explicación en la epidemiología, específicamente alrededor de la causalidad, que ha permitido construir una especie de balance de hasta dónde llegan los recursos de la disciplina para explicar las enfermedades.

En el marco de este debate se han discutido dos puntos. El primero, alrededor de los niveles de análisis de la epidemiología, si son uno o varios niveles, Y el segundo, alrededor de la causalidad, si las enfermedades son unicasales, o son multicausales, o son multicausales multinivel. Veremos en los capítulos siguientes que la perspectiva unicausal es la más problemática, aunque todavía puede ofrecer un abordaje que sigue siendo útil a la hora de entender ciertas enfermedades infecciosas y algunas crónicas. El modelo de factores de riesgo, pese a que sostiene que la epidemiología predice, pero no explica, proporciona una heurística sólida para incorporar múltiples factores en la explicación de una enfermedad dada. Los proponentes del modelo multicausal han refinado su noción de causa y su estrategia para identificarlas y para hacer inferencias causales. Veremos que la propuesta multinivel afronta algunas de las dificultades de los otros modelos causales en epidemiología al incorporar la noción de multicausalidad a la de niveles, desde el molecular al social. Ofrece, así, explicaciones más completas de las enfermedades. Sin embargo, tiene varias dificultades. Una de ellas es que no explicita qué se va a entender por niveles, cómo se espera que se articulen entre sí y si las relaciones solamente van a ser causales o no.

El debate sobre explicación en epidemiología permanece abierto, y considero que va a seguir así si se siguen utilizando casi exclusivamente desarrollos teóricos de la epidemiología. Reconozco que este debate ha sido importante para esta disciplina, específicamente, para refinar la noción de causa a medida que se enfrenta a enfermedades como las ECV. Sin embargo, se queda corto cuando intenta sacar adelante una teoría de la explicación de las enfermedades, porque, entre otras cosas, restringe la discusión a la causalidad y se articula escasamente a los debates más amplios sobre explicación científica realizados desde la filosofía de la ciencia.

Teniendo en cuenta lo anterior, mostraré que mi propuesta mecanicista de explicación supera las dificultades de la causal de Salmon, de la neomecanicista y de la mecanicista sistémica de Bunge. Además, es superior a los modelos de explicación de la epidemiología: el unicausal, el de factores de riesgo, el multicausal y el multinivel. Mostraré que estas ventajas radican principalmente en las siguientes apuestas.

Apuesta 1. Un abordaje naturalista en filosofía es fundamental para reconocer que la explicación debe entenderse en términos mecanicistas. Considero que un naturalismo filosófico moderado es fundamental para construir una propuesta mecanicista de la explicación adecuada; esto se debe a que este abordaje filosófico permite concebir la explicación de una manera más atada a la práctica científica, en contraste con una filosofía, como la empirista, que pretende forzar la ciencia a lo que dicho programa filosófico predica. El naturalismo que acojo es moderado porque retoma los recursos de la filosofía y, para el caso de mi investigación, de la epidemiología, pero reconoce que las afirmaciones de la filosofía no tienen los mismos métodos de contrastación ni el mismo nivel de contingencia de las afirmaciones de la ciencia. El naturalismo al que le apuesto se puede ver reflejado, a lo largo de este trabajo, en un análisis filosófico atado a casos concretos de la biología y de la epidemiología. Finalmente, considero que un naturalismo, tal como yo lo entiendo, ayuda a soportar un realismo científico más sólido (ver apuesta 7: realismo científico). Esto es así porque, aunque pareciese evidente que una perspectiva mecanicista de explicación es ontológica, si se olvidan las lecciones de la ciencia sobre la materialidad del mundo natural (y también del mundo social), puede perderse ese soporte ontológico que se supone ofrecen los mecanismos.

Apuesta 2. Explicar es dar cuenta de mecanismos. Afirmando que la explicación mecanicista es más adecuada que la causal porque, en términos generales, la explicación no solamente incluye identificar causas, sino también identificar y caracterizar el mecanismo que da cuenta del hecho a explicar. Además, defiendiendo que no es suficiente hacer descansar la explicación solamente en la noción de

mecanismo. Un modelo mecanicista de explicación debe, además, explicitar cómo los mecanismos ofrecen ese soporte ontológico; específicamente, diré que esto se consigue al reconocer que el mecanismo y sus partes son objetos concretos y que el mecanismo, como objeto concreto, tiene una etiología. Así mismo, asevero que los mecanismos operan dentro de un sistema, también concreto; para esto es fundamental tener clara la distinción entre un objeto concreto (el sistema y el mecanismo) y un objeto abstracto (la estructura del sistema). Además, afirmo que los mecanismos son procesos del sistema, específicamente, son eventos que se relacionan entre sí, esta relación entre eventos puede darse en términos causales y no causales. Veremos que esta apuesta está íntimamente relacionada con la apuesta 7 sobre un realismo científico en el marco de un mecanicismo en la explicación.

Apuesta 3. Los mecanismos son etiológicos o son constitutivos y éstos se dan de forma articulada en las explicaciones. Sostengo que el modelo mecanicista de explicación permite articular lo etiológico con lo constitutivo mediante el papel de los mecanismos en las explicaciones, en tanto que el modelo causal de explicación, específicamente el de Salmon (1984a), por su énfasis en lo etiológico, no logra esto. En otras palabras, veremos que los mecanismos se relacionan con el hecho que explican tanto en términos de relaciones etiológicas: el mecanismo produce o causa el hecho, como en términos de relaciones constitutivas: el mecanismo constituye el hecho, para lo cual hay que proveer información sobre cómo está configurado el mecanismo y cómo éste opera.

Apuesta 4. Las explicaciones mecanicistas son multinivel. Afirmo que los sistemas están estructurados en niveles que se relacionan entre sí y que, a cada nivel, operan mecanismos. En las relaciones internivel hay emergencia de propiedades, es decir, las partes involucradas en mecanismos de nivel superior poseen propiedades que no pertenecen a las partes de nivel inferior. Veremos que entre las ventajas de este abordaje está la posibilidad de ofrecer explicaciones multinivel, no reduccionistas.

Apuesta 5. Explicar es una actividad epistémica. Sostengo que no es suficiente decir que el mecanismo en sí mismo explica, que explicar sea solamente “señalar” un mecanismo. No son suficientes los elementos ontológicos para soportar una teoría de la explicación. Aunque parezca obvio, explicar es una actividad epistémica y, como analizaremos más adelante, cuando se explica se apela a recursos epistémicos como la elaboración de hipótesis de mecanismos y su puesta a prueba.

Apuesta 6. La explicación mecanicista tiene elementos pragmáticos. Considero que la explicación mecanicista, bien entendida, contiene aspectos pragmáticos que no están contemplados desde las otras perspectivas (la causal de Salmon, la neomecanicista y la sistémica de Bunge). Retomando la propuesta de Faye (2007) y de Tschaepe (2009), mostraré que las explicaciones mecanicistas permiten reconocer importantes aspectos pragmáticos como: i) la explicación comienza desde la ocurrencia misma de la situación problemática que nos llevó a hacer preguntas; ii) la situación problemática está condicionada por las exigencias impuestas por las creencias y conocimientos de los usuarios y por restricciones materiales; y iii) las explicaciones deben responder a tres tipos de preguntas, una etiológica sobre el porqué del hecho a explicar y otras dos constitutivas sobre la configuración del mecanismo y cómo éste opera para dar cuenta del hecho. Veremos que para desarrollar una apuesta pragmática se puede aprovechar el aspecto constitutivo de la explicación.

Apuesta 7. Un realismo científico robusto es el que mejor fundamenta el carácter ontológico de la explicación mecanicista. Propongo que, para sustentar una propuesta mecanicista de la explicación, es fundamental soportarla en un realismo científico. Específicamente, sostengo lo siguiente: 1) Una explicación adecuada es aquella que da cuenta de los mecanismos del hecho a explicar, es decir adopto una perspectiva ontológica de la explicación. 2) Los cambios (hechos) en sistemas concretos son los que se explican a través de mecanismos; los sistemas abstractos no admiten una explicación mecanicista. Esta claridad requiere reconocer que los mecanismos tienen una etiología y distinguir entre lo concreto y lo abstracto. 3) Los mecanismos no son representaciones, pero, para la actividad epistémica de explicar, se requiere, entre varias cosas, representar. 4) Los sistemas tienen partes; los mecanismos son procesos y los procesos son acaecimientos ocurridos en dos o más partes. Defiendo aquí una ontología monista en cuanto a los componentes del sistema, pero, además, una visión procesual de los mecanismos que evite entenderlos como interacciones fragmentadas de partes. Además, niego la posibilidad de que existan procesos sin partes involucradas, es decir, los mecanismos como procesos en cosas tienen una materialidad. 5) El realismo con el que me comprometo no es un realismo ingenuo porque no estoy afirmando que los mecanismos una vez propuestos sean considerados como reales y sean incluidos en una explicación. En vez de esto, afirmo que los mecanismos deben conjeturarse y ponerse a prueba teórica y experimentalmente.

2. El abordaje naturalista en filosofía en el estudio de la explicación en ciencias

El naturalismo en filosofía, tal como se plantea en la apuesta 1 antes mencionada y que veremos de manera más amplia en el capítulo 3, se enfoca específicamente al análisis de la importancia del

naturalismo para reconocer el papel de los mecanismos en la explicación, es decir, que la formulación del modelo neomecanicista ha estado ligada a algún tipo de apuesta naturalista en filosofía. Además, la apuesta 1 se expresa, a lo largo de este trabajo, en un análisis filosófico de los modelos de explicación, atado a casos concretos de la biología y de la epidemiología con el fin de ilustrar qué tanto se aplica lo propuesto por dichos modelos a la práctica explicativa de estas disciplinas. Así, esta investigación tiene una perspectiva interdisciplinar porque se aproxima a un problema complejo, como el de la explicación de las ECV, cuya solución debe apelar a recursos de la filosofía, de la biología y de la epidemiología. Tiene un enfoque naturalista porque los análisis no se hacen de espaldas a la ciencia, sino que se retoman desarrollos teóricos y metodológicos específicos de la biología y de la epidemiología. Teniendo en cuenta lo anterior, es importante presentar en qué consiste el naturalismo que defiende en esta investigación.

El naturalismo filosófico es un grupo no homogéneo de posturas filosóficas que tienen en común la consideración de que la ciencia es la fuente más confiable de conocimiento y que los métodos de la ciencia son la ruta más efectiva al mismo. Esto no significa que los naturalistas piensen que la ciencia es infalible. Sin embargo, la capacidad de la ciencia de autocorregirse, ampliar su ámbito de aplicación y aumentar su precisión les da confianza a los naturalistas en el poder de los recursos de la ciencia para responder muchas preguntas filosóficas (Rosenberg 2013:32).

En general, en el debate contemporáneo sobre naturalismo se consideran dos tipos, un naturalismo ontológico y un naturalismo epistemológico o metodológico. El naturalismo ontológico afirma que toda la realidad, incluyendo la vida humana y la sociedad, se agota por lo que existe en el orden causal de la naturaleza; se concibe, por tanto, que lo mental, lo biológico y lo social están constituidos por arreglos de entidades materiales. Veremos en el capítulo 3 que este naturalismo, aunque con algunos matices y modificaciones, se refleja en la postura materialista y realista con respecto a los mecanismos (apuesta 7).

El naturalismo metodológico se ocupa de la práctica filosófica, de las formas de investigar la realidad y del tipo de relaciones que se dan entre ciencia y filosofía. Este naturalismo metodológico plantea que: 1) las ideas que se consideran inmunes a los hallazgos empíricos deben ser vistas con desconfianza, es decir, se rechaza una filosofía que pretenda dar una fundamentación *a priori* para la ciencia; 2) no hay más alto tribunal para el conocimiento que la ciencia; 3) el conocimiento tanto filosófico como científico es falible y mejorable; y 4) hay continuidad entre todos los niveles de la realidad y, por tanto, se rechaza el dualismo, el transcendentalismo y el supernaturalismo (Cordero y

Galparsoro 2013:1-2). En este trabajo me acojo a un naturalismo metodológico que sustenta un abordaje interdisciplinar y que reconoce el papel del naturalismo en la forma como se analiza la explicación en ciencias (apuesta 1).

Una consecuencia del naturalismo metodológico es la concepción de que, en última instancia, filosofía y ciencia tienen metas y métodos similares. Naturalistas radicales, sacan una conclusión adicional y es que, por tanto, filosofía y ciencia establecen conocimiento sintético sobre el mundo natural a través de comparación de teorías sintéticas con los datos empíricos. El objetivo es evitar abordajes no científicos para acceder al conocimiento. En otras palabras, la filosofía, así entendida, debería buscar el mismo tipo y nivel de apoyo que las mejores hipótesis de las ciencias (Cordero y Galparsoro 2013:1) (Papineau 2016).

Una forma adicional de ver el naturalismo metodológico es que la particularidad de la filosofía no estaría en las metas ni los métodos, sino en el tipo de preguntas de los que se ocupa la filosofía (Rosenberg 2011:3-8) (Papineau 2016). Se pueden resaltar dos características de las preguntas filosóficas en contraste con las científicas, su gran generalidad y su carácter teórico. Estas dos características son las que, precisamente, llevan a que, en la mayoría de las ocasiones, los filósofos no busquen datos empíricos nuevos. La labor filosófica incluiría trabajar sobre las teorías científicas existentes, identificar si hay conclusiones conflictivas, identificar las premisas, desentrañar los supuestos implícitos no declarados en la teoría y estudiar posiciones alternativas que no generen contradicciones adicionales. Así, como dice Papineau (2016), una causa común de incertidumbre filosófica no sería que tuviésemos poca evidencia empírica, sino más bien que estuviésemos ante una dificultad teórica.

Un asunto sobre el naturalismo, que ya mencioné antes, es que las investigaciones filosóficas que poseen este enfoque tienen un carácter inherentemente interdisciplinar pues se conjugan filosofía y ciencia en la solución de problemas filosóficos complejos. Problemas como el de la explicación en epidemiología requieren de los recursos disciplinares de la filosofía y de la ciencia y de la comunicación entre ellas.

El naturalismo en filosofía ha sufrido múltiples críticas. La más importante tiene que ver con su supuesta circularidad (Martínez 2013:109). Si la filosofía va a usar los métodos de la ciencia para investigar esos métodos, cae en una circularidad. Se precisa algún punto de partida filosófico que no sea parte de los mismos métodos que se están utilizando. Ya desde 1956 Ernest Nagel respondía a

esta crítica diciendo que esta objeción era importante únicamente para aquellos que “rehúsan dignificar cualquier cosa como conocimiento genuino a menos que sea demostrado por premisas auto-luminosas y autoevidentes” (1956:15). Lo que se defiende es que no hay justificación completa para ninguna afirmación y que pedir garantía completa a las propuestas naturalistas no es razonable.

En contraste con la supuesta circularidad de la que algunos críticos acusan al naturalismo, Cordero y Galparsoro (2013:9) consideran que lo que ofrece el naturalismo es un círculo virtuoso en el cual se proponen teorías filosóficas de cara a la ciencia y utilizando algunos métodos de esta última; si estas teorías filosóficas propuestas son fructíferas, se hacen explicaciones y se hacen reevaluaciones; si la teoría filosófica no produce explicaciones adecuadas, se hace una reevaluación crítica y se propone una teoría filosófica ajustada.

Para mostrar cómo se concreta esta doble perspectiva metodológica, naturalista e interdisciplinar en esta investigación, a continuación, presento cuáles son los recursos disciplinares de la epidemiología; por qué dichos recursos se quedan cortos para abordar mi problema de investigación; qué ofrece la filosofía en comparación con la epidemiología; y qué recursos de la epidemiología pueden seguir siendo útiles para esta investigación.

En general, se ha considerado que la epidemiología se ocupa de estudiar las enfermedades en poblaciones humanas, específicamente, los patrones de distribución de las enfermedades y los factores que determinan dicha distribución. Un ejemplo típico de pregunta de investigación epidemiológica es si el consumo alto de sal está asociado con hipertensión arterial. Los recursos disciplinares para afrontar este tipo de preguntas incluyen mediciones de parámetros clínicos (toma de presión arterial) y paraclínicos (niveles de sodio en sangre y en orina), realización de encuestas (consumo de sal en la dieta), análisis estadísticos de los datos recolectados (regresión lineal o regresión logística) e interpretación de dichos análisis según teorías biológicas, psicológicas y sociales (por ejemplo, teorías fisiológicas que relacionen alto consumo de sal en la dieta con hipertensión arterial).

Adicionalmente, la epidemiología se enfrenta a preguntas como las siguientes: ¿A la epidemiología le compete explicar o solamente predecir? ¿Todas las explicaciones en epidemiología son causales? ¿Todas las explicaciones son multicausales? ¿Todas las explicaciones son multicausales-multinivel? Considero que los recursos propios de la epidemiología se quedan cortos para responder este tipo de

preguntas que tienen dos características: son preguntas generales, no específicas como en el ejemplo anterior sobre sal e hipertensión; y son de carácter predominantemente teórico.

En el caso del problema de esta investigación concerniente a la explicación en epidemiología, considero que 1) el debate sobre la explicación en epidemiología se ha venido reduciendo al debate sobre la causalidad; es decir, se ha venido abordando con un enfoque exclusivamente causal el cual, a mi juicio, es insuficiente; y 2) no se ha reconocido que las preguntas mencionadas requieren de un abordaje más allá de la epidemiología.

Son precisamente estas preguntas generales y de alcance teórico de las que la filosofía se ocupa. En particular, desde una perspectiva naturalista moderada, la filosofía ofrece una forma de investigación que es interdisciplinar porque se articula con la epidemiología, es decir, se procura que tenga en cuenta lo que la epidemiología pueda decir con respecto a la explicación científica, pero que adicionalmente pueda retomar la agudeza y la sistematicidad típicas del análisis filosófico. Además, la filosofía ofrece desarrollos teóricos concernientes al tema de investigación como las discusiones sobre el problema de la causalidad y, en debates contemporáneos en filosofía de la ciencia, los modelos de explicación científica. Sin embargo, la epidemiología puede seguir ofreciendo algunos de sus recursos disciplinares para esta investigación. Entre ellos están los desarrollos sobre causalidad con nociones asociadas como las de probabilidad, riesgo, sesgo, confusión y modificación del efecto. En esta investigación también se apelará a estos recursos de la epidemiología.

En síntesis, mi apuesta por el naturalismo y por la interdisciplinariedad se debe a que considero me permite realizar de forma coherente un diálogo fructífero entre filosofía y epidemiología. Así, pretendo integrar la teorización de la filosofía con la de la epidemiología: la filosofía dará mayor profundidad a la reflexión en epidemiología y la epidemiología le dará un mayor contenido a la discusión filosófica.

A continuación, presento la estructura por capítulos de esta investigación. En el capítulo 2 realizo un análisis de los modelos de explicación más importantes (de cobertura legal, de relevancia estadística, causal, unificacionista y pragmático). Se examinan estos modelos según si son predominantemente epistémicos, ontológicos o pragmáticos. Se estudian también los modelos de explicación en epidemiología que se correspondan con los de la filosofía. Así, abordo el modelo de factores de riesgo de las enfermedades en el marco del modelo de relevancia estadística y el modelo multicausal de las enfermedades en el marco del modelo causal. A lo largo del capítulo, van saliendo a la luz los alcances

y las limitaciones que tienen estas propuestas sobre explicación, y se va mostrando el contexto en el cual surgieron, aproximadamente hace 30 años, los modelos mecanicistas de la explicación que se analizan en el capítulo 3. En ese capítulo, hago un análisis crítico de dichos modelos mecanicistas con el fin de formular mi propia propuesta de explicación; se irán analizando las fortalezas y las debilidades de ellos (el modelo sistémico de Bunge (1997, 2004) y el neomecanicista de Craver (2007), Glennan (1996, 2002) y Bechtel y Abrahamsen (2005), entre otros) y voy formulando mi propuesta de explicación que recupera las fortalezas de las propuestas existentes y afronta y supera las debilidades. En el último capítulo (capítulo 4), retomo mi propuesta alternativa de explicación mecanicista y la pongo a dialogar con la propuesta causal de Salmon, las mecanicistas y las propuestas de la epidemiología sobre explicación alrededor del caso de las ECV. Veremos que, al hacer esto, voy poniendo de relieve las ventajas de la propuesta mecanicista que propongo en este trabajo en comparación de las otras. Finalmente, en el capítulo 5 presento las conclusiones de esta investigación.

Este trabajo tiene varios antecedentes. Primero, mi trabajo en el campo de la epidemiología de las enfermedades crónicas, entre ellas las ECV, me llevó a tratar de entender las dificultades de la epidemiología para explicar estas enfermedades.

Segundo, mi trabajo como docente me hizo ver la necesidad de que los estudiantes, quienes en su mayoría van a orientar su práctica profesional a la investigación, tuvieran un acercamiento a los fundamentos filosóficos de su práctica. Así, en 2003, el Profesor Germán Guerrero Pino y yo diseñamos y dictamos de forma conjunta, durante 5 años, un curso de *Introducción a la Filosofía de la Ciencia* sobre metodología científica, conceptos científicos, teorías científicas y explicación científica.

Tercero, en 2005 me vinculé al grupo *Episteme: filosofía y ciencia*. En el marco de esta vinculación, hice la Maestría en Filosofía de la Universidad del Valle (2013) y el tema de mi trabajo de grado fue precisamente la explicación en epidemiología y el debate alrededor de la causalidad, desde la propuesta mecanicista de Bunge. En el seminario *Episteme: filosofía y ciencia* he presentado, cada semestre, los avances de la tesis doctoral.

A lo largo de la realización del Doctorado en Filosofía en la Universidad del Valle, con el apoyo y, en muchas ocasiones, con la coautoría del profesor Guerrero, he escrito varios capítulos de libros de compilación y artículos de revista. Vale la pena listarlos aquí porque muestran que he tratado de ser consistente con la línea de investigación que elegí sobre explicación científica. Los capítulos de libros

de compilación son: Gómez, O. L. (2008). Explicación científica en epidemiología. En Guerrero, G. (Comp.): *Entre ciencia y filosofía: algunos problemas actuales*. Programa Editorial Universidad del Valle. Gómez, O. L. (2015). El modelo de explicación mecanístico de Mario Bunge. En Guerrero, G. y Duque, L. M. (Comp.). *Filosofía de la ciencia: problemas contemporáneos*. Programa Editorial Universidad del Valle. En coautoría con el profesor Guerrero: Gómez, O. L. y Guerrero, G. (2017). Moléculas, individuos y sociedades: una aproximación a la explicación multinivel en epidemiología. En Gómez, O. L. y Racines, J. I. (Comp.). *En los límites de la ciencia y la filosofía: debates actuales*. Programa Editorial Universidad del Valle.

Los artículos son: Gómez, O. L. y Guerrero, G. (2017). O enfoque mecanicista-sistémico de M. Bunge sobre a explicación científica, *Revista Ágora do Orcellón del Instituto de Estudios Carballiñeses*. Este artículo se escribió para un suplemento en honor a Mario Bunge. Además, se sometió en mayo de 2018 el siguiente artículo a la Revisa Teorema, suplemento especial sobre *Explicación Científica*: Gómez, O. L. y Guerrero, G. Explicaciones causal y mecanicista: aspectos etiológico, constitutivo, realista y pragmático.

Así mismo, presenté la ponencia titulada *La explicación mecanística en epidemiología* para el IX Encuentro de Filosofía e Historia de la Ciencia del Cono Sur y XXV Jornadas de Epistemología e Historia de la Ciencia, en Argentina. 2014. Así mismo, soy coautora de una ponencia cuyo autor principal y ponente es el profesor Guerrero, denominada *Explicaciones causal y mecanicista: Aspectos etiológico, constitutivo y pragmático*, para su presentación en el XI encuentro AFHIC, organizado por la Asociación de Filosofía de Historia de la Ciencia del Cono Sur, que se realizará en Buenos Aires, Argentina, del 11 al 15 de junio de 2018.

Finalmente, hice una pasantía de tres meses en el Instituto de Humanidades (CONICET-Universidad Nacional de Córdoba) en 2006. Elegí este instituto porque tiene liderazgo en el tema de explicación en biología.

CAPÍTULO 2: LA EXPLICACIÓN CIENTÍFICA DESDE LA FILOSOFÍA DE LA CIENCIA Y DESDE LA EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

1. Introducción

El tema abordado en este trabajo es el de la explicación científica. Específicamente, las dificultades que tienen los modelos de explicación propuestos desde la filosofía de la ciencia para dar cuenta de la práctica explicativa en general y en disciplinas como la epidemiología en particular. Sostengo que una de las fuentes de estas dificultades está en que estos modelos abordan las dimensiones epistémica, ontológica y pragmática de manera desbalanceada, magnificando una dimensión a costa de las otras. Sostengo, además, que el abordaje mecanicista de explicación es el que más se acerca a este equilibrio.

Este capítulo se orienta precisamente a analizar los modelos de explicación en términos de las tres dimensiones mencionadas. El lector familiarizado con el tema de la explicación científica habrá observado que el tratamiento de este tema se hace, la mayor parte de las veces, de forma cronológica, desde el modelo de Hempel y Oppenheim de 1948 hasta las propuestas más contemporáneas como la pragmática de la explicación de van Fraassen de 1980. Aunque este tratamiento es adecuado porque cada nuevo modelo trata de solucionar las dificultades del anterior, no es útil en esta investigación. En primer lugar, porque esta forma de abordar el tema termina siendo muy extensa. En segundo lugar, porque uno de los hilos conductores de este trabajo es, como dije antes, cómo se expresan las dimensiones epistémica, ontológica y pragmática en cada modelo. Esto con miras a mostrar el contexto previo a la formulación de las propuestas mecanicistas de explicación, incluida la propuesta que aquí formulo.

Teniendo en cuenta lo anterior, en este capítulo va a ser importante distinguir entre modelos predominantemente epistémicos, predominantemente ontológicos y predominantemente pragmáticos. Basándome sobre todo en Salmon (2006), Koertge (1992), Bunge ([1959] 1979) y Rosenberg (2011), voy a presentar los modelos de explicación más importantes.

Como modelos predominantemente epistémicos incluyo los modelos nomológico deductivo, inductivo estadístico, de relevancia estadística y unificacionista. El modelo nomológico deductivo de Hempel (1948, 1965 y 1966) tiene un carácter epistémico porque está casi enteramente soportado en aspectos lógicos. En este modelo el peso de la explicación recae en relaciones entre dos tipos de

enunciados, uno acerca del fenómeno a explicar *-explanandum-* y otros que refieren leyes y condiciones iniciales *-explanans-*. El modelo inductivo estadístico, también de Hempel (1962), es igualmente epistémico porque, como veremos, en éste la relevancia explicativa depende, en parte, de un conocimiento de fondo. Otro modelo que ha sido considerado predominantemente epistémico es el modelo de relevancia estadística de Salmon (1971). Según Koertge, su carácter epistémico es similar al del modelo inductivo estadístico porque algunas de las probabilidades involucradas en la explicación dependen de un conocimiento previo. Finalmente, Koertge (1992) y Salmon (2006) consideran que el modelo unificacionista de Kitcher (1981, 1989) también tiene un énfasis epistémico. Aunque en algunas ocasiones Kitcher reconoce la importancia de los mecanismos causales *à la* Salmon para conocer la estructura causal del mundo, su énfasis está en explicaciones que unifiquen mejor un sistema de creencias. Es en este sentido que es más epistémico que ontológico.

Con respecto a los modelos de explicación predominantemente ontológicos, incluyo a aquellos que hacen énfasis en la estructura causal del mundo (Salmon 1984a), en los mecanismos subyacentes a los hechos a explicar (Bunge 1997 y 2004) o en los mecanismos responsables de los fenómenos a explicar (neomecanicistas como Machamer, Craver y Darden (2000) y Glennan (1996 2002), entre otros). En este capítulo caracterizo el modelo causal de Salmon; el modelo de Bunge y el neomecanicista se analizarán con detalle en el siguiente capítulo sobre explicaciones mecanicistas.

Finalmente, retomo a Salmon (2006), Woodward (2017) y Rosenberg (2011) al considerar que un modelo de explicación es preponderantemente pragmático si hace énfasis en las condiciones contextuales en las cuales se pide y se da una explicación. Estos modelos no solo conciben la explicación como una relación teoría – mundo, sino más bien como una relación teoría – mundo y contexto. Por tanto, incluyo en este capítulo el modelo pragmático de van Fraassen. Las propuestas de Achinstein (1983, 1984) y de Faye (2007) las desarrollo en el siguiente capítulo sobre explicaciones mecanicistas porque tienen una gran relación con esta forma de ver la explicación.

Este capítulo tiene la siguiente estructura: se analizan los modelos sobre explicación científica según si son predominantemente epistémicos, ontológicos o pragmáticos. A lo largo de la presentación de estos modelos, se exponen los modelos que la epidemiología ha desarrollado para entender las explicaciones sobre las enfermedades y que se corresponden con los de la filosofía. Así, abordo el *modelo de factores de riesgo de las enfermedades* en el marco del modelo de relevancia estadística y el *modelo multicausal de las enfermedades* en el marco del modelo causal.

A lo largo del capítulo, irán saliendo a la luz los alcances y las limitaciones que tienen estas propuestas sobre la explicación. Considerando esto, se presenta el contexto en el cual surgieron las alternativas mecanicistas de la explicación que se analizan en el capítulo siguiente. Retomaré solamente aquellas objeciones a los modelos de explicación que tienen una relación directa con el problema de esta investigación.

2. Modelos de explicación epistémicos

2.1 Modelo nomológico deductivo y modelo inductivo estadístico

Para entender los modelos nomológico deductivo e inductivo estadístico, denominados a menudo como modelos inferenciales o de cobertura legal, es importante ver de forma general las motivaciones que tuvo Hempel para plantearlos. El surgimiento de estos modelos está fuertemente articulado al programa filosófico de los positivistas lógicos, en particular, a cómo se pudiese encajar la explicación a este programa filosófico. Para los positivistas lógicos sólo se llega al conocimiento a través de la experiencia de lo dado inmediatamente y, por tanto, lo inobservable no es fuente de conocimiento cierto. Así, la ciencia, más que explicar, lo que hace es describir conexiones o regularidades entre los fenómenos, que son observables. Pero, los positivistas lógicos tuvieron que asumir el reto de dar cuenta de la explicación científica, en términos empiristas, porque no podían eludir el hecho de que los científicos buscan explicar los hechos del mundo natural y social; y esto a pesar de que el vínculo entre explicación y nociones como causa y necesidad no son interpretables en términos de la experiencia directa, como indicaría su principio empirista. Los positivistas lógicos concibieron pues la causalidad como secuencias de eventos observables, gobernadas por leyes, y las leyes las entendieron como regularidades empíricas sobre observables. Esta interpretación empirista de las causas y de las leyes les permitió fundamentar un modelo de explicación científica (Rosenberg 2005: 42, 43) que se conoce como modelo de explicación por subsunción o de cobertura legal; y esto porque el fenómeno a explicar queda subsumido bajo una ley.

En este modelo la explicación se concibe como un argumento deductivo en el cual existe una relación entre un par de enunciados: el *explanandum*, enunciado que describe el fenómeno a ser explicado, y el *explanans*, el conjunto de enunciados que es aducido para dar cuenta del fenómeno. De manera más precisa, el *explanans* comprende los enunciados que describen las condiciones antecedentes y los enunciados que contienen leyes. La relación entre el *explanans* y el *explanandum* es una relación de inferencia lógica (Hempel y Oppenheim 1948: 136-137). A las leyes que se invocan en el

explanans se les denomina leyes de cobertura (*covering laws*) para el *explanandum* y del argumento explicativo se dice que ‘subsume’ el *explanandum* bajo esas leyes (Hempel 1965: 241). Así, la explicación por subsunción permite explicar un hecho dado como un caso particular de una ley.

Se supone que este modelo resuelve el problema de dar cuenta de la explicación científica sin apelar a nociones metafísicas de difícil análisis como causa y necesidad; se ajusta a los mandatos empiristas antes mencionados: no se va más allá de los datos, las leyes son regularidades, las causas son sucesiones regulares y la relación entre *explanans* y *explanandum* es de necesidad lógica. Así, la explicación desde el empirismo no puede ser más que lo que propone el modelo de cobertura legal y la meta de la ciencia no puede ser otra que la descripción. En estos términos, los aspectos que se recogen de la explicación son el lógico y el epistemológico.

Para Hempel y Oppenheim (1948) y Hempel (1965, 1966) una explicación científica legítima debe cumplir con requisitos lógicos y requisitos empíricos. Los *requisitos lógicos* son los siguientes: 1) el *explanandum* debe ser una consecuencia lógica del *explanans*; el *explanandum* debe ser lógicamente deducible de la información contenida en el *explanans*, es decir, el *explanans* debe hacer esperable al *explanandum*. Si no es así, el *explanans* no constituiría un adecuado fundamento para el *explanandum*; 2) el *explanans* debe contener leyes generales, y éstas deben requerirse realmente para la derivación del *explanandum*; 3) el *explanans* debe tener contenido empírico; por ejemplo, debe ser contrastable, al menos en principio, por experimento u observación. Ésta es una condición implícita en (1) ya que se asume que el *explanandum* describe algún fenómeno empírico. Se sigue de (1) que el *explanans* supone al menos una consecuencia de carácter empírico, y este hecho le confiere contrastabilidad y contenido empírico. En otras palabras, el *explanans* implica bajo qué condiciones específicas el fenómeno *explanandum* ocurre. El *requisito empírico* es el siguiente: 4) los enunciados que constituyen el *explanans* deben ser verdaderos. Una forma débil de este requisito es que el *explanans* tiene que estar altamente confirmado por toda la evidencia relevante.

Hempel desarrolló otras dos formas de explicación científica en las cuales, si se dan unas condiciones, se preserva la esperabilidad del *explanandum* dado el *explanans*. Éstas son la explicación deductivo-estadística y la explicación inductivo estadística. La motivación de Hempel para proponer estos dos modelos de explicación estadísticos es que con el modelo nomológico deductivo lograba capturar la explicación mediante deducción desde leyes deterministas. Sin embargo, quedaba el reto de sustentar la capacidad explicativa de las leyes estadísticas. Los modelos deductivo estadístico e inductivo estadístico se propusieron entonces para afrontar este reto (Woodward 2017). La explicación

deductivo estadística se configura cuando el *explanandum* es una ley estadística que se deduce de un *explanans* en el cual al menos una de las premisas es una ley también estadística. Por ejemplo, se quiere explicar que la probabilidad de que un hombre soltero tenga cáncer sea de 0.02 (*explanandum*), sobre la base de una probabilidad de 0.2 de que un hombre tenga algún tipo de cáncer y una probabilidad de 0.1 de que sea soltero (*explanans*). La deducción del *explanandum* a partir del *explanans* se hace mediante la teoría de probabilidades. La estructura formal de la explicación deductiva estadística, al ser deductiva, sería la misma de la explicación nomológico deductiva.

En la explicación inductivo estadística el *explanandum* es un hecho particular que se infiere de forma inductiva, con alta probabilidad, del *explanans* el cual contiene una ley estadística. Por ejemplo, un niño (Tommy) contrae sarampión; la explicación consiste en señalar que adquirió la enfermedad de su hermano el cual estuvo enfermo dos semanas antes. Con esto, se vincula el evento *explanandum* con una ocurrencia anterior, la exposición de Tommy al virus del sarampión. Aquí se puede decir que estamos ante una explicación porque hay una conexión entre la exposición al sarampión y contraer la enfermedad. Dicha conexión es una ley estadística pues no todos los individuos expuestos al sarampión enferman, pero están involucradas altas probabilidades pues efectivamente las personas expuestas al virus del sarampión sí tienen altas probabilidades de contraer la enfermedad.

En la explicación inductivo estadística el *explanans* consistiría en la ley probabilista antes mencionada y en el reporte de que Tommy estuvo expuesto al virus del sarampión. En contraste con las explicaciones nomológicas deductivas, estos enunciados del *explanans* no implican deductivamente el enunciado *explanandum* de que Tommy contrajo sarampión, ya que, aunque en las inferencias deductivas la verdad de las premisas garantiza la verdad de la conclusión, en este ejemplo, es claramente posible que los enunciados *explanans* puedan ser verdaderos y aun así el enunciado *explanandum* sea falso. Así, el *explanans* no implica al *explanandum* con certeza deductiva sino solamente con alta probabilidad.

Hasta aquí hemos visto los aspectos más importantes del modelo inferencial o de cobertura legal (nomológico deductivo, deductivo estadístico e inductivo estadístico). Ahora miraremos los problemas de este modelo. Rosenberg, a mi juicio, resume bien el origen de las dificultades del modelo inferencial; dice así: “Cómo reconciliar las demandas del empirismo con las demandas de la explicación es el problema más difícil para la filosofía de la ciencia, incluso para la filosofía como un todo. Pues si no podemos reconciliar la explicación con el empirismo, queda bien claro que es al

empirismo al que debemos renunciar... Nadie va a renunciar a la ciencia sólo porque sus métodos son incompatibles con una teoría filosófica (Rosenberg 2011: 147).

Una de las críticas más recurrentes al modelo de cobertura legal ha sido su dificultad para recuperar el carácter explicativo de las causas, esto es, recuperar el carácter ontológico de la explicación. La noción de la causalidad en dicho modelo se queda en el plano epistémico apoyando la idea de que la ciencia sólo tiene como propósito la descripción. En otras palabras, la interpretación empirista de las causas no le deja a éstas una capacidad explicativa porque las relaciones causales son meras regularidades: la secuencia de dos eventos distintos *c* y *e* es causal si eventos como *c* son regularmente seguidos de eventos como *e*. Esta intuición es apuntalada por la siguiente consideración epistémica: nosotros no estamos dispuestos a afirmar que una secuencia de eventos *c* y *e* tienen una relación de causa a efecto, a menos que haya habido una asociación regular entre eventos *c* y eventos *e*. Aquí las causas son regularidades, pero dicha regularidad no es intrínseca a la relación causal, a la relación entre los eventos, sino que corresponde a la forma como nosotros los percibimos. Así que muchos críticos del modelo de cobertura legal no se conformaron con esta noción de causa y su papel en la explicación. En general, de acuerdo con la noción de causa que defendieron estos críticos, los eventos relacionados causalmente lo están porque dicha relación es intrínseca, que depende de los rasgos intrínsecos de la secuencia de los eventos (Psillos 2014:6-7).

En particular, Bunge (1959 y 1979), Salmon (1984a) y Railton (1981) estuvieron entre los primeros en presentar estas objeciones. Por ejemplo, para Bunge, el modelo de cobertura legal provee subsunciones y no explicaciones, dado que no da cuenta de mecanismos concretos y materiales. Salmon critica que el modelo de cobertura legal concibe la explicación como una relación entre enunciados, sin tener en cuenta la estructura causal del mundo. Igualmente, Railton menciona de forma explícita la importancia de incluir mecanismos causales en los argumentos explicativos para que una explicación sea considerada como completa. Tanto Bunge como Salmon apuntan que la mayor debilidad de este modelo es su énfasis en los aspectos lógico y epistemológico, descuidando el aspecto ontológico.

Como dijimos antes, los problemas usualmente referidos del modelo de cobertura legal se atan a su dificultad para proveer a las causas una verdadera capacidad explicativa. Esto se ilustra muy bien con el caso del problema de la simetría. Veamos por qué. En el corazón mismo del modelo de cobertura legal está la tesis de Hempel de la simetría entre explicación y predicción. Según este autor, la explicación de hechos particulares y la predicción tienen la misma estructura lógica, la única

diferencia entre ambas tiene que ver con la relación temporal entre la ocurrencia del hecho particular y la construcción del argumento. En otras palabras, la simetría entre explicación y predicción se puede plantear precisamente porque la explicación en este modelo es concebida estructuralmente como un argumento. Notemos aquí que el mismo análisis formal, incluyendo los cuatro requisitos mencionados, aplica tanto para la predicción científica como para la explicación. La diferencia está en que, si el fenómeno descrito por E ha ocurrido, y un conjunto adecuado de enunciados $C_1, C_2, \dots, C_k, L_1, L_2, \dots, L_r$ se provee después de esto, hablamos de una explicación del fenómeno en cuestión. Si los últimos enunciados están dados y E se deriva antes de la ocurrencia del fenómeno, entonces hablamos de una predicción. Puede decirse entonces que una explicación no es completamente adecuada a no ser que su *explanans*, si se toma en cuenta el tiempo, pudiera haber servido como base para la predicción del fenómeno bajo consideración (Hempel y Oppenheim 1948:138). Para Hempel es precisamente la fuerza predictiva, la esperabilidad que da una explicación científica válida, la que le da su adecuación, pues cuando podemos explicar hechos empíricos vamos más allá de las meras descripciones de la ocurrencia de hechos. La explicación de hechos que ya han ocurrido permite hacer generalizaciones que posibilitan la anticipación de nuevas ocurrencias.

Miremos lo anterior con el ejemplo clásico del mástil y la sombra, siguiendo de cerca el análisis de Godfrey-Smith (2009:193-194). Tenemos un día soleado y un mástil que da una sombra en el piso. Podríamos preguntar por qué la sombra tiene una longitud dada. Si seguimos el modelo de cobertura legal, podemos dar una buena explicación de la sombra al deducir la longitud de la sombra de la altura del mástil, la posición del sol, las leyes de la óptica y algunas herramientas de la trigonometría. Así, podemos exponer por qué la longitud de la sombra es esperable, dadas las leyes y las condiciones iniciales, y podemos construir un argumento deductivo válido al que consideramos una buena explicación. Ahora bien, podríamos preguntarnos por qué el mástil es de una altura dada. Desde el modelo de cobertura legal, apelaríamos a la tesis de Hempel de la simetría entre explicación y predicción y, por tanto, estaríamos en capacidad de “voltear” el argumento y ubicar en el *explanandum*, ya no la longitud de la sombra, sino la altura del mástil, y en el *explanans* la longitud de la sombra y no la altura del mástil, dejando las mismas leyes y condiciones iniciales en el *explanans*. Así, podríamos deducir la altura del mástil de la longitud de la sombra y de las mismas leyes y condiciones iniciales. Éste también sería un argumento deductivo válido y, consecuentemente, una buena explicación. Sin embargo, de forma intuitiva, pareciera que, para explicar, un argumento no puede correr en ambas direcciones, que el primero sí es una buena explicación y que el segundo no. Esto es así porque, pese a que el segundo argumento predice bien la altura del mástil, no da cuenta de una vía causal que vaya de la longitud de la sombra a la altura del mástil.

Otro problema del modelo de cobertura legal es cómo afronta los efectos de causa común. Por ejemplo, es una regularidad que después de un descenso brusco en las lecturas de un barómetro ocurra una tormenta; además, se podría inferir la tormenta de la caída en las lecturas del barómetro. En otras palabras, se podría construir un argumento válido que se considere explicativo. Sin embargo, pareciera que este argumento no fuese una buena explicación. Lo que sucede es que existe una causa común de la caída en las lecturas del barómetro y la tormenta: el descenso de la presión atmosférica. El argumento puede servir para predecir, pero no para explicar.

La irrelevancia es otra objeción al modelo de cobertura legal. El núcleo de esta objeción es que el criterio de que una explicación tenga que ser un argumento válido no es suficiente para descartar explicaciones que contienen en el *explanans* factores irrelevantes. Uno de los ejemplos utilizados para ilustrar esto es la explicación de por qué el resfriado de Ana finaliza en la primera semana porque tomó vitamina C. No obstante, ésta no es una explicación correcta porque la mayoría de los resfriados terminan en la primera semana sin necesidad de tomar vitamina C. En este caso, la inferencia no es explicativa pues parte de condiciones antecedentes irrelevantes para el *explanandum*.

Finalmente, está el problema de las explicaciones inductivas de baja probabilidad. El modelo de cobertura legal aplicado a casos de tipo estadístico plantearía que el *explanans* hace altamente esperable el *explanandum*. Así, las explicaciones estadísticas deberían depender de altas probabilidades. Con el también clásico ejemplo de la paresis, varios autores han ilustrado que existen casos de explicación con bajas probabilidades. La paresis es uno de los síntomas de la sífilis terciaria que desarrolla un porcentaje pequeño de personas que han contraído dicha enfermedad y no han recibido tratamiento. Sin embargo, no todas las personas con sífilis no tratada desarrollan paresis, sino que esto ocurre en aproximadamente 25% de ellas. Supongamos que el alcalde enfermó de paresis. Una explicación podría ser: el alcalde contrajo sífilis, no se trató con antibióticos y esto llevó a que desarrollara sífilis terciaria. Nosotros consideraríamos este argumento como una buena explicación; sin embargo, bajo el modelo inductivo estadístico, éste es un mal argumento inductivo porque la probabilidad involucrada es baja. El asunto aquí es que pese a que es una buena explicación no se constituye en una buena predicción, dadas las bajas probabilidades implicadas en este caso.

Pareciera que las limitaciones del modelo de cobertura legal se pudiesen solucionar apelando no solamente a elementos lógicos y epistémicos a la hora de concebir qué es una explicación, sino también a elementos ontológicos. La explicación de la longitud de la sombra a partir de la altura del mástil, ciertas leyes y condiciones iniciales es adecuada porque apela a una causa, el mástil causa la

sombra. La explicación de la correlación entre dos eventos (disminución en la lectura de un barómetro y la ocurrencia de una tormenta) puede deberse a una causa común. Así mismo, discriminar qué factores en el *explanans* son relevantes o no, no se soluciona con el criterio de un argumento válido; si hay una relación causal entre el consumo de vitamina C y la terminación de un resfriado, es relevante incluir en el *explanans* la vitamina C, en caso contrario no. Finalmente si hay un vínculo causal entre no recibir tratamiento para sífilis y el desarrollo de paresis, no es necesario que esa explicación ofrezca una alta esperabilidad, no es necesario que sea una buena predicción para ser una buena explicación. La lección de todo esto: no todas las predicciones son buenas explicaciones, la esperabilidad no es el sello de una buena explicación y, relacionado con lo anterior, las explicaciones no son argumentos válidos. Esta lección es retomada por varios autores para plantear dos modelos de corte ontológico: el modelo causal de Salmon y el modelo mecanicista de explicación. Pero antes de analizar estos modelos, vamos a examinar otras dos propuestas de explicación que tratan de afrontar las dificultades del modelo de cobertura legal sin renunciar a recursos epistémicos ni a principios empiristas.

2.2 Modelo de relevancia estadística

El modelo de relevancia estadística de Salmon (1971) ha sido considerado por varios autores (Koertge 1992 y Bunge 1997) como un modelo que hace énfasis en aspectos epistémicos pues presenta el esfuerzo de hacer una reconstrucción empirista de la explicación científica que supere algunas dificultades del modelo de cobertura legal, específicamente, que incluya como explicaciones las explicaciones irrelevantes y que descarte explicaciones inductivas de baja probabilidad. A diferencia del modelo de cobertura legal, para el modelo de relevancia estadística, la explicación no es un argumento. El modelo de relevancia estadística descansa en la noción de relevancia estadística que está vinculada a la noción de relaciones de dependencia condicionales. Por ejemplo, en una población *A*, una propiedad *C* será estadísticamente relevante para otra propiedad *B* si y solo si la probabilidad de *B* dada su pertenencia a la subpoblación *A* que tiene la propiedad *C* es mayor a la probabilidad de *B*, dada su pertenencia a la población *A* (es decir, a la población *A* como un todo) $-P(B|A.C) \neq P(B|A)-$. Para este modelo las propiedades estadísticamente relevantes son explicativas y las estadísticamente irrelevantes no lo son. Nótese que no se pide que se infiera el *explanandum* del *explanans* con alta probabilidad; lo que se exige es que las probabilidades del *explanandum* sean diferentes, dado el potencial factor relevante. En suma, para este modelo el requisito central para una explicación es la relevancia estadística y no la esperabilidad que exige el modelo de cobertura legal.

Salmon utiliza varios ejemplos para ilustrar su noción de relevancia estadística. Uno de ellos es el de los anticonceptivos orales (ACO). Siendo T la población de ambos géneros, la $P(\text{Embarazo}|T.\text{Hombres.Tomar ACO}) = P(\text{Embarazo}|T.\text{Hombres}) = 0$, mientras que $P(\text{Embarazo}|T.\text{Mujeres.Tomar ACO}) \neq P(\text{Embarazo}|T.\text{Mujeres})$. Esto quiere decir que, para un hombre, tomar ACO es estadísticamente irrelevante para embarazarse, mientras que para una mujer sí lo es. Otro ejemplo es el de un individuo -John Jones- que se recuperó rápidamente (Q) de una infección estreptocócica (S). Este ejemplo no sólo ilustra la noción de relevancia estadística sino también la de partición homogénea fundamental para soportar la capacidad de la relevancia estadística de discriminar factores explicativos de los que no lo son. En este ejemplo Q es el resultado a explicar. Las propiedades que se consideran para esta explicación son si Jones toma tratamiento con penicilina (T) o no lo toma ($-T$) y si la cepa del estreptococo que está involucrada en la infección es resistente a la penicilina (R) o no ($-R$). Además, y esto es importantísimo, se supone que no existen otros factores relevantes para una recuperación rápida. Se plantean cuatro posibles combinaciones de estas propiedades: $T.R$, $-T.R$, $T.-R$, $-T.-R$. Además, se asume que $P(Q|S.-T.R) = P(Q|S.-T.-R) < P(Q|S.T.R) < P(Q|S.T.-R)$. Lo que significa que las probabilidades del resultado Q son iguales entre los que toman o no toman penicilina si la cepa es resistente, y entre los que no toman penicilina y la cepa es no resistente. Y es diferente (mayor) en los que toman penicilina y la cepa es no resistente.

La incorporación en la explicación de “todos” los factores relevantes está vinculada a la noción de partición homogénea. Miremos primero cómo se desarrolla esta noción y luego lo ilustraremos con el ejemplo anterior. Para el modelo de relevancia estadística es crucial que se dé un conjunto de subgrupos compuesto por todas y cada una de las divisiones relevantes. Se asume que se conoce la probabilidad del resultado en cuestión (*explanandum*) en el grupo general de referencia (probabilidad anterior). Se encuentra la probabilidad de cada subgrupo en cada división (probabilidades posteriores). Se identifica el miembro de la división a la que pertenece el individuo en cuestión. Finalmente, los factores explicativos son las propiedades que definen ese subgrupo. En el caso de Jones, éste pertenece al grupo de pacientes con infección estreptocócica no resistente a penicilina y que fue tratado con ella. En otros términos, siendo B el resultado de interés (el *explanandum*); A la población de referencia; C_i y C_j subgrupos de A , como propiedades a evaluar como posible *explanans*; y D_k como atributos adicionales, una partición homogénea de A es un subgrupo C_i de A que es exhaustivo y mutuamente excluyente, donde $P(B|A.C_i) \neq P(B|A.C_j)$ para todo $C_i \neq C_j$ y donde no hay otra partición estadísticamente relevante de A , es decir, no hay atributos adicionales D_k en A tales que $P(B|A.C_i) \neq P(B|A.C_i.D_k)$.

En el caso de Jones, $S.T.R$, $S.-T.R$, $S.-T.-R$ y $S. T.-R$ son combinaciones que aluden a una partición homogénea de S con respecto a Q . La explicación estadísticamente relevante de la recuperación de Jones consistirá, entonces, en proveer información sobre la probabilidad de recuperación rápida entre aquellos con infección estreptocócica (i), la probabilidad de recuperación en cada uno de los subgrupos de la partición mencionada arriba (ii), y el subgrupo al cual pertenece Jones, el cual es $S.T.-R$ (iii). Lo anterior es considerado explicativo, desde la perspectiva del modelo de relevancia estadística, porque nos informa sobre la relevancia de cada una de las combinaciones posibles de las propiedades T y R para Q entre aquellos con S .

Se puede observar que este modelo aborda directamente el problema de la irrelevancia al proponer una metodología para tamizar factores explicativamente relevantes, no presente en el modelo de cobertura legal. La primera “renuncia” del modelo de relevancia estadística es a que las explicaciones sean argumentos. Pero no se renuncia a construir un modelo en el cual no se apelen a causas. En otras palabras, lo que se requiere no es construir un argumento válido, sino determinar de la forma más fina posible, a través de herramientas estadísticas, qué factores se pueden y se deben incluir para obtener una explicación adecuada. Pero, además, la relevancia estadística no solo afronta el problema de la irrelevancia sino también de la explicación de eventos de baja probabilidad. Retomemos el ejemplo clásico de por qué el alcalde tiene paresis. P es el resultado de interés – tener paresis (el *explanandum*), Sf las personas con sífilis terciaria, T haber sido tratado con penicilina y $-T$ no haberlo sido. Pero no todas las personas con sífilis no tratada desarrollan paresis, sino que esto ocurre solo en un 25% de ellas. Desde la perspectiva del modelo de cobertura legal, explicar que al alcalde le dio paresis porque no fue tratado con penicilina no sería una explicación legítima pues es un mal argumento inductivo porque la probabilidad involucrada es baja. El asunto aquí es que el modelo de cobertura legal aplicado a estos casos de tipo estadístico plantea que el *explanans* debería hacer altamente esperable el *explanandum*. Así, las explicaciones estadísticas deberían depender de altas probabilidades. Sin embargo, la explicación de la paresis no se constituye en una buena predicción, dadas las bajas probabilidades implicadas en este caso. Pero desde la perspectiva del modelo de relevancia estadística, ésta sería una explicación legítima si se cumplen los criterios de relevancia estadística i) a iii) mencionados, es decir, una partición homogénea con los valores de probabilidad correctos para cada subgrupo de la partición. Esto es así, porque se puede explicar P en aquel individuo que es Sf y P , aún si la probabilidad condicional de P dado Sf sea baja (la probabilidad de tener paresis dado que se tiene sífilis) si se encuentra que la probabilidad condicional de P dado Sf y el subgrupo $-T$ al cual pertenece el alcalde ($p = P(P|Sf.-T)$) es mayor a la probabilidad previa ($p = P(P|Sf)$) de P en Sf .

Pese a que el supuesto de partición homogénea permite establecer probabilidades en los grupos relevantes identificados, no se puede asegurar que efectivamente se hayan identificado *todos* los grupos. Esto se constituye en una grave debilidad de este modelo. Por ejemplo, en muchas disciplinas como la economía, la sociología o la epidemiología, entre otras, es casi imposible cumplir con el requisito de partición homogénea. Esto significa que en la práctica se trabaja con particiones heterogéneas, no exhaustivas y, por tanto, quedan factores omitidos que podrían afectar la probabilidad de la ocurrencia del resultado. No obstante, explicaciones sin partición homogénea se consideran adecuadas en las disciplinas antes mencionadas, al incluir de manera adicional los referentes teóricos que guían las investigaciones. Así, si se siguiera de forma literal el requisito de partición homogénea, explicaciones que intuitivamente se consideran legítimas serían descartadas.

Finalmente, presento un último problema del modelo de relevancia estadística. Tengamos en cuenta que con este modelo Salmon quería capturar la explicación científica sin apelar a conceptos causales y más bien apelando a la noción epistémica de relevancia estadística. Él esperaba que las correlaciones estadísticas tuviesen la capacidad de sacar a la luz el factor explicativo relevante. Sin embargo, los críticos de este modelo y el propio Salmon reconocieron la incapacidad de la relevancia estadística de dar cuenta de forma completa de las explicaciones en la ciencia, específicamente, la debilidad de este modelo para discriminar la correlación estadística causal de la no causal. Para superar esta debilidad hay que apelar a elementos ontológicos (Salmon 2006, Woodward 2017).

2.2.1 Modelo de explicación de factores de riesgo en epidemiología

El objetivo de este apartado es doble, en primer lugar, ilustrar una forma en que se aplica el modelo de relevancia estadística en una disciplina particular como la epidemiología; y, en segundo lugar, introducir este modelo como uno de los que se han propuesto en epidemiología. Con respecto al primer punto, veremos que este modelo de factores de riesgo se fundamenta en la relevancia estadística y no en nociones ontológicas como a primera vista podría pensarse; en este sentido, este modelo es también epistémico. Es por esto que su caracterización se ubica en este apartado. Con respecto al segundo punto, el análisis del modelo de factores de riesgo, en el marco del modelo de relevancia estadística, es útil para la construcción de mi propuesta mecanicista de explicación en epidemiología. Mostraremos que este modelo, aplicado en especial al caso de las enfermedades cardiovasculares y comparado con el modelo mecanicista que se presenta en el capítulo 4, tiene graves dificultades para sacar adelante una teoría de la explicación en epidemiología. Pero antes de analizar

el modelo de factores de riesgo de las enfermedades, conviene hacer una introducción al tema de las enfermedades cardiovasculares.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un grupo de enfermedades de los vasos sanguíneos de corazón, cerebro y riñones y de los vasos sanguíneos periféricos. Entre las ECV están la enfermedad coronaria, la cardiopatía hipertensiva y la enfermedad cerebrovascular (Fauci 2008). La aterosclerosis es también una ECV que está asociada a las otras enfermedades mencionadas. La aterosclerosis consiste en una disminución de la luz de las arterias debido a la formación de ateromas. A su vez, un ateroma es una acumulación de lípidos, células inflamatorias y tejido conectivo fibroso. Si el ateroma se rompe y quedan expuestos estos componentes a la luz de la arteria y al torrente sanguíneo, se acumulan también plaquetas, las cuales producen coágulos que llevan a la obstrucción de las arterias.

La historia de las investigaciones sobre ECV ha sido, en parte, la historia de los enfoques de explicación en epidemiología. Es por esto que vale la pena hacer un repaso de esa historia. Durante la primera mitad del siglo XX se observó un aumento alarmante de las ECV en Europa y Estados Unidos lo que hizo plantear a varios epidemiólogos de la época que se estaba ante una verdadera epidemia. Esto llevó al inicio de investigaciones sobre estas enfermedades a finales de la década de 1940. Para presentar este recuento histórico me apoyaré en los artículos de Blackburn (2007) y Steinberg (2004), dos de los autores más versados en el tema.

En la primera mitad del siglo XX se sabía muy poco sobre las ECV. Lo que se conocía era que la epidemia se estaba dando en países desarrollados y en individuos de altos ingresos. Muchos de las ECV como la aterosclerosis eran consideradas parte del proceso normal de envejecimiento. Una de las primeras investigaciones sobre el tema fue Anitschkow quien ya había encontrado el rol de la dieta alta en grasa en la ocurrencia de la enfermedad. Posteriormente, los cambios en la mortalidad por ECV observados a raíz la Segunda Guerra Mundial suscitaron investigaciones adicionales. Por ejemplo, Malmors en 1950 reportó cambios dramáticos en las tasas de mortalidad de Suecia. Bajo el supuesto de que la atención en salud no había cambiado significativamente durante la guerra, dado que Suecia fue un país neutral, Malmors planteó la hipótesis de que fueron los cambios en los patrones de alimentación durante la guerra, específicamente, la disminución en el consumo de grasas, lo que produjo la disminución de la mortalidad por ECV. Estos hallazgos se encontraron por toda Europa en otras investigaciones independientes. Lo anterior significó un cambio en la concepción de las ECV, ya no como un proceso normal del envejecimiento con causas no intervenibles, sino como enfermedades cuya ocurrencia había cambiado por las transformaciones socioculturales y

ambientales de la guerra. En otras palabras, la epidemia de ECV era real y sí se podía controlar si se conocían sus causas.

Entre la década de 1950 y la década de 1970 se iniciaron las investigaciones observacionales, en múltiples países, con grandes tamaños de muestra y realizados durante décadas, incluso hasta la fecha; y en ocasiones, estudios experimentales para evaluar intervenciones preventivas de las ECV. Estos estudios implicaron la combinación de datos de encuesta y de mediciones biológicas (antropométricas, de presión arterial, de muestras de sangre, entre otras). Se seleccionaron poblaciones en países de ingresos altos, con altas prevalencias de ECV. Además, se comenzaron a realizar estudios interculturales que pretendieron examinar el comportamiento de la enfermedad y sus factores de riesgo entre países y culturas (*Seven Countries Study* en Europa de 1958 a la fecha) o entre culturas en el mismo país como el de *Epstein's Study* en Nueva York (1955), en el cual se compararon ítaloamericanos con judíoamericanos.

En 1961, en el marco de una de las investigaciones sobre ECV más ambiciosas, el estudio de Framingham, se utilizó por primera vez la expresión ‘factor de riesgo’ y se estimuló su uso pues se consideró que era más adecuada para describir los múltiples candidatos a ser causas, que interactuaban entre sí y cuyo estatus causal estaba por determinar (Kannel 1961). Posteriormente, se planteó la metáfora de la ‘red causal’ como forma de expresar la complejidad de las interacciones multicausales (Nieto 1999). En otras palabras, fue, sobre todo, en el marco de las investigaciones en ECV que se fueron configurando la mayoría de los desarrollos conceptuales de la epidemiología de la postguerra que incluyeron la noción de factor de riesgo y de multicausalidad.

Con los hallazgos de estos primeros estudios se fueron encontrando los primeros factores de riesgo para ECV, a saber: hipertensión arterial, dieta alta en grasa, niveles altos de colesterol en sangre, obesidad, sedentarismo y tabaquismo. Además, con estos hallazgos, se realizaron experimentos poblacionales para evaluar la eficacia de intervenciones sobre estos factores de riesgo. Desde la década de 1980 hasta ahora se ha presenciado un cambio en la epidemia de ECV. En primer lugar, las intervenciones realizadas para el control de estas enfermedades empezaron a dar fruto y en algunos países de Europa y algunas regiones de Estados Unidos, la ocurrencia de las ECV disminuyó. Por otro lado, hubo un aumento de las ECV en muchos países de ingresos medios y bajos. Desde la década de 1990 se incorporaron a las investigaciones en ECV la biología molecular, la genética y la sociología. Desde la epidemiología molecular se comenzaron a identificar los mecanismos biológicos subyacentes a las asociaciones estadísticas encontradas. Además, se hicieron estudios sobre la

relación gen - ambiente en estas enfermedades. Finalmente, la epidemiología social fortaleció los estudios sobre los factores sociales relacionados con las ECV.

Vale la pena hacer alusión a los principales hallazgos de este programa de investigación en ECV, desde la década de 1960 hasta la fecha (O'Donnell y Elosua, 2008): el tabaquismo está asociado a mayor riesgo de ECV (1960); los niveles altos de colesterol están relacionados con mayor riesgo de ECV (1961); la actividad física está asociada a menos riesgo de obesidad y de ECV (1967); la menopausia se asocia a mayor riesgo de ECV (1976); los niveles altos de colesterol HDL (el denominado “colesterol bueno”) están asociados a menor riesgo de muerte por ECV (1988); se desarrolló una ecuación con los principales factores de riesgo para predecir la ocurrencia de ECV (*Framingham Risk Score*) (1998); se identificaron diferencias en el riesgo de ECV entre mujeres y hombres (1999); se encontró que las redes sociales tienen un papel relevante en aspectos biológicos y comportamentales asociados a la obesidad y a las ECV (2007); las redes sociales tienen un papel importante en la decisión de dejar de fumar (2008); el "*Genome-wide Association Study of Blood Pressure and Hypertension*" encontró ocho marcadores genéticos asociados con la ECV (2009); se descubrieron cientos de genes vinculados con factores de riesgo para ECV (2010).

Retornemos, entonces, al modelo de factores de riesgo de enfermedades. Una aclaración inicial es que este modelo no es causal. De hecho, se plantea en oposición a los modelos causales en epidemiología, sobre todo, al unicausal. Así, en lo que viene, al caracterizar el modelo de factores de riesgo, se alude a la causalidad, aunque no haya sido tratada con profundidad hasta ahora. Esto se estudiará cuando se aborden los modelos ontológicos de explicación.

Comencemos este análisis del modelo de factores de riesgo aclarando cuál es una de las tareas más importantes de la epidemiología, si no la más importante, que es la explicación de por qué ocurre una enfermedad. Para el cumplimiento de esta tarea la epidemiología, a lo largo de su corta historia como disciplina (aproximadamente 150 años), ha propuesto diferentes modelos de explicación de las enfermedades. Los más relevantes han sido el modelo unicausal, el modelo multicausal, el modelo multinivel y el *modelo de factores de riesgo* que vamos a trabajar en este apartado. En general, lo que se sostiene en este modelo es que las explicaciones en epidemiología deben dar cuenta de múltiples factores de riesgo de las enfermedades. Se diferencia así del modelo unicausal que afirma que la explicación debe dar cuenta de una única causa, la cual es necesaria; del modelo multicausal que sostiene que la explicación debe incluir las múltiples causas de la enfermedad; y del modelo

multinivel que dice que la explicación debe incorporar múltiples causas, pero, además, debe jerarquizarlas a múltiples niveles.

El modelo de factores de riesgo surgió como una reacción a las dificultades del modelo unicausal para explicar las enfermedades crónicas, específicamente el cáncer y las ECV. Bajo la teoría miasmática que dominó la práctica de la medicina, la salud pública y la epidemiología hasta aproximadamente la mitad del siglo XIX, se sostuvo que las enfermedades se debían a los miasmas o efluvios producidos por pantanos, aguas negras o acumulaciones de basuras. A finales del siglo XIX, esta teoría fue reemplazada por la teoría microbiana de la enfermedad de carácter unicausal la cual postulaba que cada enfermedad tenía una causa única y necesaria: su agente infeccioso. A raíz de la epidemia de ECV después de la Segunda Guerra Mundial, se encontró que era imposible explicar estas enfermedades en términos unicausales. Así, los investigadores de enfermedades crónicas buscaron reemplazar la visión unicausal de las enfermedades y encontrar un sustituto de la noción de ‘causa necesaria’. Esta noción alternativa fue la de ‘factor de riesgo’, noción sugerida, como mencioné, en 1961 en el marco del estudio de Framingham.

Precisemos varios aspectos de este modelo de factor de riesgo. Primero, explicar es describir los factores estadísticamente relevantes (factores de riesgo) para la enfermedad. Segundo, un factor de riesgo se concibe como un aspecto de la vida de un individuo que aumenta la probabilidad de la ocurrencia de una enfermedad en particular. Estos factores de riesgo pueden ser comportamientos (hábitos alimentarios, uso de tabaco, etc.); hallazgos de exámenes de laboratorio (niveles de glicemia, niveles de colesterol en sangre, resultados de electrocardiograma, etc.); factores ambientales (cercanía a una fuente de contaminación, ubicación en un barrio con alta criminalidad, etc.). Todos estos factores son denominados, de forma genérica, *exposiciones*. Tercero, las investigaciones epidemiológicas consisten entonces en buscar factores de riesgo de enfermedades, es decir, identificar factores que aumenten la probabilidad de la ocurrencia de la enfermedad. Cuarto, para tal fin, la epidemiología retomó métodos de la estadística, la economía y la psicología para hacer esta identificación: los factores de riesgo de una enfermedad son los que aumentan su probabilidad, es decir, los estadísticamente relevantes. Es en esto en lo que el modelo de factores de riesgo de enfermedades coincide con el modelo de relevancia estadística. Una gran parte de los métodos de la epidemiología está orientada a diseñar investigaciones que permitan construir particiones homogéneas, de tal forma que no se omita algún factor que pueda ser relevante a la ocurrencia de la enfermedad. Quiero ilustrar esto con un ejemplo clásico de la epidemiología. En varias investigaciones en la década de 1960 se encontró una asociación estadística entre consumo de café y

cáncer de páncreas. Sin embargo, posteriormente se halló que el factor que estaba incidiendo en la asociación café – cáncer de páncreas era el tabaquismo, es decir, era el tabaquismo el factor de riesgo y no el consumo de café. La razón de esta distorsión fue que la investigación tuvo problemas en su diseño y no logró una partición homogénea con respecto al potencial factor de riesgo: en las particiones de la población incluida en el estudio, no se llegó a una en la cual el único factor relevante fuese consumir café, sin que se mezclasen, de manera inadvertida, los efectos del café y del tabaco.

El modelo de factor de riesgo surgió dentro de la epidemiología, con poco diálogo con la filosofía. Sin embargo, es interesante encontrar que, a raíz del debate que se ha dado en la epidemiología sobre la explicación de enfermedades, los epidemiólogos han ido acudiendo a la filosofía para darle un soporte adicional a sus posturas. Antes de profundizar en esto, debo hacer una precisión. Al modelo de factores de riesgo se le ha denominado también “epidemiología de caja negra”. Esto se debe a que lo que le piden a la explicación bajo este modelo no es una causa necesaria, o múltiples causas, o múltiples causas a múltiples niveles. Una explicación que describa los factores de riesgo identificados a través de la relevancia estadística es ya una buena explicación. No es necesario “abrir” la caja negra para buscar causas. Aquí es donde se puede observar la influencia de la filosofía en las discusiones de la epidemiología sobre el tema. Tomando un ejemplo entre muchos, para epidemiólogos como Lipton y Ødegaard (2005) es imposible determinar con certeza una asociación causal entre un potencial factor de riesgo y una enfermedad. Además, para ellos intentar esto es irrelevante porque hablar de causas es incursionar en asuntos metafísicos y la epidemiología debe evitar esto. Lo que sí deben hacer los epidemiólogos es dar cuenta de reportes observacionales sobre las asociaciones estadísticas encontradas y sobre la rigurosidad del diseño de la investigación. Dicen estos dos autores: “Lo que podemos decir, con absoluta certeza...es que se ha encontrado una asociación [entre exposición y enfermedad]. No podemos decir, con similar certidumbre, que se encontró una relación causal, ni necesitamos hacerlo. La primera declaración es exacta en el sentido en que los métodos de investigación sean buenos y repetibles; la segunda, la declaración explícitamente causal, no puede ni siquiera ser evaluada” (Lipton y Ødegaard 2005 6). Como se puede observar, los epidemiólogos que defienden el modelo de factores de riesgo han explicitado sus filiaciones empiristas como soporte adicional a su modelo.

2.3 El modelo unificacionista de la explicación

El modelo de explicación como unificación fue desarrollado primero por Friedman (1974) y luego por Kitcher (1981, 1989), quien es su exponente más importante. Para Kitcher debemos esperar de la

explicación científica que unifique, es decir, que exhiba conexiones entre fenómenos que previamente hemos considerado como no relacionados. La explicación que ofrece este tipo de unificación provee comprensión del mundo. En otras palabras, cuando unificamos logramos una explicación exitosa y esto nos lleva a la comprensión.

El modelo nomológico deductivo de Hempel es un antecedente importante de la propuesta de Kitcher. Este último acepta que la explicación es un argumento con dos tipos de enunciados, *explanans* y *explanandum*. La crítica de Kitcher es que una explicación no solamente es un listado de premisas -*explanans*- y un enunciado del fenómeno a explicar -*explanandum*-; una explicación también debe mostrar *cómo* las premisas llevan a la conclusión. Es decir, la tarea de explicar no es sencillamente ofrecer un argumento válido, mostrar una inferencia de las premisas a la conclusión, se debe mostrar también cómo se llega a esta inferencia y cómo se llega a las mejores inferencias, a las más unificadas.

En concreto, Kitcher considera que las explicaciones exitosas son las que pertenecen al conjunto de explicaciones, al almacén explicativo (*explanatory store*) como él lo denomina, y la tarea fundamental de una teoría de la explicación es especificar las condiciones de éste. Intuitivamente, el almacén explicativo asociado a la ciencia en un tiempo particular contiene aquellas derivaciones que colectivamente proveen la mejor sistematización de nuestras creencias. Las ciencias nos suplen de explicaciones adecuadas si forman parte de una figura sistemática del orden de la naturaleza. A la noción de almacén explicativo se le suma la de patrón argumentativo que se refiere a que hay grupos de derivaciones que son similares en su estructura lógica. El conjunto de argumentos que mejor unifique a K es la mejor sistematización de K (Kitcher1989).

Miremos esto con un ejemplo, específicamente uno en el que Kitcher afronta el problema de la simetría en la explicación para el caso del mástil y la sombra. Nuestras prácticas explicativas presentes, PP, están comprometidas con la idea de que las derivaciones de la altura de un mástil desde su sombra no son explicativas. Kitcher compara PP con una sistematización alternativa en la cual tales derivaciones son consideradas explicativas. Según Kitcher, PP incluye el uso de un único patrón de explicación: “origen y desarrollo”, OD, según el cual las dimensiones de los objetos se buscan desde las condiciones bajo las cuales está el objeto del cual se explica su origen. Podríamos adicionar a PP un patrón adicional SS (el patrón de sombra) el cual permite la derivación de las dimensiones de los objetos desde hechos sobre sus sombras. Ya que el patrón OD ya permite la derivación de todos los hechos sobre las dimensiones de los objetos, la adición del patrón SS a PP incrementará el número de patrones argumentativos en PP y no nos permitirá derivar ninguna nueva conclusión. Por otro lado,

si quitamos OD de PP y lo reemplazamos con el patrón SS, no tendríamos un cambio neto en el número de patrones PP, pero no seríamos capaces de derivar muchas más conclusiones que con OD, ya que muchos objetos no tienen sombra de las cuales se pueda derivar sus dimensiones. Así, OD pertenece al almacén explicativo y el patrón de sombra SS no.

Otro ejemplo, relacionado con la irrelevancia, muestra cómo opera este modelo unificacionista. Podemos creer que una explicación de por qué una muestra de sal se disuelve en agua es una mala explicación si afirma que la sal está embrujada y que existe una generalización HH que declara que todas las sales embrujadas se disuelven en agua. Esta creencia se da en comparación con otra explicación, la más aceptada en este tipo particular, que apela sólo a la generalización DD que afirma que toda sal se disuelve en agua. Se puede creer en la primera explicación sobre la base de que de HH se puede derivar un patrón argumentativo más unificador que DD. Lo contrario pasa con la segunda explicación. Para dirimir esto se debe considerar, a juicio de Kitcher, que un almacén explicativo que contenga HH pero no DD será un conjunto de consecuencias más restringido que un almacén que contenga DD pero no HH, ya que el último pero no el primero permite derivación de hechos sobre la disolución en agua de sales no embrujadas. Y la adicción de HH a un almacén explicativo que contenga DD incrementará el número de patrones sin ninguna ganancia compensatoria en lo que puede ser derivado. En concreto, para Kitcher, explicar es derivar descripciones de diferentes fenómenos al usar tan pocos patrones argumentativos como sea posible. Además, a mayor número de fenómenos que podamos explicar con los mismos patrones argumentativos, más unificadas serán las explicaciones.

El modelo unificacionista de Kitcher ha estado sujeto a varias objeciones. En primer lugar, se ha criticado la forma como maneja el problema de la simetría. A juicio de Woodward (2017), retomando el ejemplo del mástil y la sombra, que el patrón argumentativo SS aplique a objetos con sombra y que esto le quite capacidad unificadora porque pueden existir objetos que no proyecten sombra, es algo contingente y contraintuitivo. Se podría resolver mejor el problema de la simetría a través de una teoría física que dijese que es inapropiado apelar a sombras de objetos para explicar las dimensiones de dichos objetos, incluso en un mundo donde todos los objetos no tengan sombra.

En segundo lugar, está el papel de las causas en la unificación. Kitcher no ha sido claro en su posición con respecto a las causas. En algunos escritos considera que los mecanismos causales tienen un papel en la unificación. Sin embargo, su postura más consistente es que la causalidad se deriva de la explicación y no al revés. Dice: “El concepto de dependencia causal es derivativo del de dependencia

explicativa” (1989 436). Además, en términos de estrategia explicativa, “Los mecanismos básicos deben ser aquellos indicados en nuestra mejor unificación de nuestras mejores creencias...Recomiendo rechazar la idea de que hay verdades causales independientes de nuestra búsqueda del orden en los fenómenos” (1989 497).

Esta postura de Kitcher frente a las causas y a su visión de la explicación como unificación refleja la tensión entre un abordaje ontológico de la explicación y uno epistémico. Esto lo expresan muy bien Díez y Moulines (1999): “Para el causalista la explicación descansa primariamente en una relación ontológica, la de causalidad...Para el unificacionista, la explicación descansa primariamente en una relación epistemológica, la de unificación teórica. El causalista *ontologiza* la explicación, el unificacionista tiende, al menos así es explícitamente en el caso de Kitcher, a *epistemologizar* la causalidad” (Díez y Moulines 1999).

3. Modelos de explicación ontológicos

3.1 Modelo causal de Salmon

Salmon tuvo dos motivaciones para proponer su modelo causal de explicación; en primer lugar, afrontar las dificultades del modelo de cobertura legal en cuanto a su orientación empirista y a su concepción predominantemente epistémica de la explicación. En segundo lugar, superar las limitaciones de su modelo de relevancia estadística (Salmon 1971), en particular, su incapacidad para discriminar cuáles factores, estadísticamente relevantes, apuntan a una conexión causal y cuáles no. La salida a estas dificultades fue la construcción de una propuesta de explicación de carácter ontológico. Este cambio de lo epistémico a lo ontológico involucró, en primer lugar, la renuncia a la esperabilidad como sello de una explicación exitosa. En vez de concebir que la explicación consiste en tener razones para esperar el evento a ser explicado, dada la información disponible, la explicación se enfoca en dar cuenta de la estructura causal del mundo (Salmon 1984b: 302). En segundo lugar, la adición de elementos causales a los de la relevancia estadística para la explicación (Salmon 1984a:45).

Comencemos con la visión de Salmon sobre qué es una explicación. Para este autor, explicar un evento es dar cuenta de la estructura causal del mundo, en particular, explicar un evento “...involucra exhibir ese evento embebido en su red causal y/o desplegar su estructura causal interna. La red causal,

externa o interna, consiste de procesos causales que transmiten influencia causal e interacción causal en la cual las estructuras de los procesos interactuantes son modificadas” (Salmon 1984b:298).

En esta definición ya podemos identificar varios elementos fundamentales de la propuesta de Salmon. Primero, la explicación se entiende en términos ontológicos, es decir, la estructura causal del mundo en la que hay procesos e interacciones causales. Segundo, los eventos se pueden explicar a través de su inclusión en una red causal o mediante el despliegue de su estructura causal interna. Veremos que la primera explicación es denominada por Salmon como explicación *etiológica* y la segunda como explicación *constitutiva*. Tercero, se puede observar que tanto las explicaciones etiológicas como las constitutivas son, para Salmon, causales. Más adelante analizaremos con más detalle estos tres puntos. Antes de desarrollar el primer punto sobre los procesos y las interacciones causales, vale la pena hacer algunas precisiones sobre la terminología utilizada por Salmon. En sus obras este autor utiliza términos diferentes con relación a la explicación. En ocasiones identifica el *explanandum* como un *evento*, como se pudo apreciar en la cita anterior sobre qué es una explicación. En otras, lo que se explican son *fenómenos* y *eventos*: “Mi meta en este ensayo es... lidiar con la comprensión de eventos y fenómenos que ocurren en el mundo” (Salmon 1998:83); o lo que se explican son *hechos*: “En muchos casos explicar un hecho es identificar su causa” (Salmon 1998:3). Sin embargo, Salmon, hace énfasis en pensar la explicación causal en términos de procesos y no de eventos ni de hechos. Para Salmon, el problema de una “ontología de eventos” es que no permite responder adecuadamente a la pregunta de Hume sobre conexión causal, la cual, a su juicio, es mejor abordada desde una “ontología de procesos”. Esto se debe a que, mientras en una relación causal pensada en términos de eventos habría una gran cantidad de eventos intermedios, lo que dificultaría establecer la conexión entre la causa y el efecto; con una ontología de procesos, las relaciones causales se dan en términos de procesos causales espaciotemporalmente continuos, no fragmentados como los eventos (Salmon 1984a:156). Al respecto, Salmon menciona que “Uno de los cambios fundamentales que yo propongo al abordar causalidad es tomar los procesos más que los eventos como entidades básicas... La diferencia principal entre eventos y procesos es que los eventos están relativamente localizados en espacio y tiempo, mientras los procesos tienen una duración temporal mucho más grande, y en muchos casos, una extensión espacial mucho más grande” (Salmon 1984a:139). El problema con los hechos, para Salmon, es que se puede llevar a confundir lo que ocurre en el mundo con el lenguaje que utilizamos para entender el mundo (Salmon 1984a:139, Salmon 1998:15-16). Para facilidad expositiva, usaré los términos fenómeno, hecho, evento y proceso del mismo modo que lo hace Salmon.

Retornemos al *primer punto* sobre la ontología de la propuesta de explicación de Salmon. Este autor propone una ontología de procesos e interacciones causales y unos criterios de diferenciación con respecto a los pseudoprocesos. Los procesos causales transmiten influencia causal (marca o cantidades conservadas) una vez interactúan con otro proceso causal. Es justamente la capacidad de transmitir influencia causal la que distingue los procesos causales de los pseudoprocesos, porque, aunque los pseudoprocesos exhiban alguna regularidad y por eso se parecen a los procesos causales, no poseen la habilidad de transmitir influencia causal. Además, cuando dos o más procesos causales intersectan en el espaciotiempo, producen modificaciones duraderas entre ellos. Si se dan esas modificaciones hay una interacción causal. Los pseudoprocesos no se involucran en interacciones causales.

Para entender cómo Salmon concibe las interacciones causales se debe hacer referencia al Principio de Causa Común (PCC) que este autor retoma de Reichenbach (1956). Este principio plantea que cuando la correlación entre dos eventos es altamente improbable, lo más probable es que provengan de una causa común (Salmon 1984a:158). Bajo este principio, Salmon distingue dos formas en las que se dan las interacciones causales: las horquillas conjuntivas [utilizo la traducción de San Pedro y Suarez (2014)] (*conjunctive forks*) se refieren a correlaciones entre dos efectos separados que se explican a partir de procesos causales, también separados, que se derivan de una causa común. Las horquillas interactivas (*interactive forks*) se refieren a la intersección de dos procesos causales en un punto espaciotemporal y que explican el cambio en la estructura de dichos procesos causales.

Veamos un ejemplo del propio Salmon de una horquilla conjuntiva con el fin de entender mejor el papel de este concepto en su propuesta. Dos estudiantes de un mismo curso, que no han interactuado entre sí, presentan un examen idéntico. Esta coincidencia es muy improbable en ausencia de alguna comunicación entre los dos estudiantes. Pero éste no es el caso, se sospecha que ambos estudiantes, de forma independiente, copiaron el examen de un archivo de exámenes (la causa común). La explicación a esta coincidencia apela a una horquilla conjuntiva en la cual cada estudiante es un proceso causal que no interactúa directamente pero que es influenciado por una causa común. La presencia de la causa común hace irrelevante la influencia de los dos procesos causales, es decir, muestra que los dos procesos causales, los dos estudiantes, son procesos independientes; el papel causal está en la causa común (Salmon 1984a:159). Pasemos al ejemplo de una horquilla interactiva. Dos bolas de billar A y B colisionan (C) por la acción de un jugador. Con la colisión, la trayectoria de ambas bolas cambia. Las bolas A y B son procesos causales que interactúan entre sí y la colisión C, que se da durante la interacción, es la causa común del cambio de las dos trayectorias. Éste es un

ejemplo de horquilla interactiva porque, a diferencia del caso de las horquillas conjuntivas, los dos procesos causales interactúan uno con otro de forma directa y la causa común, la colisión, no hace irrelevante el papel causal de los procesos causales, A y B, involucrados (Salmon 1984a:168-169). En síntesis, la horquilla conjuntiva y la horquilla interactiva son dos formas en las cuales la transmisión de influencia causal y la interacción causal operan en la estructura causal del mundo.

El *segundo punto* que se identifica en la definición de explicación de Salmon, presentada líneas arriba, tiene que ver con los dos aspectos de la explicación, el etiológico y el constitutivo. Retomemos brevemente el punto anterior. Hay eventos que necesitan ser explicados y que en su explicación se encuentra que operan horquillas conjuntivas, es decir, su explicación se da a través de una causa común; hay eventos que se explican a través de la interacción directa entre procesos causales - horquillas interactivas-.

Podemos identificar que algunas veces, la mayoría a juicio de Salmon, se dan eventos que, para su explicación, “piden” el recuento histórico de los procesos y las interacciones causales que llevan a su ocurrencia; las explicaciones de estos eventos son llamadas por Salmon, siguiendo la terminología de Wright (1976), *explicaciones etiológicas*. Otros eventos requieren la caracterización de los procesos y las interacciones causales presentes en el evento mismo a explicar, *explicaciones constitutivas* (Salmon 1998:297). Nótese que ambos tipos de explicaciones involucran el análisis de los procesos e interacciones causales, la diferencia está en cómo se articula a la estructura causal del mundo.

Retomemos un ejemplo de explicación etiológica referido por el propio Salmon. En un asentamiento humano de Norteamérica se halla un artefacto de hueso que, al ser datado, se encuentra que tiene 30.000 años. Está bien documentado, a través de múltiples investigaciones, que este asentamiento tiene 12.000 años. La pregunta es, entonces, cómo un artefacto de hueso de 30.000 años yace en un asentamiento humano de 12.000 años. La respuesta es que el hueso es de un Mamut que vivió y murió en Norteamérica hace 30.000 años, sus huesos se preservaron en el hielo, y luego un humano, que vivió en el mismo sitio, hace 12.000 años tomó partes de esos huesos para construir herramientas. Así, el hueso tiene 30.000 años, pero el artefacto tiene 12.000 (Salmon 1984a:267). Podemos ver que en esta explicación se identifican los procesos y las interacciones causales involucrados y se incluyen en una historia causal, un nexo causal, que va desde la presencia del Mamut en ese lugar en particular, pasando por la interacción entre el hueso de este animal con el humano, hasta su presencia en el sitio arqueológico. Éste es el rasgo característico de una explicación etiológica.

Por otro lado, Salmon refiere el siguiente ejemplo de explicación constitutiva: queremos saber por qué en un día húmedo un aeroplano tiene que recorrer mayor distancia para despegar, en comparación de un día seco. Se asume que el aire está *compuesto* de moléculas, que se comportan según las leyes de Newton. Se ha documentado que el peso de las moléculas de nitrógeno, oxígeno, agua, entre otras, tienen pesos diferentes y que, además, tienen concentraciones diferentes según si el día es húmedo o seco. El aire húmedo es menos denso que el aire seco. Esto explica por qué, durante un día húmedo, un aeroplano tiene mayores dificultades para despegar (Salmon 1984a:270). Este ejemplo nos permite observar que, al igual que en las explicaciones etiológicas, las explicaciones constitutivas apelan a procesos e interacciones causales; el aire y sus moléculas constituyentes, al igual que el aeroplano, son procesos causales que interactúan entre sí. La diferencia clave está en que en esta explicación no se ubican estos procesos e interacciones causales en una historia causal, sino que se analizan en términos de su constitución. Nótese, además que, para la explicación de la antigüedad del artefacto en hueso, no fue relevante analizar la constitución misma del hueso, sino cómo se dio la historia causal para que quedase ubicado en ese sitio, en esa fecha, es decir, la explicación relevante de este evento fue etiológica. Al contrario, la explicación del despegue de un aeroplano en días húmedos sí requiere detallar la constitución del aire, esa es la información relevante, por eso, este evento requiere de una explicación constitutiva.

El *tercer punto* es que para Salmon las explicaciones etiológicas como las constitutivas son causales. Con respecto a las explicaciones etiológicas, Salmon dice que “Las explicaciones etiológicas son, por supuesto, profundamente causales; ellas explican un hecho dado al mostrar cómo llega a ser como resultado de eventos, procesos y condiciones antecedentes” (Salmon 1984a:269). Además, referente a las explicaciones constitutivas, manifiesta que “Una explicación constitutiva es profundamente causal, pero no explica hechos particulares o hechos generales en términos de antecedentes causales. La explicación muestra, en cambio, que el hecho a explicar está constituido por mecanismos causales subyacentes” (Salmon 1984a:270).

Es importante resaltar que para Salmon las explicaciones etiológicas y las constitutivas responden a una pregunta ¿por qué? ¿Por qué un artefacto en hueso datado en 30.000 años está en un asentamiento de 12.000 años? -pregunta etiológica-. ¿Por qué un aeroplano se demora más en despegar en un día húmedo? -pregunta constitutiva-. Es importante anotar que Salmon reconocía que en muchos casos la explicación de evento posee aspectos etiológicos y aspectos constitutivos. Por ejemplo, para explicar la destrucción de Hiroshima por una bomba nuclear, necesitamos explicar la naturaleza de la

reacción en cadena (aspecto constitutivo) y cómo la bomba transportada por un aeroplano cayó y detonó (aspecto etiológico) (Salmon 1984a:271).

El modelo causal de Salmon ha sido exitoso en solucionar algunas de las objeciones al modelo de cobertura legal: 1) simetría entre explicación y predicción: la altura del mástil explica la longitud de la sombra porque dicha altura hace parte de la historia causal de la sombra. En cambio, la longitud de la sombra no hace parte de la historia causal de la altura del mástil; 2) irrelevancia: en la explicación se deben incluir factores ligados al efecto de manera relevante. Así, en el ejemplo de los ACO, decir que un hombre no queda embarazado porque toma ACO no es una explicación porque tomar ACO no está causalmente relacionado con no embarazarse en hombre; 3) explicaciones inductivas de baja probabilidad: no es la alta probabilidad sino la relevancia de los factores dentro de la historia causal lo que prima en una explicación; en el ejemplo de la paresis, el hecho de no haberse tratado la sífilis, pese a que no genera una alta probabilidad de ocurrencia de la enfermedad, sí es un factor relevante en su historia causal; y 4) efectos de causa común: este problema se soluciona teniendo en cuenta los factores relevantes en la historia causal. Por tanto, en el ejemplo clásico de la tormenta, la disminución en la lectura del barómetro no explica la tormenta porque, aunque están correlacionadas, la primera no hacen parte de la historia causal de la segunda.

Este modelo causal soluciona además un problema del modelo de relevancia estadística: la dificultad de distinguir entre factores estadísticamente relevantes que sean causales de los que, pese a ser estadísticamente relevantes, no son causales. En otras palabras, la dificultad de la infradeterminación de las relaciones causales por las relaciones de relevancia estadística. Esto queda solucionado por el modelo causal debido a que lo único importante no es que un factor sea estadísticamente relevante, sino que se constituya como un proceso causal que interactúe causalmente con otro y que se pueda incluir en un nexo causal.

Sin embargo, persisten problemas en este modelo. Retomaré en parte la presentación de Woodward (2017) sobre este tema. Mostraré los más relevantes para este trabajo. El primer problema se da porque el modelo causal no permite discriminar las explicaciones causales relevantes, debido a que aquellas características de un proceso que permiten que se conciba como un proceso causal (su capacidad de transmitir una marca o una cantidad conservada) no son necesariamente las que lo hacen explicativamente relevante. En otras palabras, determinar si hay procesos e interacciones causales no discrimina las explicaciones relevantes de las que no lo son.

El segundo problema es que si se sigue literalmente el modelo causal se pueden llegar a explicaciones triviales sobre sistemas complejos. Hay sistemas complejos (*higher level systems*) que no involucran, de forma interesante, procesos causales e interacciones causales en las cuales haya contigüidad espaciotemporal entre los procesos implicados, aunque esto sí se dé en un nivel inferior (*underlying level*). Esto pasa, por ejemplo, en economía, sociología, psicología y en epidemiología. En síntesis, se puede dar una historia causal muy completa en términos de procesos e interacciones causales y no necesariamente ser una buena explicación. Se da a entender entonces que no siempre decir que C causa E es dar una explicación. Este problema es trabajado de manera intensa por las propuestas mecanicistas de explicación, trabajado específicamente a través de las nociones de sistema, mecanismo, niveles, jerarquías, reducción, emergencia, entre otros. En epidemiología, desde el modelo multinivel, se desarrollan también conceptos similares como causalidad multinivel, análisis jerárquico, entre otros. Esto lo trataremos en el capítulo 3.

Finalmente, se ha planteado que hay fenómenos que no pueden explicarse en términos causales; como, por ejemplo, el periodo de un movimiento pendular que fue explicado en su momento en términos no causales, en términos de la relación de configuración entre la longitud del péndulo y la gravedad. Este tipo de casos es bastante común en física, hay muchas leyes de la física que son de coexistencia, en las que se cumplen ciertas simetrías, y por lo tanto no son leyes dinámicas, expresables en términos de causa-efecto. Se puede responder a esta objeción planteando que las explicaciones no causales sólo lo son en apariencia, pues, por ejemplo, se puede reconstruir causalmente la explicación sobre el periodo de un péndulo en términos de propiedades causales como fuerzas y masas. Salmon (1984b) reconoce este problema, por ejemplo, en las explicaciones en mecánica cuántica, pero sin desarrollar a fondo este asunto.

3.1.1 Modelo multicausal en epidemiología

En este apartado muestro un ámbito de aplicación de un abordaje ontológico de explicación en la epidemiología. En efecto, el modelo multicausal de las enfermedades tiene un carácter ontológico que se sustenta en la causalidad. Esto justifica su presentación y análisis en el marco de los modelos de explicación ontológicos. Así mismo, con la caracterización del modelo multicausal, pretendo aportar a la construcción de mi propuesta mecanicista de explicación en epidemiología. Como se verá aquí y en el capítulo 4, el modelo multicausal tiene limitaciones para dar cuenta de la explicación de las enfermedades cardiovasculares.

El modelo multicausal en epidemiología surgió al mismo tiempo (mitad del siglo XX) y por las mismas motivaciones que el de factores de riesgo. Después de décadas de investigación en enfermedades crónicas no había sido posible identificar una causa única y necesaria. Parecía que el modelo unicausal no fuese aplicable a estas enfermedades. A diferencia de los proponentes del modelo de factores de riesgo, que no se comprometieron con nociones causales, un grupo de epidemiólogos planteó, entonces, un modelo de explicación que sostenía que todas las enfermedades tienen causas y que éstas son múltiples, algunas necesarias, otras no.

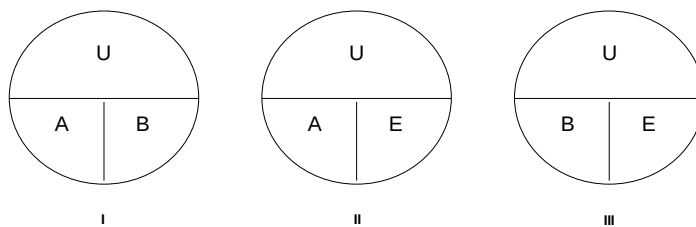
Desde la década del 1970, Rothman (1976), inspirado en Stuart Mill (1862) y Mackie (1965), propuso un modelo multicausal de causas componentes – suficientes. Para este modelo la causa de una enfermedad específica es un conjunto de eventos, condiciones o características antecedentes que precede a la enfermedad (que es otro evento) y sin el cual la enfermedad no habría ocurrido o no habría ocurrido hasta algún tiempo después. Citando a Mill, Rothman dice que la causa de cualquier efecto debe consistir en una constelación de componentes que actúan coordinadamente. Una ‘causa suficiente’, es decir, un mecanismo causal completo puede ser definido como un grupo de condiciones y eventos mínimos que inevitablemente producen la enfermedad. Mínimo implica que todas las condiciones o eventos son necesarios. En la etiología de la enfermedad, la ocurrencia de la ‘causa suficiente’, es decir, la ocurrencia completa de todas las causas en el mecanismo causal puede ser considerada como equivalente al inicio de la enfermedad. Hay que recordar que el inicio de la enfermedad no coincide en todos los casos con el inicio de los síntomas, porque el inicio de los síntomas ocurre incluso años después de iniciada la enfermedad (Rothman 1976).

Con esta definición, puede ser que ningún evento, condición o característica específica sea suficiente por sí mismo para producir la enfermedad. En este caso, no se estaría dando cuenta del mecanismo causal completo, pero sí de una parte del mismo. En el estado actual del conocimiento en epidemiología, muchas enfermedades, la mayoría y a veces todos los componentes de una causa suficiente son desconocidos. Por ejemplo, el tabaquismo es una causa del cáncer de pulmón, pero por sí mismo no es una causa suficiente, dado que no lleva a cáncer de pulmón en todas las personas. Entonces, ¿quiénes son los susceptibles a los efectos del cigarrillo? O, en otras palabras, ¿cuáles son los otros componentes en la constelación causal que actúan con las sustancias carcinógenas del cigarrillo para producir cáncer de pulmón?

En la figura siguiente, se presenta el esquema que utiliza Rothman para mostrar las posibles causas suficientes en un individuo hipotético. Cada constelación de causas componentes, representada en la

figura, es mínimamente suficiente para producir la enfermedad; esto es, no hay ninguna causa componente redundante, cada una es una parte necesaria de ese mecanismo causal completo específico. Una causa componente específica puede jugar un papel en uno, varios o todos los mecanismos causales, es decir, puede haber varias historias causales con diferentes composiciones de causas.

Figura 1. Modelo de causas componentes – suficientes



Fuente: Rothman KJ, Greenland S. Modern Epidemiology. 3 ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2008

Supongamos que la figura muestra las tres únicas causas suficientes que operan en la etiología de una enfermedad. El factor U agrupa todos los eventos, condiciones o características no especificados que deben estar presentes para que la enfermedad ocurra. Ahora bien, obsérvese que el factor E causa la enfermedad a través de dos mecanismos causales (II y III), pero el factor E no actúa sólo, es decir, E no es causa necesaria, es causa componente de la enfermedad, dado que necesita a U y a A (I) o a B (II) para producir la enfermedad. Al conjunto de condiciones adicionales a un factor para que éste produzca la enfermedad se le denomina el complemento causal del factor. Así, la condición ‘A y U’ o la condición ‘B y U’ es el complemento causal del factor E. Como se puede ver, este modelo es de carácter multicausal.

Además, este modelo puede dar cuenta de la interacción entre causas. Así, dos causas componentes que actúan en la misma causa suficiente pueden ser pensadas como interactuando biológicamente para producir una enfermedad. De hecho, uno puede definir la interacción biológica como la participación de dos causas componentes en la misma causa suficiente. Tal interacción es también conocida como coacción causal o acción causal conjunta. La acción causal conjunta de dos causas componentes no tiene que ser simultánea. Una causa componente podría actuar muchos años antes que la otra, pero tendría que llevar a algún efecto que interactúa con la causa componente posterior (Rothman 1976).

Para Rothman, el mecanismo causal existe en la realidad. Si se observan diferentes historias causales se debe a que por la diferente prevalencia de las causas componentes en las poblaciones, el papel que podemos ver de las diferentes causas dentro del mecanismo causal puede ser diferente. Así, si todos o casi todos fumáramos (alta prevalencia de tabaquismo) las causas componentes genéticas (de tipo fenotípico) del cáncer del pulmón serían las más relevantes. Al revés, si todos compartiéramos un material genético muy similar relacionado con una enfermedad, las causas componentes ambientales serían las más relevantes. En realidad, el cáncer de pulmón depende de factores genéticos de orden poligenético y ambientales, sólo que cambios en el contexto hacen que se haga relevante un grupo de factores y no otros.

En el capítulo 4 se podrá apreciar que este modelo multicausal supone, a mi juicio, un avance en la forma como la epidemiología concibe la explicación en comparación con el modelo unicausal y con el de factores de riesgo. Sin embargo, tiene dificultades para dar cuenta de la explicación de enfermedades como las ECV.

4. Modelos pragmáticos de explicación

En este apartado presento la propuesta pragmática de van Fraassen. Las propuestas de Achinstein (1983, 1984) y de Faye (2007) las desarrollo en el siguiente capítulo sobre las explicaciones mecanicistas porque tienen una gran relación con esta forma de ver las explicaciones científicas.

4.1 Pragmática de la explicación de van Fraassen

En su análisis de la explicación, van Fraassen comienza por analizar la pragmática en el marco de los tres niveles de estudio del lenguaje: sintaxis, semántica y pragmática. Para esto retoma a Morris (1938), quien es citado como el autor que primero planteó estos tres niveles. La preocupación de Morris era el lenguaje, pero para van Fraassen fue trasponer dichos niveles del lenguaje a los términos y enunciados de las teorías. En este autor se pueden identificar dos motivaciones de su propuesta de explicación, en primer lugar, anclar en el debate realismo – empirismo lo pragmático para sustentar su posición empirista. Además, construir un modelo pragmático de explicación que precisamente tuviese esa orientación empirista.

Recordemos, entonces, las precisiones de van Fraassen (1980) con respecto a la sintaxis, la semántica y la pragmática. Las propiedades *sintácticas* de una expresión están determinadas solamente por sus

relaciones con otras expresiones, consideradas independientemente del significado o interpretación. El ejemplo mencionado por van Fraassen es el siguiente: ‘tener siete letras’ se puede predicar de ‘Cicerón’. Las propiedades *semánticas* tienen que ver con la relación de la expresión con el mundo: ‘Cicerón’ denota Cicerón. La *pragmática* concierne a la relación del lenguaje con los usuarios de ese lenguaje: Cicerón prefiere ser llamado ‘Cicerón’ en vez de ‘Tulio’. Van Fraassen, entonces, salta de lo lingüístico en general al lenguaje de la ciencia. Así, en las teorías se pueden identificar propiedades y relaciones *sintácticas* que son puramente lógicas o internas. Propiedades y relaciones *semánticas* que son aquellas que tienen que ver con la relación de la teoría con el mundo.

Posteriormente, se pregunta van Fraassen, si hay también propiedades pragmáticas de las teorías que sean filosóficamente significantes. Parecieran existir argumentos a favor de esto: el lenguaje de la ciencia, el término ‘explica’ y el lenguaje del uso de teorías para explicar fenómenos son contexto dependientes. Así, van Fraassen propone os factores básicos de la situación lingüística [explicar], pragmáticamente concebida: i) el usuario, ii) la entidad sintáctica proferida (enunciado o conjunto de enunciados), iii) la audiencia, y iv) las circunstancias factuales.

Con estos desarrollos, van Fraassen pasa a mostrar cómo concibe la explicación en términos pragmáticos. Para este autor, la explicación comienza con el hablante o audiencia en un contexto dado, es decir, la explicación no se puede separar del contexto, usuario y audiencia. Veremos que para Achstein la explicación comienza antes, inicia con la situación problemática que pidió la explicación. Veremos con Faye que esto le da algo adicional a la pragmática de la explicación, le da un componente realista en contraste con el empirista de van Fraassen.

Para van Fraassen, entonces, una explicación es una respuesta a una pregunta ‘¿por qué?’ Esta definición es fundamental porque, al definir la explicación de esta manera, está incluyendo al usuario y a la audiencia que pide explicación, es decir, está incluyendo lo pragmático: un usuario que hace la pregunta. Retomando a Bromberger, desarrolla su teoría de las preguntas por qué. Estas preguntas son enunciados interrogativos que comienza con la expresión ‘¿por qué?’. Tiene dos elementos internos: Una pregunta interna de la forma ‘¿sí?’ y cuya respuesta es ‘sí’ o ‘no’ y una presuposición, que lo que se pregunta es el caso, es decir, que la pregunta ‘¿sí?’ va a tener por respuesta ‘sí’.

A continuación, van Fraassen presenta su estructura de las preguntas ‘¿por qué?’ Está la clase de contraste (el conjunto de alternativas) en relación con P: ¿Por qué (es el caso que) P en contraste con (otros miembros de) X? Como se presume la afirmación o negación de su pregunta interna, la clase

de contraste a veces no se explicita. En un contexto dado, es claro para todos los que discuten cuáles son las alternativas. Veamos el ejemplo que ofrece van Fraassen. Preguntamos “¿Por qué Adán comió la manzana?” Existen otras preguntas posibles con diferentes clases de contrastes para la presuposición “Adán sí comió la manzana”; primera clase de contraste: “¿Por qué Adán comió la manzana en vez de no comerla?”, es decir, comer la manzana vs no comer la manzana; segunda clase de contraste: “¿Por qué Adán, en vez de Dios, comió la manzana?” Adán come la manzana vs Dios come la manzana; tercera clase de contraste: “¿Por qué Adán comió la manzana en vez de arrojarla?”, comer la manzana vs arrojar la manzana, cuarta clase de contraste: “¿Por qué Adán comió la manzana en vez de comer la serpiente?” comer la manzana vs comer la serpiente.

En el marco de la estructura de las preguntas por qué, el contexto en el cual se hace la pregunta es el que determina la relevancia tanto de la pregunta como de la explicación a ser ofrecida. Q Pregunta. Pk Tópico. Clase de contraste $X = \{P1, ..., Pk, ...\}$ Relación de relevancia R. Respuesta A. Una proposición A (*Answer*) es llamada relevante a Q (*Question*) si A tiene una relación R al par (Pk, X). El tópico Pk dentro de la pregunta está determinado por la intención del que pregunta – factor pragmático - relación entre el que pregunta y la pregunta. El contexto influye en fijar Pk – factor contextual – relación entre el contexto, el usuario, la audiencia. Es interesante comparar que en el modelo causal de Salmon la relevancia explicativa no está en la formulación de la pregunta, su tema y su clase de contraste correspondientes; la relevancia explicativa está en la posibilidad de insertar el evento a explicar en la estructura causal del mundo.

La pragmática de la explicación resuelve problemas del modelo inferencial, apelando a los tres elementos citados anteriormente (tema, clase de contraste y relación de relevancia estadística). La solución a las explicaciones inductivas con baja probabilidad se asemeja a la del modelo de relevancia estadística. Desde la pragmática de la explicación, el asunto clave es la clase de contraste, es decir, es posible que el *explanandum* tenga una baja probabilidad, pero en comparación con un grupo específico de comparación, tiene una probabilidad más alta. Por otro lado, las explicaciones irrelevantes se excluyen teniendo en cuenta el cuerpo de evidencia aceptado en un contexto dado. Los problemas de asimetría se solucionan, retomando la ilustración clásica de tal objeción (la altura del mástil explica la longitud de la sombra, pero no al revés): aunque en la mayoría de los contextos es la altura del mástil la relevante, puede haber contextos (teleológicos) en los que la relevancia se invierta, si se quiere tener una sombra de determinada longitud se define la altura, por ejemplo, de una torre.

Kitcher y Salmon (1987) critican que el criterio de relevancia explicativa podría, en ciertos contextos, llevar a aceptar cualquier tipo de explicación. Van Fraassen sí ha planteado el criterio de cientificidad como una condición a tener en cuenta para incluir factores explicativamente relevantes. Sin embargo, no se explicita bien en qué consiste esta cientificidad. Además, a juicio de Díez y Moulines (1999), así se explicitase no podría excluir completamente algunas relaciones como irrelevantes en todo contexto. No obstante, todo el abordaje de van Fraassen hace que este hecho se constituya en una objeción dado el papel tan importante que le da al contexto en su modelo de explicación científica.

Finalmente, quiero retomar una cita de Kitcher y Salmon (1987) que presenta muy bien que las dificultades de la pragmática de explicación de van Fraassen tienen como uno sus orígenes su agenda empirista. Dicen: “La discusión de van Fraassen sobre explicación científica es parte de un esfuerzo por mostrar que las virtudes teóricas más allá de salvar los fenómenos son pragmáticas. Ese argumento elimina una cierta estrategia para defender un realismo teórico...una vez se da por sentado que podemos producir enunciados que favorezcan el tópico de una pregunta por qué, que, sin embargo, no está en ninguna relación de relevancia objetiva a ese tópico (o, más exactamente, al par ordenado de tópico y clase de contraste)...parece que una teoría puede salvar los fenómenos sin generar respuestas a preguntas ‘¿por qué?’ fundadas en relaciones de relevancia genuinas” (1987:329).

Termino este capítulo anunciando lo que viene en el capítulo siguiente sobre explicación mecanicista. Los análisis sobre explicación mecanicista han heredado las preguntas y los puntos de las discusiones presentadas aquí. Se pueden identificar dos frentes de debate que se relacionan entre sí: la primera, que es más amplia, cuestiona si los modelos propuestos desde la filosofía general de la ciencia (de cobertura legal, de relevancia estadística, causal, unificacionista y pragmático) pueden capturar el tipo de explicación que se realiza en disciplinas como la biología y las ciencias cognitivas; la segunda abordan los puntos de debate presentados arriba en cuanto a los aspectos epistémicos, ontológicos y pragmáticos de la explicación. Muchos filósofos de estas ciencias particulares consideran que la mejor estrategia para abordar estos aspectos es el mecanicismo en la explicación. Veremos, entonces, en el capítulo 3 cómo se despliegan estas propuestas, cómo parecieran superar las dificultades de los modelos trabajados en este capítulo y qué nuevas dificultades se suscitan, para terminar con mi propuesta mecanicista de explicación que pretende contribuir a afrontar estos retos.

CAPÍTULO 3: MODELOS MECANICISTAS DE EXPLICACIÓN

1. Introducción

El objetivo de este capítulo es presentar las ventajas de la propuesta de explicación mecanicista que formulo aquí con respecto a propuestas mecanicistas contemporáneas y con respecto a las propuestas causales, especialmente la de Salmon.

Entre las ventajas del modelo causal de Salmon (1984a) está el haber hecho el salto desde la esperabilidad, como rasgo distintivo de la explicación, a la causalidad entendida mediante procesos e interacciones causales. Entre las ventajas de las propuestas mecanicistas contemporáneas (la sistémica de Bunge (1997, 2004) y la neomecanicista de Machamer, Darden y Craver (2000), Craver (2007), Glennan (1996, 2002) y Bechtel y Abrahamsen (2005), entre otros, están: i) la inclusión de mecanismos en las explicaciones; ii) la distinción entre las dimensiones etiológica y constitutiva de la explicación; iii) el abordaje multinivel y, de forma más refinada, en el caso de Bunge, el abordaje sistémico que reconoce que la explicación mecanicista involucra en sí misma niveles de realidad y niveles de explicación; y iv) una postura realista sustentada principalmente en el carácter material de los mecanismos.

Sin embargo, estas propuestas mecanicistas tienen deficiencias. En primer lugar, le dan un peso excesivo a la dimensión ontológica de la explicación, es decir, su teoría de la explicación gira, casi exclusivamente, en torno a la noción de mecanismo, con poco desarrollo de aspectos epistémicos. Por ejemplo, no queda claro si el mecanismo en sí mismo es *la explicación* o si *explicamos* a través de mecanismos, es decir, no es clara la distinción importante entre el mecanismo (lo ontológico) y la explicación mecanicista (lo epistemológico). La gran mayoría de los autores neomecanicistas, dentro de los cuales resalto a Bechtel, ha hecho esfuerzos por poner en blanco y negro esta diferencia. Pero a mi juicio, no logran aclarar esto debido, en parte, a sus sospechas a lo epistémico que perciben como parte del modelo de cobertura legal. Éste es un problema que, en menor medida, tiene también Bunge. Pese a que en su obra monumental este autor ha trabajado el tema de la epistemología, su alusión a lo epistemológico en su modelo mecanicista se queda en una crítica macro a la epistemología empirista y en una enunciación de que explicar es una actividad epistémica, sin, a juicio mío, desarrollar más esto.

Otra dificultad es la no distinción entre los aspectos etiológico y constitutivo de la explicación que se puede observar en la propuesta causal de Salmon y en la mecanicista sistémica de Bunge, pero no en

la neomecanicista. Aunque Salmon fue el primero en introducir esta distinción, la trabajó muy poco e hizo énfasis en lo etiológico. En el capítulo 2 vimos que su propuesta causal, con procesos e interacciones causales, no permite estructurar un tratamiento más refinado de esta distinción. Bunge tampoco la tuvo en cuenta en su propuesta mecanicista sistémica; veremos que su noción de mecanismo como procesos dentro de un sistema es poderosa para entender las explicaciones mecanicistas, pero caracteriza de forma muy general los mecanismos como para que pueda distinguir cuándo un mecanismo es etiológico y cuándo es constitutivo.

Como dijimos antes, recuperar una ontología y una epistemología de niveles para la explicación es un gran aporte de los mecanicistas a los esfuerzos para ir más allá del reduccionismo en las explicaciones. En general, los neomecanicistas reconocen a Simon (1962) y luego a Wimsatt (1972) como unos de los autores que analizaron este tema en el marco de la filosofía general de la ciencia y de la filosofía de la biología. Por su parte, en la obra de Bunge las reflexiones sobre sistemas y niveles están presentes, desde hace décadas, tanto en sus trabajos sobre explicación como en otros temas. Incluso Salmon reconoció que hay procesos e interacciones causales a distintos niveles. Sin embargo, veremos que los neomecanicistas tienen una noción de sistema inadecuada, que la hace equivalente a la noción de mecanismo. En otras palabras, para ellos los mecanismos son sistemas. Esto hace que, pese a su abundante reflexión en cuanto al carácter multinivel de los mecanismos, no queda claro cómo es que operan estos niveles dentro de *un* mecanismo y no dentro de *un* sistema como sí lo plantea Bunge. Con respecto a Salmon, estoy de acuerdo con la crítica de Woodward (2017) consistente en que sus nociones de sistema y de niveles están formuladas de forma incipiente en su propuesta, y que su criterio de relevancia explicativa sustentada en la transmisión de influencia causal (transmisión de marca o de cantidades conservadas) identifica como relevantes sobre todo a los procesos e interacciones causales de nivel bajo, llevando a un reduccionismo.

Una limitación adicional de las propuestas de Salmon, de Bunge y de los neomecanicistas es que no reconocen que las explicaciones se piden y se dan en un contexto particular; que las explicaciones no están sólo para comprender el mundo sino también para intervenir situaciones problemáticas. Veremos, que con esto se pierde una buena oportunidad para articular el aspecto constitutivo de las explicaciones mecanicistas a aspectos pragmáticos de la explicación.

Finalmente, y no por eso menos importante, pese a que Salmon y los neomecanicistas tratan de solucionar los problemas del modelo de cobertura legal soportando la explicación en nociones ontológicas como causas y mecanismos, no logran articular las consecuencias de esto en términos de

un realismo científico robusto. Es por esto que, incluso con dicho apoyo ontológico, los procesos e interacciones causales de Salmon pueden ser interpretados en términos empiristas y que el mecanicismo *à la* Craver deje la puerta abierta a una postura en la cual sea posible que los mecanismos lleguen a ser entendidos como meros modelos, sin que necesariamente se hagan apuestas sobre el estatus ontológico de las partes del mecanismo. Como dice Wright (2012) se puede terminar adscribiendo a “un mecanicismo sin mecanismos”. Cabe destacar, sin embargo, un intento reciente de Glennan y Phyllis (2017) de hacer más coherentes las apuestas ontológicas del neomecanicismo; y la formulación sólida por parte de Bunge (2010) de una postura realista articulada a su propuesta mecanicista de explicación, sobre todo a través de sus distinciones entre sistema y estructura y entre objeto concreto y objeto abstracto.

Por tanto, sostengo que mi propuesta mecanicista de explicación, formulada en este capítulo, es superior a la causal de Salmon, a la neomecanicista y a la mecanicista sistémica de Bunge, de las que, sin embargo, retomo muchos elementos. Mostraré que estas ventajas radican principalmente en las siguientes apuestas.

Apuesta 1. Un abordaje naturalista en filosofía es fundamental para reconocer que la explicación debe entenderse en términos mecanicistas. Considero que un naturalismo filosófico moderado es fundamental para construir una propuesta mecanicista de la explicación adecuada; esto se debe a que este abordaje filosófico permite concebir la explicación de una manera más atada con la práctica científica, en contraste con una filosofía, como la empirista, que pretende forzar la ciencia a lo que dicho programa filosófico predica. El naturalismo que acojo es moderado porque retoma los recursos de la filosofía y, para el caso de mi investigación, de la epidemiología, pero reconoce que las afirmaciones de la filosofía no tienen los mismos métodos de contrastación ni el mismo nivel de contingencia de las afirmaciones de la ciencia. El naturalismo al que le apuesto se puede ver reflejado, a lo largo de este trabajo, en un análisis filosófico atado a casos concretos de la biología y de la epidemiología. Finalmente, considero que un naturalismo, tal como yo lo entiendo, ayuda a soportar un realismo científico más sólido (ver apuesta 7: realismo científico). Esto es así porque, aunque pareciese evidente que una perspectiva mecanicista de explicación es ontológica, si se olvidan las lecciones de la ciencia sobre la materialidad del mundo natural (y también del mundo social), puede perderse ese soporte ontológico que se supone ofrecen los mecanismos.

Apuesta 2. Explicar es dar cuenta de mecanismos. Afirmo que la explicación mecanicista es más adecuada que la causal porque, en términos generales, la explicación no solamente incluye identificar

causas, sino también identificar y caracterizar el mecanismo que da cuenta del hecho a explicar. Además, defiende que no es suficiente hacer descansar la explicación solamente en la noción de mecanismo. Un modelo mecanicista de explicación debe, además, explicitar cómo los mecanismos ofrecen ese soporte ontológico; específicamente, diré que esto se consigue al reconocer que el mecanismo y sus partes son objetos concretos y que el mecanismo, como objeto concreto, tiene una etiología. Así mismo, asevero que los mecanismos operan dentro de un sistema, también concreto; para esto es fundamental tener clara la distinción entre un objeto concreto (el sistema y el mecanismo) y un objeto abstracto (la estructura del sistema). Además, se debe entender que los mecanismos se conciben como procesos del sistema, específicamente, como eventos que se relacionan entre sí y que esta relación entre eventos puede darse en términos causales y no causales. Veremos que esta apuesta está íntimamente relacionada con la apuesta 7 sobre un realismo científico en el marco de un mecanicismo en la explicación.

Apuesta 3. Los mecanismos son etiológicos o son constitutivos y éstos se dan de forma articulada en las explicaciones. Sostengo que el modelo mecanicista de explicación permite articular lo etiológico con lo constitutivo mediante el papel de los mecanismos en las explicaciones, en tanto que el modelo causal de explicación, específicamente el de Salmon (1984a), por su énfasis en lo etiológico, no logra esto. En otras palabras, veremos que los mecanismos se relacionan con el hecho que explican tanto en términos de relaciones etiológicas: el mecanismo produce o causa el hecho, como en términos de relaciones constitutivas: el mecanismo constituye el hecho, para lo cual hay que proveer información sobre cómo está configurado el mecanismo y cómo éste opera.

Apuesta 4. Las explicaciones mecanicistas son multinivel. Afirmo que los sistemas están estructurados en niveles que se relacionan entre sí y que, a cada nivel, operan mecanismos. En las relaciones internivel hay emergencia de propiedades, es decir, las partes involucradas en mecanismos de nivel superior poseen propiedades que no pertenecen a las partes de nivel inferior. Veremos que entre las ventajas de este abordaje está la posibilidad de ofrecer explicaciones multinivel, no reduccionistas.

Apuesta 5. Explicar es una actividad epistémica. Sostengo que no es suficiente decir que el mecanismo en sí mismo explica, que explicar sea solamente “señalar” un mecanismo; en otras palabras, no son suficientes los elementos ontológicos para soportar una teoría de la explicación. Aunque parezca obvio, explicar es una actividad epistémica y, como analizaremos más adelante,

cuando se explica se apela a recursos epistémicos como la elaboración de hipótesis de mecanismos y su puesta a prueba.

Apuesta 6. La explicación mecanicista tiene elementos pragmáticos. Considero que la explicación mecanicista, bien entendida, contiene aspectos pragmáticos que no están contemplados desde las otras perspectivas (la causal de Salmon, la neomecanicista y la sistémica de Bunge). Retomando la propuesta de Faye (2007) y de Tschaepé (2009), mostraré que las explicaciones mecanicistas permiten reconocer importantes aspectos pragmáticos como: i) la explicación comienza desde la ocurrencia misma de la situación problemática que nos llevó a hacer preguntas; ii) la situación problemática está condicionada por las exigencias impuestas por las creencias y conocimientos de los usuarios y por restricciones materiales; y iii) las explicaciones deben responder a tres tipos de preguntas, una etiológica sobre el porqué del hecho a explicar y otras dos constitutivas sobre la configuración del mecanismo y cómo éste opera para dar cuenta del hecho. Veremos que con esto se puede aprovechar el aspecto constitutivo de la explicación para desarrollar una apuesta pragmática.

Apuesta 7. Un realismo científico robusto es el que mejor fundamenta el carácter ontológico de la explicación mecanicista. Propongo que, para sustentar una propuesta mecanicista de la explicación, es fundamental soportarla en un realismo científico. Específicamente, sostengo lo siguiente: 1) Una explicación adecuada es aquella que da cuenta de los mecanismos del hecho a explicar, es decir adopto una perspectiva ontológica de la explicación. 2) Los cambios (hechos) en sistemas concretos son los que se explican a través de mecanismos; los sistemas abstractos no admiten una explicación mecanicista. Esta claridad requiere reconocer que los mecanismos tienen una etiología y distinguir entre lo concreto y lo abstracto. 3) Los mecanismos no son representaciones, pero, para la actividad epistémica de explicar, se requiere, entre varias cosas, representar. 4) Los sistemas tienen partes; los mecanismos son procesos y los procesos son acaecimientos ocurridos en dos o más partes. Defiendo aquí una ontología monista en cuanto a los componentes del sistema, pero, además, una visión procesual de los mecanismos que evite entenderlos como interacciones fragmentadas de partes, sino más bien como cadena de eventos, pero no en un sentido lineal. Además, niego la posibilidad de que existan procesos sin partes involucradas, es decir, los mecanismos como procesos en cosas tienen una materialidad. 5) El realismo con el que me comprometo no es un realismo ingenuo porque no estoy afirmando que los mecanismos una vez propuestos sean considerados como reales y sean incluidos en una explicación. En vez de esto, afirmo que los mecanismos deben conjeturarse y ponerse a prueba teórico y experimentalmente.

En este capítulo hago un análisis crítico de las propuestas mecanicistas contemporáneas con el fin de formular mi propia propuesta de explicación. A lo largo del documento se irán analizando las fortalezas y debilidades de las propuestas mecanicistas contemporáneas (la propuesta sistémica de Bunge (1997, 2004) y la propuesta neomecanicista de Craver (2007), Glennan (1996, 2002) y Bechtel y Abrahamsen (2005), entre otros) y voy formulando mi propuesta de explicación que recupera las fortalezas de las propuestas existentes y afronte y supere las debilidades.

Pero antes de esto, quiero abonar el terreno para este análisis presentando, primero, un panorama general del mecanicismo clásico de los siglos XVII y XVIII, pues de éste se heredan, aunque con variaciones y actualizaciones, conceptos clave como el de mecanismo e interacción y, segundo, de forma breve, en qué contexto de discusiones filosóficas surgieron estas propuestas mecanicistas contemporáneas; aunque en el capítulo 2 ya se presentó esto con más profundidad.

2. Panorama general del mecanicismo clásico de los siglos XVII y XVIII

Las propuestas mecanicistas de la explicación supusieron un retorno a la concepción mecanicista clásica de la naturaleza de los siglos XVII y XVIII que proveyó una visión mecanicista del mundo. En ese periodo de tiempo, en Europa, se fue configurando una visión nueva del mundo: el mecanicismo. El surgimiento de esta visión mecánica del mundo se dio en un periodo de la historia que en general se ha denominado la ‘Revolución Científica’², en particular, en lo que hoy llamamos física (filosofía natural). Esta visión de mundo combinó ideas sobre la composición de la materia: el mundo natural está compuesto de partículas que sólo interactúan por contacto; y, relacionado con lo anterior, sobre nuestra capacidad para conocer la naturaleza: es posible dar cuenta de las causas de los fenómenos naturales porque se pueden identificar patrones regulares de las interacciones mutuas entre partículas. La metáfora del reloj sirvió a las mecanicistas para ilustrar esta visión mecánica del mundo. De todas las máquinas de la época, con características que pudiesen haber servido como modelo del mundo natural, fue el reloj a la que más se apeló. El reloj de péndulo era la máquina más compleja en los inicios del siglo XVII, la regularidad de los movimientos de sus partes y la precisión de su funcionamiento posibilitaron proponer un modelo en el cual el mundo natural opera como una

² Ha habido mucha controversia sobre si se puede considerar que hubo una ‘Revolución Científica’. Algunos historiadores consideran que la idea de que efectivamente ocurrió una ‘revolución’ es un error, ya que no se puede decir que existiesen límites claros entre un periodo y otro de esta supuesta revolución, ni que se hubiese dado un cambio radical en una visión del mundo. No obstante, autores como Godfrey-Smith y Shapin, quienes reconocen esta controversia, retienen la expresión tradicional ‘Revolución Científica’ como una estrategia para presentar de forma más sencilla y clara lo sucedido durante un tiempo, en Europa, sobre todo en Italia, Francia e Inglaterra, aproximadamente entre 1550 y 1700 (Shapin 1996 Godfrey-Smith 2009).

máquina (Shapin 1996).

En este apartado presento, entonces, un panorama del mecanicismo clásico, en términos de sus principales apuestas con respecto a la composición de la materia, las causas, el reduccionismo y el determinismo; todo lo anterior, retomando la metáfora del reloj. Me baso en los trabajos de Shapin (1996), Godffrey-Smith (2009), Rosenberg (2011), Guerrero (2013) y Losee (2011). Presento, en primer lugar, el reloj de péndulo (figuras 1 y 2). La primera figura es un dibujo de Christiaan Huygens quien lo inventó en 1656. Este reloj usa un péndulo que oscila en un intervalo preciso, el cual depende de su longitud; esto permite una mayor precisión en la medición del tiempo, en comparación con los relojes de la época (figura 1). La figura 2 presenta un dibujo más esquemático del mecanismo de un reloj de péndulo. Esta máquina está diseñada para que las manecillas del reloj se muevan en periodos regulares y fijos. Las partes constituyentes del reloj de péndulo, manecillas, engranaje, escape, pesas y péndulo interactúan entre sí. El péndulo oscila de forma regular y genera un avance específico y fijo del engranaje que está conectado con las manecillas y lleva al movimiento de éstas. Además, las pesas, que cuelgan del engranaje, se van desenrollando y producen la energía para que el reloj funcione.

Figura 1. Reloj de péndulo de Huygens

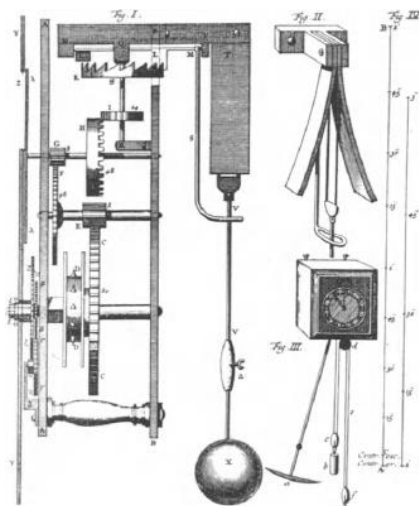
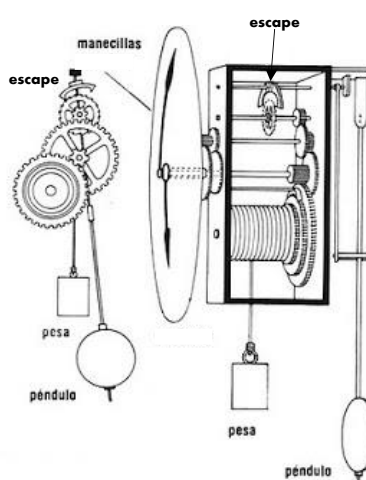


Figura 2. Mecanismo de un reloj de péndulo



Fuente: Huygens, C. 1673/1986. *Horologium Oscillatorium. The Pendulum Clock or Geometrical Demonstrations Concerning the Motion of Pendula as Applied to Clocks*. Iowa State University Press. En: Matthews MR. 2000. *Time for Science Education. How Teaching the History and Philosophy of Pendulum Motion can contribute to Science Literacy*. Springer.

Fuente: <http://timerejería.galeon.com/hist.html>

Como mencioné antes, el mecanicismo clásico incluía una visión con respecto a: i) la *composición de la materia* y ii) derivada de la anterior, una propuesta sobre cómo podemos *conocer el mundo natural*. Con respecto a la composición de la materia, los científicos de la revolución científica propusieron que la naturaleza estaba compuesta de partes fundamentales. Se dieron dos variantes de esta visión, el corpuscularismo y el atomismo. Por un lado, Descartes (1596-1650), el defensor más importante del corpuscularismo, no admitía la existencia de un vacío en la naturaleza, manifestaba que las partículas no tenían un tamaño y una forma determinados, y que podían dividirse de manera infinita. Por otro lado, Pierre Gassendi (1592-1655) y Walter Charleton (1619-1707) proponían un atomismo en el cual todos los cuerpos estaban hechos de porciones de materia, invisibles, impenetrables e indivisibles (Guerrero 2013). No obstante, tanto la propuesta corpuscularista como la atomista compartían su visión de que la materia estaba compuesta por partículas fundamentales. Esta visión del mundo además se soportaba en una noción de *interacción* por contacto entre las partículas. Dicha interacción producía la configuración estable de las cosas y explicaba su comportamiento. En términos prácticos, las únicas interacciones válidas eran el empuje y el halado las cuales se ilustraban muy bien con el movimiento y choque de las bolas de billar. La metáfora del reloj también permitía mostrar las interacciones mecánicas pues el reloj [máquina] estaba diseñado para tener una configuración estable y específica para su funcionamiento (Shapin 1996, Godfrey-Smith 2009).

En cuanto a la *causalidad y la explicación*, los mecanicistas clásicos articularon estos conceptos de forma estrecha con su visión de la composición de la materia; en efecto, se propuso que la causalidad debía ser entendida en términos de las interacciones mutuas de las partes de la materia, interacciones que eran por contacto directo; y que explicar era mostrar cómo los fenómenos naturales son el resultado del contacto entre los cuerpos. Además, el supuesto de que la materia es pasiva fue fundamental para soportar esta perspectiva de interacciones por contacto directo. La materia pasiva tiene una ubicación espaciotemporal, no está ‘activada’ de forma intrínseca por ‘fuerzas’ o principios activos y, por tanto, no puede actuar por sí misma, de forma espontánea, sino que precisamente la interacción por contacto directo es la que produce los cambios observados (Shapin 1996).

Vale la pena resaltar que para Newton esta visión mecánica, referida antes, era insuficiente para dar cuenta de la diversidad de los fenómenos naturales. Él sostenía que en el mundo natural también intervenían principios activos, los cuales pueden apreciarse en fenómenos como la gravedad, la electricidad, el magnetismo, entre otros. En general, el mecanicismo clásico criticaba esta postura

porque consideraba que la gravedad era de difícil interpretación en términos mecánicos y que esto llevaba a explicaciones poco inteligibles (Godffrey-Smith 2009 Rosenberg 2011). Por ejemplo, uno de los intentos de explicación mecanicista de los movimientos de los planetas fue el realizado por Descartes, quien propuso una hipótesis en la que, a diferencia de Newton, la materia no puede actuar por sí misma y, por tanto, todos los movimientos deben ser iniciados por contacto; sin embargo, en el caso del movimiento de los planetas no se podían ver cuerpos que los estuviesen empujando. Así, él planteó la hipótesis de que un remolino de partículas de éter invisibles iba llevando a los planetas en sus órbitas alrededor del sol. La explicación ofrecida por Descartes se proponía como alternativa a la explicación de Newton, considerada poco científica (Losee 2011).

Las apuestas de los mecanicistas clásicos con respecto a la capacidad de conocer el mundo se dieron como una ruptura con la visión aristotélica del mundo. Los científicos de la Revolución Científica rechazaron la forma de hacer ciencia desde una propuesta aristotélica, en particular, criticaban cómo concebían las causas. Aristóteles propuso una teoría de la causalidad en términos de transiciones, de cambios en procesos. Un análisis causal completo de estas transiciones debía comprender cuatro aspectos: la forma del proceso o causa formal, la materia transformada o causa material, la interacción entre el agente que transforma y lo que es transformado o causa eficiente, y el telos, propósito del proceso, o causa final. La visión aristotélica del mundo era teleológica, pues para todos los procesos, incluido el movimiento de objetos inanimados, se debían especificar causas finales (Losee 2011).

Los filósofos naturales del mecanicismo clásico se negaron a entender el mundo natural desde causas finales. Para ellos era problemática la temporalidad de las explicaciones teleológicas, en las cuales se explican las causas [finales] en términos de sus efectos. En contraste con la visión teleológica aristotélica, ellos propusieron una forma de hacer ciencia que no permite que las causas vayan hacia atrás; la forma correcta de operar es ir desde los efectos al descubrimiento de las causas. En otras palabras, se debían inferir las operaciones causales desde los efectos; de ahí la máxima metodológica *hay que ir de los efectos a las causas* (véase la segunda regla de Newton 1687: 657). Así, las causas materiales involucradas tienen un carácter conjetural y, por lo tanto, las hipótesis mecanicistas tienen que ser contrastables (Shapin 1996: 32-33); estas causas deben ser eficientes. Además, pasaron por encima de la distinción, importante para Aristóteles, entre lo natural y lo artificial; y, de este modo, pudieron estudiar el mundo natural como si fuera una máquina (Losee 2011).

Ahora bien, en las explicaciones de los fenómenos naturales, las causas incluidas se concebían como materiales y comprobables. Esto era sí porque, como mencioné antes, eran las interacciones *causales*

entre partes ubicadas en el espacio y en el tiempo las que tenían una materialidad en oposición a causas ‘ocultas’ de las cuales no se podía hacer una reconstrucción mecánica, no se podían probar. No obstante, sostener una oposición a la existencia de causas ocultas significaba un reto para el mecanicismo clásico. Retomar la metáfora del reloj sirve para ilustrar esto. Los relojes tempranos exponían su operación a la vista y, por tanto, se podía comprender bien la relación entre los movimientos de las partes y los movimientos de las agujas del reloj. En el siglo XVI, sin embargo, se construyeron piezas de relojería en cajas opacas y sólo se hizo visible el movimiento de las manecillas, esto es, el efecto. Para explicar en términos mecanicistas por qué un reloj opaco operaba como lo hacía era preciso desbaratar, ‘abrir’ la máquina y, de nuevo, ubicarse en una posición de observación directa de las partes y sus interacciones. Pero este modelo de explicación, ilustrado por el reloj, quedaba corto a la hora de tratar con los fenómenos de la naturaleza. El mundo natural no se podía ‘desbaratar’ para observar partes e interacciones; solamente estamos enfrentados a sus efectos. Lo que quedaba era ‘conjeturar’ el funcionamiento interno del mundo máquina en relación con dichos efectos. En otras palabras, se debían inferir las operaciones causales desde los efectos. Así, las causas materiales involucradas tenían un carácter conjetural y la contrastabilidad era la de la hipótesis mecanicista. No obstante, esta salida lleva de forma implícita a que esas causas sean ocultas, algo que los propios mecanicistas criticaban (Rosenberg 2011)³.

Por otro lado, la regularidad del funcionamiento del reloj se constituyó en una fuente de inspiración para los mecanicistas clásicos. La producción *regular* de los efectos -medición precisa del tiempo- señalaba una oportunidad para concebir que el mundo era inteligible y que se podían descubrir patrones, leyes, en la naturaleza. Esto se podía hacer porque podíamos rastrear la cadena causal desde las interacciones de las partes a la producción de los efectos, en otras palabras, establecer que las causas *determinan* los efectos. La perspectiva mecánica del mundo natural tenía un carácter determinista y reduccionista. Los planteamientos de Boyle con respecto a la metáfora del reloj pueden mostrar esto. Para este autor, comprender el funcionamiento de un reloj debía incluir causas ‘básicas’, es decir, causas en las que estaban involucradas las interacciones entre las partes de la máquina. Se constituía, entonces, un reduccionismo y un determinismo mediante el cual las explicaciones básicas agotaban la explicación de la máquina en su totalidad (Rosenberg 2011).

El mecanicismo clásico supuso un avance intelectual importante para la ciencia. Como apunta Shapere (1984), los aportes más destacados del mecanicismo fueron la articulación de un cuerpo

³ Las palabras en inglés ‘*occult*’ y ‘*hidden*’ permiten diferenciar aquellas causas ocultas (*occult*) que son “misteriosas”, no comprobables, de las causas que, aunque no son observables (*hidden*), sí son conjeturables y contrastables.

integrado de imágenes sobre la naturaleza; una forma acerca de cómo acceder al conocimiento; y, por tanto, una visión inteligible del mundo natural. Sin embargo, esta imagen del mundo natural se articuló, inicialmente, en un momento en el cual la reflexión filosófica sobre la ciencia no estaba bien asentada; así, algunas de las discusiones de esa época se dieron de manera muy general. La ciencia moderna en los últimos quinientos años ha ido construyendo una perspectiva más coherente y unificada. El logro de este proceso es una investigación cada vez más sofisticada y sistemática de la naturaleza.

En el siguiente apartado sobre las propuestas mecanicistas de la explicación, veremos cómo se expresa la herencia mecanicista clásica, qué se retuvo de ella y qué no se retomó. Las propuestas mecanicistas contemporáneas retoman la metáfora de la máquina la cual les permite concebir que la porción de mundo que explican tiene partes que interactúan entre sí, lo que les hace posible considerar que el mundo es inteligible, que se puede explicar a través de mecanismos. Pero, a diferencia del mecanicismo clásico (aunque no a diferencia de Newton), consideran que las interacciones entre las partes no tienen por qué ser solamente por contacto directo; además incluyen interacciones químicas, biológicas y sociales. Para los mecanicistas contemporáneos, estas interacciones sí son interpretables en términos mecanicistas amplios.

Como vimos antes, el mecanicismo clásico es determinista y reduccionista. En su mayoría, las propuestas mecanicistas contemporáneas no retoman estos dos aspectos del mecanicismo clásico, es decir, no son reduccionistas porque, como veremos, plantean una ontología de niveles, que incluye la emergencia de propiedades; y no son deterministas porque reconocen que hay eventos que se comportan de forma probabilista. Todos estos cambios a la herencia mecanicista clásica se dieron, principalmente, ante el reto de explicar sistemas no físicos, como los biológicos y los sociales.

3. Análisis crítico de propuestas contemporáneas de explicación mecanicista y construcción de una propuesta mecanicista propia

3.1 Surgimiento de las propuestas contemporáneas de explicación mecanicistas

Los desarrollos contemporáneos sobre el mecanicismo en la explicación se pueden rastrear en varios acontecimientos. Primero, el debate sobre la insuficiencia del modelo de cobertura legal para dar cuenta de la explicación científica. Segundo, la herencia mecanicista en la ciencia contemporánea, es decir, la presencia de explicaciones a través de mecanismos en las prácticas científicas de varias

disciplinas, especialmente en biología, psicología, economía y epidemiología. Tercero, las críticas de Salmon (1984a) sobre el sesgo epistémico del modelo de cobertura legal en detrimento de la dimensión ontológica de ésta (véase capítulo 2). Cuarto, las críticas de Bunge al modelo de cobertura legal y de los neomecanicistas a este modelo y a la concepción ontológica de Salmon que, aunque fue un avance con respecto al modelo de cobertura legal, se trabajó sobre todo desde la física y con una inclinación todavía empirista (véase capítulo 2).

En efecto, los críticos del modelo de cobertura legal sacan una importante lección de estas críticas que motiva y configura sus propuestas: no todas las predicciones son buenas explicaciones, la esperabilidad no es el sello de una buena explicación y, relacionado con lo anterior, las explicaciones no son argumentos válidos.

Veamos, por ejemplo, una de las críticas más importantes de Bunge al modelo de cobertura legal. De acuerdo con él, este modelo no da cuenta de lo que en realidad es una explicación, de la capacidad que tiene una explicación para generar una comprensión profunda del mundo, pues "... decir que un cierto hecho ocurre de la forma en que lo hace porque es una instancia de una generalización no es una explicación en absoluto, porque no suministra comprensión: es sólo identificar el hecho en cuestión como un miembro de la clase definida por la generalización dada" (Bunge 1997: 412). El modelo de cobertura legal nos dice que las explicaciones son subsunciones, pero éstas son, para Bunge, meras descripciones.

Los neomecanicistas, aparte de sus críticas al modelo de cobertura legal que son similares a las de Bunge, le reprochan al modelo causal de Salmon que despliegue más el aspecto etiológico de la explicación (la delimitación de los procesos y las interacciones causales que llevan al evento) y no el aspecto constitutivo (cómo esos procesos e interacciones estructuran dicho evento). Veremos que este último aspecto, el constitutivo, es uno de los elementos fundamentales de la propuesta neomecanicista.

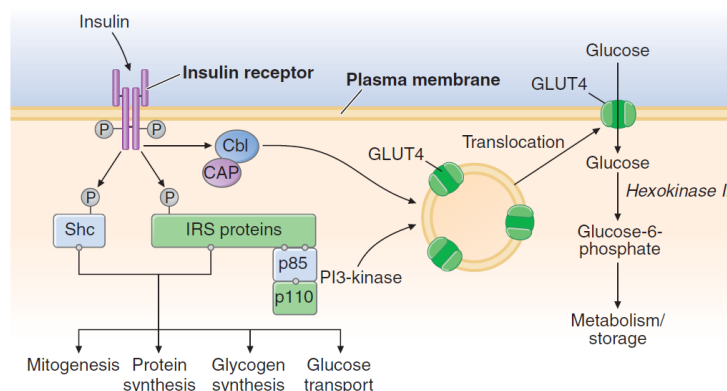
3.2 Caracterización del mecanicismo contemporáneo en la explicación

Se puede decir de forma muy general que, desde una perspectiva mecanicista, explicar es dar cuenta de hechos en el mundo a través de mecanismos. En el núcleo de esta definición están los mecanismos. Veamos, entonces, la noción de mecanismo que tiene cada uno de los autores neomecanicistas y Bunge.

- (I) “Los mecanismos son entidades y actividades organizadas de tal forma que son productoras de cambios regulares desde el inicio o instauración [de las condiciones] hasta su finalización o terminación de las condiciones” (Machamer, Darden y Craver 2000: 3).
- (II) “Un mecanismo, para un comportamiento, es un sistema complejo que produce ese comportamiento por la interacción de un número de partes, donde la interacción entre partes puede ser caracterizada por generalizaciones relacionadas con cambios y las generalizaciones son directas e invariantes” (Glennan 2002: S344).
- (III) “Un mecanismo es una estructura que lleva a cabo una función en virtud de sus partes componentes, operaciones componentes y su organización. El funcionamiento orquestado del mecanismo es responsable de uno o más fenómenos” (Bechtel y Abrahamsen 2005: 423).
- (IV) “Un mecanismo es un proceso en un sistema concreto que es capaz de producir o prevenir algún cambio en el sistema como un todo o en alguno de sus subsistemas” (Bunge 1997, 414).

A primera vista, pareciera que las cuatro definiciones de mecanismo son similares y que en ellas también se pudiese ver una similitud en cuanto a cómo es que la explicación da cuenta de mecanismos. No obstante, veremos que hay grandes diferencias sobre qué es un mecanismo, cómo éste explica, cuál es el *explanandum* de la explicación mecanicista, etc. A continuación, voy a utilizar un ejemplo concreto para ilustrar los elementos más generales de la explicación mecanicista. Más adelante caracterizaremos esto con más detalle. Retomo, entonces, el ejemplo del mecanismo de *señalización de la insulina en el adipocito*, el cual puede decirse que es canónico en las discusiones sobre el mecanicismo en la explicación. La figura 3 muestra un esquema de este mecanismo.

Figura 3. Mecanismo de señalización de la insulina en el adipocito



Adaptado de: Fauci, A., Braunwald, E., Kasper, D., Hauser, S., Longo, D., Jameson, J. y Loscalzo, J. (2008). (Eds.). Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th Edition. New York: McGraw-Hill. (pp. 2279).

En la figura se muestra un esquema del *mecanismo de señalización de la insulina en el adipocito* debido a la activación por parte de la insulina del Receptor de Insulina (IR en inglés), ubicado en la membrana celular. El IR es una proteína que tiene una capacidad enzimática que le permite interactuar con otras proteínas intracelulares para generar señalizaciones (*comunicaciones entre moléculas y organelas*) intracelulares. En este mecanismo, en particular, el IR interactúa con el Sustrato del Receptor de Insulina (IRS en inglés). Posteriormente, varias proteínas de acoplamiento se unen al IRS. Es en este paso que se inician las acciones metabólicas de la insulina en el adipocito. Una de las más importantes es el aumento del transporte de glucosa al interior del adipocito vía PI-3-Quinasa y vía Proteína de Transducción de Señales - Cbl. Tanto la PI-3-Quinasa como la Cbl promueven la translocación de vesículas intracelulares que contienen Glutamato-4 (GLUT4 en inglés), transportador de glucosa 4) a la membrana celular de tal forma que estén disponible en el espacio extracelular para el ingreso de la glucosa a la célula. En la figura las flechas indican interacciones entre partes y cambios en su localización.

El mecanismo descrito arriba ilustra algunos de los elementos de la explicación mecanicista. Por un lado, está el mecanismo que da cuenta del *fenómeno o comportamiento o hecho* a explicar. En el caso de este ejemplo, el mecanismo es la señalización de la insulina en el adipocito y el *fenómeno o comportamiento o hecho* es el ingreso de la glucosa posterior al estímulo de la insulina. Además, están las partes: molécula de glucosa, molécula de insulina, receptor de insulina, IRS1, PI-3-Quinasa, Proteína de Transducción de Señales - Cbl, GLUT4, etc.; unas *actividades o procesos*: acoplar, fosforilar, translocar, etc. Así mismo, una *organización o estructura* multinivel: algunas partes están localizadas en la membrana de los adipocitos, otras dentro de la célula, otras en un lugar con respecto

a las otras de tal forma que puedan entrar en contacto, otras se trasladan del espacio intracelular al borde de la membrana; y unos *niveles* dentro del mecanismo: el del mecanismo como un todo, el de las estructuras celulares (membrana celular, vesícula intracelular) y el de las moléculas (receptores, transportadores).

3.2.1 El *explanandum* de la explicación mecanicistas: algunas aclaraciones terminológicas

El objetivo de este apartado es presentar algunas diferencias terminológicas de las propuestas mecanicistas, específicamente, con respecto a su concepción de cuál es el *explanandum*. Los autores de estas propuestas no son muy consistentes a la hora de utilizar los términos ‘evento/proceso’, ‘hecho’ y ‘fenómeno’ para indicar el *explanandum*. Por ejemplo, Craver utiliza el término ‘hecho’ para hablar de las explicaciones multinivel: “Hechos sobre células-en-general no son explicados en términos de hechos sobre moléculas-en general. Más bien, ciertos hechos sobre células son explicables en términos de ciertos ítems moleculares...” (Craver 2007:193). Además, usa el término ‘evento’ cuando analiza las explicaciones etiológicas: “Las explicaciones en neurociencias describen mecanismos. Algunas explicaciones mecanicistas son etiológicas; ellas explican un evento al describir sus causas antecedentes” (Craver 2007:107). Ahora bien, sí es cierto que la mayoría de las veces el término empleado para referirse al *explanandum* es ‘fenómeno’. Craver dice de manera explícita que “El *explanandum* de una explicación mecanicista es un *fenómeno*, típicamente algún comportamiento de un mecanismo como un todo” (Craver 2007:139). En este sentido, el fenómeno es el comportamiento del mecanismo. De hecho, la definición de Glennan en sus artículos clásicos de 1996 y 2002 utiliza el término ‘comportamiento’ en vez de ‘fenómeno’: “Un mecanismo para un comportamiento es un sistema complejo que produce ese comportamiento...” (Glennan 2002 pS344.).

A mi juicio, lo anterior es expresión de la poca claridad de los neomecanicistas con respecto a la noción de fenómeno, lo que se refleja en el uso ligero que hacen de este término, que va en contra del uso general en filosofía. Por ejemplo, en el diccionario de filosofía de Ferrater Mora (1975:643) se define fenómeno como la forma como se nos presentan las cosas, equivale a la apariencia de una cosa. Ahora bien, desde el punto de vista de Bunge, lo que se entiende por hecho no equivale a lo que se entiende por fenómeno, pues el segundo tiene una carga subjetiva que no tiene el primero. Con el término ‘hecho’ se hace referencia a las cosas y sus situaciones de un modo objetivo. Para este autor lo que se explica son los hechos, no los fenómenos; y como un hecho es un cambio en un sistema concreto, entonces explicar el hecho es exponer el mecanismo que produce dicho cambio (ver

definición IV). Así, estos dos términos, hecho y fenómeno, marcan de entrada una diferencia entre los neomecanicistas y Bunge, que veremos tiene consecuencias en la solidez de sus posturas realistas.

En el siguiente apartado veremos mi análisis crítico de las propuestas mecanicistas contemporáneas en la explicación y, articulado con esto, la presentación de mi propuesta mecanicista de explicación que, como he dicho, considero que es superior a las primeras, acogiendo sus ventajas y superando sus limitaciones.

3.2.2 Tras una definición de mecanismo y de explicación mecanicista: análisis crítico del mecanicismo en la explicación y sustentación de una propuesta propia de explicación mecanicista

Para el análisis crítico que voy a utilizar, retomo una estrategia que, aproximadamente hace 10 años, ha sido empleada por algunos de los autores neomecanicistas más importantes. Dicha estrategia consiste en la construcción de una definición mínima de mecanismo. Estas definiciones han tenido varias motivaciones, por ejemplo, el objetivo de Glennan y Phyllis (2017) es contar con una definición que permita tener “...un conjunto de dimensiones clasificatorias que pueden ser naturalmente leídas desde la caracterización de mecanismo mínimo” (Glennan y Phyllis 2017: 92). Mi objetivo en este trabajo es retomar cada uno de los elementos, que veremos emergen de la definición mínima, con miras a la formulación de mi propuesta. La estrategia es la siguiente: se contrastan las diferentes propuestas mecanicistas: la causal de Salmon, la neomecanicista y la sistémica de Bunge. Además, se van presentando elementos de la propuesta que presento como alternativa a las anteriores y que pretende recuperar las fortalezas existentes y que supere las dificultades encontradas. Es importante hacer una advertencia en este punto. La construcción de definiciones mínimas de mecanismo para la caracterización de la explicación mecanicista ha sido una estrategia de los neomecanicistas. Obviamente, ni Salmon ni Bunge han analizado el problema de la explicación científica en exactamente las mismas categorías y no usan exactamente los mismos términos. Se verá en lo que viene que, por ejemplo, el término ‘fenómeno’, del cual ya dijimos que es utilizado por los neomecanicistas como *explanandum*, va a estar presente en toda la discusión. Cuando sea del caso, problematizaré esto y lo compararé con las posturas de Salmon y, sobre todo, de Bunge. Finalmente, incluiré en el análisis el modelo mecanicista multinivel de explicación de las enfermedades, el cual se introduce en este punto porque, como advertiremos, posee características similares a las propuestas mecanicistas; la idea es recuperar lo que tenga que decir la epidemiología sobre la explicación mecanicista en epidemiología y mostrar un ámbito de aplicación de las propuestas mecanicistas en una disciplina particular.

La definición mínima propuesta por Illari y Williamson:

- (V) “Un mecanismo para un fenómeno consiste de entidades y actividades organizadas de tal manera que son responsables del fenómeno” (Illari y Williamson 2012:120).

Ésta es la definición de Glennan y Phyllis:

- (VI) “Un mecanismo para un fenómeno consiste de entidades (o partes) cuyas actividades e interacciones están organizadas de tal manera que son responsables del fenómeno” (Glennan y Phyllis 2017:92).

Estas dos definiciones tienen muchas similitudes. En efecto, ambas sostienen que un mecanismo es de un fenómeno y que el mecanismo es responsable de dicho fenómeno. Pero se diferencian en un aspecto importante; mientras que para Glennan y Phyllis los mecanismos están constituidos únicamente por partes, para Illari y Williams proponen que están constituidos tanto de entidades (partes) como de actividades. Veremos más adelante que esto refleja la visión monista de Glennan y Phyllis con respecto a los componentes de los mecanismos y, en oposición, la visión dualista de los otros dos autores y de la mayoría de los neomecanicistas.

En ambas definiciones ya son visibles tres elementos: 1) el mecanismo es responsable de su fenómeno; 2) las partes, actividades e interacciones tienen una organización; y 3) el mecanismo está compuesto por partes, actividades e interacciones. Glennan y Phyllis incluyen un elemento más a esta caracterización, no presente en la definición (II), a saber: 4) el mecanismo tiene una etiología, es decir, el mecanismo llega a existir y a tener las propiedades que posee debido a una(s) causa(s). Veremos que este último elemento es crucial para fundamentar la apuesta ontológica de la propuesta mecanicista.

En este punto es importante recordar las siete apuestas de mi propuesta mecanicista de explicación, presentadas en la introducción de este capítulo: Apuesta 1, un abordaje naturalista en filosofía es fundamental para reconocer que la explicación debe entenderse en términos mecanicistas. Apuesta 2, explicar es dar cuenta de mecanismos. Apuesta 3, los mecanismos son etiológicos o son constitutivos y éstos se dan de forma articulada en las explicaciones. Apuesta 4, las explicaciones mecanicistas son multinivel. Apuesta 5, explicar es una actividad epistémica. Apuesta 6, la explicación mecanicista

tiene elementos pragmáticos. Apuesta 7, un realismo científico robusto es el que mejor fundamenta el carácter ontológico de la explicación mecanicista.

Estas siete apuestas tienen relación con los cuatro elementos de la definición mínima de Glennan y Phyllis (2017). Así, a medida que vaya analizando cada uno de esos cuatro elementos, los articularé con las apuestas de mi propuesta de explicación mecanicista. La apuesta 1, que tiene que ver con el naturalismo en filosofía, la presento en primer lugar porque, como veremos, es sustento y contexto de este análisis.

3.2.2.1 Naturalismo y explicación mecanicista

Recordemos que en el capítulo 1 sostuve que una aproximación naturalista en filosofía e interdisciplinar soporta el enfoque utilizado en esta investigación. Lo que me interesa en este apartado es exponer que una estrategia naturalista es importante para reconocer el papel de los mecanismos en la explicación. Específicamente, mostraré que la solución de los graves problemas de la teoría de explicación del empirismo lógico, el modelo de cobertura legal, requirió un cambio de orientación filosófica y de sus formas de investigación correspondientes, en otras palabras, que la construcción de un modelo mecanicista de explicación estuvo ligada a algún tipo de apuesta naturalista en filosofía. Veremos que tanto Bunge como los neomecanicistas adoptaron un naturalismo filosófico con el que pudieron tener una relación más fructífera entre la filosofía y la ciencia que recuperó los recursos teóricos de la filosofía junto con los desarrollos teóricos y metodológicos de la ciencia.

Veamos, entonces, las críticas de los neomecanicistas y de Bunge al programa filosófico subyacente a la construcción del modelo de cobertura legal e incluso del modelo causal de Salmon, el empirismo lógico. En efecto, dichas críticas se orientan al tipo de análisis filosófico empirista que pretende dar fundamento a la ciencia, con poca atención a lo que los científicos conciben como una explicación adecuada. Por ejemplo, Bunge desaprueba aquella filosofía que, de forma *a priori*, intenta forzar la ciencia a un marco filosófico prefabricado (Bunge 1973: 2). Este autor critica la postura empirista según el cual la ciencia “...*de hecho se ajusta* a principios [como] que cada concepto científico es observacional o que puede ser reducido a conceptos observacionales” (Bunge 1973: 3).

Bunge adopta un naturalismo muy atado a una perspectiva ontológica materialista. En este apartado, presento la propuesta naturalista materialista de Bunge en lo que tiene que ver específicamente con el naturalismo. En el siguiente apartado sobre el realismo profundizaré este último aspecto. Este autor

empieza por definir de manera general el naturalismo como la visión filosófica según la cual todas las cosas existentes son naturales, es decir, no hay nada supernatural. Este naturalismo genérico, en ocasiones y a juicio de Bunge, es reduccionista, en el sentido en que no incluye lo social y lo artificial como parte del mundo natural (Bunge 2010: 93). Para Bunge esta distinción entre lo natural y lo no natural (supernatural) es importante pero no es suficiente, hay que ampliarla con un materialismo que permita, en primer lugar, sentar una posición explícita acerca del carácter concreto de las cosas naturales y, en segundo lugar, hacer posible que se entienda que lo social y lo artificial tienen también una materialidad.

La insistencia de Bunge en que las cosas, los mecanismos y los sistemas son concretos son expresiones de la importancia que él le da a que la ciencia no se “desmaterialice”, lo que llevaría a que las explicaciones perdiesen su fuerza ontológica y su capacidad de proveer una comprensión del mundo (Bunge 2010: 118). Lo mostrado hasta ahora pareciese presentar solamente una visión ontológica más que naturalista en Bunge; sin embargo, es también naturalista porque recoge lo que para este autor es fundamental de la práctica científica: la materialidad del mundo natural, social y artificial.

Los neomecanicistas como Bechtel (2009) y Craver (2007) hacen una crítica similar a esta filosofía apriorista en la cual se restringe la explicación a lo que el modelo filosófico prescriba y se descarta como explicaciones el resto de lo que los científicos aceptan como buenas explicaciones. Así, señalan una limitación del empirismo lógico, específicamente, su forma de estudiar la ciencia de espaldas a lo que ella pueda decir sobre su propia práctica.

El naturalismo defendido por Bechtel se enlaza de forma muy específica a la explicación mecanicista en biología y ciencias cognitivas. En otras palabras, a diferencia de Bunge, su naturalismo no hace parte de una reflexión de la ciencia en general, al igual que su propuesta mecanicista se propone sobre todo para la biología. Dice Bechtel: “...la perspectiva filosófica que adopto, [es] el naturalismo, según la cual los filósofos emplean el mismo rango de herramientas investigativas de otras ciencias naturales...Así, más que proponer una teoría *a priori* o especulativa de lo que la mente y el cerebro debe ser, yo me enfoco en cómo varios científicos investigan la mente-cerebro y propongo una perspectiva sobre lo que ellos hacen.” (Bechtel 2008: prefacio pp. X). Como se puede observar, el naturalismo de Bechtel es metodológico porque considera que la filosofía y la ciencia tienen métodos similares y que la filosofía ofrece teorías sobre la ciencia, es decir, brinda una imagen de la ciencia basada en ésta última y no solamente en sistemas filosóficos con posturas *a priori*.

Además, el naturalismo metodológico de Bechtel considera que las teorías filosóficas son más bien hipótesis sujetas a comprobación. Esto muestra un naturalismo metodológico más bien fuerte pues no sólo equipara los métodos de investigación filosófica, sino también el carácter contingente de sus declaraciones. Al respecto menciona Bechtel: “...en la medida que cualquiera de tales recomendaciones [normativas] está basada en el entendimiento de qué ha funcionado o no en la ciencia previa, la fuerza de estas recomendaciones es limitada. No podemos garantizar que una estrategia de razonamiento que funcionó en el pasado funcionará para nuevos problemas.” (Bechtel 2008: 9).

El carácter normativo del naturalismo de Bechtel es crucial pues su visión filosófica de la biología y de las ciencias cognitivas hace imperativo que estas disciplinas se orienten a la búsqueda de mecanismos (Bechtel 2008: 10). En este sentido, la propuesta naturalista de Bechtel es similar en motivación a la de Bunge, prescribir que la ciencia (para el caso del primero sólo la biología) debe explicar a través de mecanismos. La diferencia está en que para Bechtel las normas surgen de la práctica científica. En Bunge, estas prescripciones parecieran surgir de su sistema filosófico “materialista sistémico emergente”.

En la apuesta 1, la apuesta naturalista de mi propuesta de explicación, recojo los desarrollos sobre el tema de los neomecanicistas y de Bunge. De los primeros, retomo su propuesta naturalista, aunque no tan fuerte; el naturalismo en filosofía, articulado a mi propuesta de explicación, me permite retomar los recursos teóricos y metodológicos de la filosofía y, para el caso de mi investigación, de la epidemiología, en el análisis de la explicación de las enfermedades cardiovasculares. Pero no es un naturalismo fuerte porque, a diferencia de Bechtel, considero que las afirmaciones de la filosofía no tienen los *mismos* métodos de contrastación ni el mismo nivel de contingencia de las afirmaciones de la ciencia. Como vimos en el capítulo 1, en mi concepto y en concordancia con autores como Papineau (2016) y Rosenberg (2011), la filosofía provee herramientas conceptuales como respuesta a preguntas muy generales; por su parte, la ciencia tiende a abordar preguntas más específicas sobre su propia práctica científicas. En síntesis, reconozco un continuo filosofía – ciencia, pero no sostengo una postura que lleve a la no distinción entre estas dos disciplinas. De Bunge, retomo su naturalismo materialista que le permite asumir un abordaje ontológico de la explicación a través de mecanismos. Como dije antes, este aspecto se profundiza en el apartado sobre realismo, pero lo considero también una apuesta naturalista porque con esta postura Bunge retoma, para la construcción de su propuesta de explicación, ganancias de la ciencia con respecto a la materialidad del mundo natural y social

obtenidas en los últimos 400 años. Precisamente, es en estos desarrollos que encuentro un ejemplo de la relación fructífera entre ciencia y filosofía, que el empirismo lógico parece no permitir.

En la construcción de mi propuesta, este naturalismo moderado se expresa en un abordaje interdisciplinar en el cual el análisis conceptual está atado a casos concretos de la biología y de la epidemiología, pero no sólo con el fin de ilustrar mis tesis, sino también para contrastar qué tanto se aplican a la explicación en las dos disciplinas mencionadas. Esto se observa en el capítulo 2 y 3 cuando articulo los modelos de explicación de la epidemiología con las propuestas de la filosofía. Veremos que este naturalismo se encontrará también en el capítulo 4 en el cual comparo mi propuesta de explicación mecanicistas con las propuestas de Salmon, de los neomecanicistas y de Bunge, para el caso de la explicación de las enfermedades cardiovasculares.

3.2.2.2 El mecanismo es responsable de su fenómeno

Comencemos, entonces, con el primer elemento de la definición mínima enunciada desde el neomecanicismo, *el mecanismo es responsable de su fenómeno*. Este elemento es crucial para la propuesta mecanicista porque establece la relación entre el *explanandum* -el fenómeno- y el *explanans* -el mecanismo-. En la definición mínima se destacan dos aspectos de esta relación fenómeno-mecanismo. El primero es la relación de individuación del mecanismo con respecto al fenómeno, el segundo es la especificación de la relación “ser responsable de”.

Individuación del mecanismo con respecto al fenómeno

La relación de individuación del mecanismo con respecto a su fenómeno ha estado desde el inicio de la formulación de la propuesta neomecanicista de explicación. Desde los artículos de Glennan (1996 2002), pasando por Darden y Craver (conferencia de 2009 ‘*Mechanisms and Causality*’), hasta Illari y Williamson (2012), esta relación ha hecho parte fundamental del abordaje mecanicista. De hecho, los dos últimos autores (2012:124) recuerdan que en la conferencia de 2009 ‘*Mechanisms and Causality*’ Darden y Craver denominaron la individuación de mecanismos como la ‘Ley de Glennan’ porque este autor fue el primero en formular, de manera más precisa, este aspecto de la relación fenómeno-mecanismo.

Una de las razones de la importancia de este concepto es que detrás de la individuación está la *relación de relevancia* del mecanismo a su fenómeno. Sólo las partes, actividades e interacciones que dan

cuenta del fenómeno son las relevantes para la explicación; en otras palabras, la relevancia explicativa descansa sobre todo en la adecuada individuación del mecanismo -con sus partes, actividades e interacciones que lo componen- con respecto a su fenómeno. Al respecto dicen Craver y Tabery: “Los límites de un mecanismo -lo que está en el mecanismo y lo que no está- están fijados con referencia al fenómeno que el mecanismo explica. Los componentes en un mecanismo son componentes en virtud de ser relevantes al fenómeno” (Craver y Tabery 2016).

La relación de individuación y su conexión con la relevancia explicativa del mecanismo con respecto a su fenómeno tiene varias virtudes, pero también presenta limitaciones importantes. Entre las virtudes está que refleja un esfuerzo por conectar el mecanismo al fenómeno. En ausencia de esto la explicación mecanicista tendría dificultades para establecer si cualquier mecanismo que operase en el mundo fuese del fenómeno que se quiere explicar y no de otro. El problema está en la presencia de una aparente circularidad: tenemos el fenómeno que queremos explicar, queremos explicarlo a través de un mecanismo que sea relevante. La relevancia la establecemos en términos de los componentes que deben quedar en el mecanismo en relación con su fenómeno. Así, pareciera que ya quedase establecido que son esos componentes del mecanismo los que explican el fenómeno porque los elegí con respecto a éste. Con esta heurística quedaría, al parecer, imposible que un mecanismo fuese irrelevante. Esto indicaría que la individuación del mecanismo con respecto a su fenómeno estuviese soportando de forma trivial la relevancia explicativa. Esta circularidad, a mi juicio, se debe en parte a la equiparación inadecuada que hacen los neomecanicistas entre mecanismo y sistema. Para los neomecanicistas, el fenómeno es el comportamiento del mecanismo como un todo y el mecanismo es un sistema, es decir que, como sistema, el mecanismo tiene un comportamiento global que es el fenómeno; el mecanismo es del fenómeno y además el fenómeno es el comportamiento del mecanismo como un todo.

Pese a sus dificultades, la noción de individuación del mecanismo es un desarrollo interesante para soportar la relevancia explicativa. Sin embargo, con una visión más clara de sistema, que el comportamiento es del sistema y no del mecanismo como un todo y que los mecanismos son procesos del sistema, la relevancia explicativa no estaría apoyada en la individuación sino, como lo plantea Bunge, en las leyes⁴. Ampliemos esto último. Vimos que para los neomecanicistas los mecanismos

⁴ En esta investigación no voy a abordar el problema de las leyes. Reconozco que es un tema de discusión fundamental, todavía abierto, relacionado con debates sustantivos como el del realismo científico, la objetividad de la ciencia, las modalidades, etc. Además, admito que hay líneas de debate específicas relacionadas con la explicación mecanicista, por ejemplo, la existencia de las leyes en disciplinas particulares y la relación mecanismo – ley. Sin embargo, este trabajo, aunque toca el tema de las leyes, no lo problematiza. Tengo en cuenta como relevantes para esta investigación dos formas muy generales de entender las leyes por parte de los autores involucrados en las discusiones sobre explicación científica -

son partes que interactúan entre sí (Glennan 1996, 2002, 2017). La *Ley de Glennan* establece que esas partes y sus interacciones son definidas en términos del fenómeno a explicar. Por el contrario, para Bunge los mecanismos son procesos dentro de un sistema. Por supuesto que esos procesos son eventos en cosas -partes-; pero aquí lo que resalta Bunge son los procesos. Para este autor los mecanismos están gobernados por leyes, causales y no causales; el filtro más importante para establecer la relevancia científica de un mecanismo para una explicación es que sea un mecanismo legal. Entonces, la primera diferencia está en que, para Bunge, son los procesos y no las partes sobre los cuales se establece su relevancia con respecto al fenómeno, en otras palabras, las *unidades* de individuación del mecanismo no son las partes sino los procesos. La segunda diferencia es que la individuación no se hace con respecto a la presencia de las partes cuando el fenómeno ocurre, como lo sostienen los neomecanicistas, sino en la legalidad del proceso que opera cuando el hecho ocurre, tal como asevera Bunge.

Es interesante recordar que para Salmon la relevancia descansa en el Principio de Causa Común y en cómo se dan las horquillas conjuntivas e interactivas. Si la causa común desplaza (*screen off*) los otros procesos causales involucrados, es la causa común la relevante; si la causa común no genera este desplazamiento, son los procesos causales que interactúan entre sí los relevantes. Como dijimos en el capítulo 2, éste es un criterio empirista de relevancia, aunque incluya nociones ontológicas como procesos e interacciones causales. Pareciera que la *Ley de Glennan* ofreciera un criterio también empirista que descansa en la identificación de regularidades en la presencia de partes e interacciones cada vez que ocurre el fenómeno y no, como en Bunge, en patrones objetivos en el mundo, es decir, leyes. De hecho, los neomecanicistas (Glennan 2002:S345, Machamer, Darden y Craver 2000:22) de forma explícita eluden apelar a leyes y, en cambio, se acogen a una noción *debilitada* de generalizaciones invariantes, inspirados en parte en Woodward (2000:242).

Este punto concerniente a la individuación del mecanismo con respecto al fenómeno se relaciona, sobre todo, con la apuesta 7, sobre realismo, pero tal como es entendido por los neomecanicistas, se queda corto con dicha apuesta. Recordemos que A7 de mi propuesta mecanicista de explicación tiene que ver con la necesidad de que una perspectiva mecanicista se adscriba a un realismo científico. La visión empirista de individuación de Salmon y de los neomecanicistas es claramente contraria con dicha apuesta. Veremos más adelante que sin esta perspectiva realista se pueden perder las ganancias

Hempel, Salmon, los neomecanicistas y Bunge-: una empirista que, de forma muy gruesa, puede decirse que concibe las leyes como regularidades no accidentales y otra realista que, también de forma gruesa, puede considerarse que conceptualiza las leyes como patrones objetivos en el mundo.

de estos modelos de explicación de corte ontológico con respecto a los epistémicos -de cobertura legal, de relevancia estadística y unificacionista- para sacar adelante una teoría de la explicación que pretenda sostener que la explicación aporta a la comprensión del mundo.

De esta manera, en A7 retomo la noción de individuación de los neomecanicistas, pero la aparto de su sesgo empirista al basarla en leyes, desarrollo que recojo de Bunge. Sin embargo, no es suficiente decir que la individuación se soporta en leyes; en A7 planteo que se debe entender las leyes en términos realistas como patrones objetivos en el mundo. Así, los mecanismos como procesos de un sistema son relevantes para la explicación si puedo establecer que no son mecanismos “milagrosos” sino que pueden explicar los cambios del sistema, precisamente porque son legales, porque son procesos en cosas materiales que operan como lo hacen porque hay leyes que rigen su operación. Mostraré que esto también tiene consecuencias epistemológicas, porque esta legalidad de los mecanismos ayuda a su inteligibilidad. En esto se puede observar una herencia del mecanicismo clásico.

Relación mecanismo - fenómeno en términos etiológicos y constitutivos

El segundo aspecto es la relación fenómeno – mecanismo. En la definición mínima de mecanismo, los neomecanicistas expresan que los mecanismos son responsables del fenómeno. La expresión “ser responsable de” es conceptualizada por Glennan y Phyllis (2017) a través de las nociones de constitución y etiología. Así, la expresión “ser responsable de” puede ser especificada de dos maneras: los mecanismos etiológicos *causan* su fenómeno, mientras que los mecanismos constitutivos *componen* su fenómeno. Un ejemplo de mecanismo constitutivo es la contracción muscular; los miofilamentos que constituyen el músculo están, a su vez, compuestos de dos proteínas, la miosina y la actina; cuando la miosina se fija a la actina, los miofilamentos se desplazan, llevando a la contracción muscular. En este caso, el mecanismo es constitutivo porque son los propios componentes del músculo los que explican su contracción. En la segunda relación, la etiológica, los mecanismos producen el fenómeno. Un ejemplo de mecanismo etiológico es la síntesis de proteínas que es un mecanismo causal, no-constitutivo. Las proteínas son producidas por las actividades e interacciones organizadas de las partes del mecanismo.

Antes mencionamos que la discusión sobre lo etiológico y lo constitutivo la heredaron los neomecanicistas de Salmon (1984a); en el capítulo 2 trabajamos en detalle la perspectiva de este autor sobre el tema. Lo que me interesa aquí es mostrar la estrategia diferente de los neomecanicistas al

analizar lo etiológico y lo constitutivo en comparación con Salmon. Los neomecanicistas enlazan estas dos nociones con la relación mecanismo-fenómeno “ser responsable de”; en contraste, Salmon hace descansar este análisis en su postura de que explicar es vincular los procesos e interacciones causales a un nexo causal, a la estructura causal del mundo. Hay eventos que, para su explicación, “piden” el recuento histórico de esos procesos e interacciones causales que llevan a su ocurrencia; las explicaciones de estos eventos son etiológicas. Otros eventos requieren la caracterización de los procesos y las interacciones causales presentes en el evento mismo a explicar, explicaciones constitutivas (Salmon 1998:297). Se puede observar una diferencia, que es fina pero que considero importante. Mientras que para los neomecanicistas son los mecanismos los que son etiológicos o constitutivos, para Salmon son las explicaciones las que pueden ser de algunos de esos dos tipos, y así él puede sostener que ambas explicaciones son *profundamente* causales porque en ambas están involucrados procesos e interacciones causales. En cambio, para los neomecanicistas sólo son causales los mecanismos etiológicos. La relación de constitución, tal como la ven ellos, no puede ser causal porque lo que se da no son interacciones causales sino relaciones parte – todo, es decir, las relaciones entre las partes del mecanismo y el mecanismo como un todo.

Ahora bien, la distinción entre lo causal y lo no causal en Bunge no está atravesada por estos debates. Este autor, de forma directa, plantea que aquellos mecanismos que operan bajo leyes causales son mecanismos causales y aquellos mecanismos que operan bajo leyes no causales, probabilistas, son mecanismos no causales. La discusión sobre las relaciones de constitución no se identifica de forma muy clara en Bunge. Esto, a mi juicio, tiene que ver con su noción de mecanismo. En su definición, la número IV, se puede observar que los mecanismos como procesos operan dentro de un sistema, pero no son constituyentes del mismo; sin embargo, dado que los procesos ocurren en cosas materiales, esas cosas pueden ser entendidas como partes del sistema; las partes constituyen el sistema, las partes no constituyen un fenómeno. Recordemos que los fenómenos para Bunge no son *explananda*. Además, el hecho a explicar, algún cambio en el sistema, no se explica primordialmente en términos de su constitución sino en términos de mecanismos causales y no causales, que pueden operar de forma simultánea. No hay mecanismos constitutivos a la manera neomecanicista, ni explicaciones constitutivas a la manera de Salmon. Lo que hay son explicaciones del cambio de un sistema a través de mecanismos causales y mecanismos probabilistas.

Es importante anotar, que en el punto sobre *la organización de mecanismo* se podrá apreciar que, aunque para los neomecanicistas las relaciones de constitución no son causales, sí se presentan relaciones etiológicas. Esto es así porque los neomecanicistas conciben que la organización del

mecanismo es multinivel, las partes como un nivel inferior y el mecanismo en su totalidad como un nivel superior; de esta manera, ellos pueden sostener que en el nivel inferior la interacción entre las partes es causal. Pero, las relaciones entre niveles sí son constitutivas. Esta precisión es importante porque pareciera descartar que en las relaciones parte – todo haya relaciones etiológicas. Además, recordemos que las relaciones constitutivas (parte – todo) no tienen las características de las relaciones etiológicas. En particular, en las relaciones constitutivas no se puede decir que la causa sea diferente del efecto, no hay asimetría temporal y las partes y la totalidad coexisten.

Antes de articular mis apuestas con estas reflexiones, voy a analizar un modelo de la epidemiología que está muy vinculado a la distinción etiológico/constitutivo. Es el modelo multinivel de explicación de las enfermedades. Empecemos presentando las motivaciones detrás de la formulación de este modelo. En el capítulo 2 pudimos acercarnos a dos modelos de la epidemiología, el de factores de riesgo, descrito bajo el modelo de relevancia estadística; y el multicausal, presentado bajo el modelo causal de Salmon. Recordemos que estos dos modelos supusieron un avance con respecto al modelo unicausal al proponer una visión de explicación de las enfermedades menos simplista. El modelo de factores de riesgo renunció a la noción de causas únicas y necesarias; pero no se quedó allí, negó también la noción de causalidad en general. En vez de esto, introdujo la noción estadística y empirista de factores de riesgo. Por su parte, el modelo multicausal propuso que las causas de las enfermedades son múltiples, algunas de estas causas son necesarias.

En el surgimiento del modelo de explicación multinivel de las enfermedades, sus proponentes reconocían los avances del modelo multicausal, pero revelaron sus graves limitaciones para proveer explicaciones de muchas enfermedades, sobre todo de las cardiovasculares. Una explicación adecuada de éstas, a juicio del modelo multinivel, debe incluir varios niveles, desde el molecular, pasando por el mental, hasta el social. Miremos con detalle una de las limitaciones del modelo multicausal que fue suscitaron el surgimiento del modelo multinivel. Pero antes de empezar, es importante aclarar que lo que sigue tiene mucho que ver con el punto concerniente a *la organización multinivel del mecanismo*. Sin embargo, para argumentar esta limitación debo primero aludir al problema de los niveles. Desde la perspectiva multicausal, se estudian las múltiples causas de las enfermedades de los individuos, en poblaciones humanas. Aunque el término ‘población’ pudiese indicar una visión de niveles en la cual los individuos correspondiesen al nivel inferior y las poblaciones correspondiesen a un nivel superior, esto no es así. Las poblaciones se entienden como meras colecciones de individuos y las supuestas propiedades de nivel poblacional como agregados de propiedades del nivel individual. Con esta concepción de población y de relación individuo –

población, las explicaciones multicausales se quedan en el nivel individual y terminan siendo exclusivamente etiológicas.

En contraste, los proponentes del modelo multinivel declaran que las poblaciones humanas se deben concebir como sistemas multinivel. No es suficiente establecer las múltiples causas de las enfermedades en términos etiológicos en el nivel individual. Es fundamental reconocer que hay relaciones entre niveles, que lo individual está anidado en el nivel social y que el nivel molecular está anidado en el nivel individual. No es suficiente, por ejemplo, explicar la obesidad en términos de variables individuales como ingesta de alimentos con alto contenido calórico y sedentarismo. Es preciso considerar tanto *causas* moleculares de la obesidad, como por ejemplo señalización deficiente de la insulina en el adipocito, como *determinantes* sociales tales como publicidad y distribución de alimentos.

Estas relaciones entre variables de varios niveles pueden considerarse como constitutivas, aunque desde la epidemiología no se expresen en esos términos. Lo que sí ha propuesto uno de los autores de esta disciplina es un mecanismo, denominado mecanismo de incorporación o encarnación (*embodiment*), mediante el cual se relacionan las causas y los determinantes de varios niveles, en particular, un mecanismo por el cual el individuo incorpora la influencia de variables de los diferentes niveles. Mi lectura de este aspecto del modelo multinivel, desde la propuesta neomecanicista, es que las relaciones de los determinantes a lo largo de los niveles son relaciones de constitución y no etiológicas y que lo que llaman los epidemiólogos multinivel como *embodiment* expresa bien esta relación parte – todo. Aunque no se exponen con toda claridad las nociones de *determinante* y de *causa*, sí parecen ofrecer una perspectiva que considera las relaciones etiológicas y las constitutivas. En efecto, desde la perspectiva multinivel en epidemiología, se conciben las causas como aquellos eventos que producen una enfermedad (etiología); usualmente se ubican las causas en el nivel molecular, individual y mental. Los determinantes se entienden como factores de carácter contextual, a nivel social, en el marco de los cuales operan las causas de nivel intermedio e inferior (constitución).

No obstante, cuando se hacen explicaciones multinivel en epidemiología, se expresan las relaciones entre niveles como si los niveles también ejercieran influencia causal (etiológica) sobre los otros niveles, aparte de la relación de constitución. Un ejemplo es el de los cambios epigenéticos del feto, suscitados por factores ambientales, que pueden llevar a una obesidad en la edad adulta, las relaciones se interpretan tanto como causales de arriba hacia abajo -los factores ambientales (nivel social) causan cambios epigenéticos (nivel molecular) en el feto-, como de abajo hacia arriba -los cambios

epigenéticos (nivel molecular) causan obesidad en la persona en la edad adulta (nivel individual)-. El problema está en que los epidemiólogos multinivel no han logrado explicar cómo es posible que el nivel superior tenga influencia causal en los niveles inferiores, siendo que hay relaciones parte – todo que no se consideran causales. Lo mismo aplica a la influencia causal del nivel molecular al nivel individual; se espera que el nivel molecular, como nivel inferior, sea una parte del nivel superior no su causa. Veremos la salida de Craver y Bechtel a esta dificultad en el punto de *organización del mecanismo*.

Retomemos, entonces, la discusión sobre cómo se articula este elemento de la definición mínima - relaciones etiológicas y relaciones de constitución- con las apuestas de mi propuesta de explicación mecanicista. Específicamente la apuesta 3 es un reconocimiento de que una teoría de la explicación mecanicista debe incorporar mecanismos etiológicos y mecanismos constitutivos. Identifico al menos tres ventajas de esta distinción etiología/constitución. En primer lugar, permite entender la relación “ser responsable de” que no había sido desglosada con claridad en las discusiones iniciales sobre el tema. En segundo lugar, es un elemento que sirve para entender el carácter multinivel de las explicaciones mecanicistas, específicamente, de las constitutivas. En tercer lugar, como veremos en la dimensión pragmática de la explicación (apuesta 6), tanto los mecanismos etiológicos (¿por qué el hecho ocurre?, ¿por medio de qué mecanismo se produce el fenómeno?) como los constitutivos (¿cuáles son los componentes del mecanismo y cómo constituye el fenómeno?) soportan una forma de ver la explicación que va más allá de comprender el fenómeno, porque incluyen el objetivo de controlar el fenómeno, ante una situación problemática concreta. Sin embargo, no renuncio a la diferencia que establece Bunge entre mecanismos causales y no causales. Esto me permite visibilizar que tanto los mecanismos etiológicos como los constitutivos están regidos por leyes, los etiológicos por leyes causales y no causales y los constitutivos por no causales. Finalmente, la apuesta 3 recoge desarrollos específicos de la epidemiología multinivel, aunque con las limitaciones anotadas, porque son un punto de partida valioso para desplegar mi propuesta mecanicista en la explicación de las enfermedades cardiovasculares.

3.2.2.3 La organización de partes, actividades e interacciones

El segundo elemento de la definición mínima, *la organización de partes, actividades e interacciones* está íntimamente relacionado, para los neomecanicistas, con la individuación del mecanismo con respecto a su fenómeno y con el tipo de relación, etiológica o constitutiva entre fenómeno y mecanismo. Esto es así, porque para los mecanicistas también organización opera bajo la *Ley de*

Glennan. Esto quiere decir que solo el arreglo organizacional entre partes, actividades e interacciones que sea relevante al fenómeno es el que pertenece al mecanismo. En la misma línea, Illari y Williamson (año) afirman que la organización es *cualquier* relación entre partes, actividades e interacciones que sean relevantes al fenómeno. Esta concepción de organización termina teniendo las mismas debilidades de la concepción de individuación, no parecen dar un soporte sólido a la relevancia del mecanismo y de su organización para explicar el fenómeno.

Otro aspecto de la organización considerado por los neomecanicistas es que la organización de un mecanismo es multinivel, al menos el nivel del mecanismo como un todo y el de sus partes. Con esto se incorpora también el reconocimiento de que en el mecanismo hay propiedades emergentes, es decir, propiedades que son poseídas por la totalidad y que no están en sus componentes particulares.

Ahora bien, para Bunge la discusión sobre la organización del mecanismo se aborda de manera muy diferente. En primer lugar, la organización no es del mecanismo sino del sistema y, en segundo lugar, la organización se concibe en términos de la estructura del sistema. Para entender esto hay que abordar la noción de sistema de este autor. Existen sistemas abstractos como las teorías y sistemas concretos como una molécula, un ser vivo, una familia, etc. En las explicaciones mecanicistas, los sistemas que importan, cuyos cambios son el *explanandum* de la explicación mecanicista, son los sistemas concretos, los cuales son la agrupación de cosas (partes) concretas que tienen una cohesión. (Bunge 1997, 2004). Es justamente la estructura la que mantiene cohesionadas las partes del sistema, la estructura es la que impide que el sistema deje de serlo y se convierta en una colección de cosas sin organización, un conjunto de elementos sin vínculos entre sí. Son estos vínculos entre las partes del sistema los que le dan su estructura (Mahner y Bunge 1997: 24).

Esta perspectiva de sistemas concretos con estructura incluye, al igual que en los neomecanicistas, el reconocimiento de que los sistemas concretos son multinivel, que no sólo tienen componentes de nivel inferior sino también propiedades emergentes que no ocurren en los componentes individuales (Bunge 2010: 121-122). Es importante anotar que tanto los neomecanicistas como Bunge distinguen la emergencia ontológica de la epistemológica. En la emergencia ontológica surge una novedad cualitativa desde un nivel inferior al superior. La emergencia epistemológica habla de la impredecibilidad del comportamiento de un nivel superior a partir del nivel inferior. Los neomecanicistas y Bunge piensan que en los mecanismos o en los sistemas se da emergencia ontológica, pero no reconocen la emergencia epistemológica porque está en contra de su postura de inteligibilidad del mundo; la impredecibilidad entendida como no inteligibilidad no hace parte del

ideario de la mayoría de los mecanicistas. Por ejemplo, Craver (2007:216-217) afirma que la *aparente* emergencia epistemológica, la impredecibilidad del comportamiento de los niveles superiores con respecto al comportamiento de los inferiores, se debe al desconocimiento de las variables relevantes. Para Bunge, todos los eventos en el mundo están determinados, pero no se puede confundir esta postura de determinación con un determinismo fuerte porque Bunge considera no solo una determinación fuerte, causal, sino también una determinación probabilista. Así, la emergencia epistemológica es imposible, porque para Bunge no hay indeterminación ni impredecibilidad.

En términos de los planteamientos de los neomecanicistas, la organización multinivel del mecanismo está íntimamente vinculada con la relación de constitución del mecanismo con respecto a su fenómeno. Efectivamente, son las relaciones de constitución de las partes de un nivel con respecto a dicho nivel como un todo los que componen dicha totalidad. Además, las relaciones de constitución de las partes llevan al surgimiento de propiedades emergentes en un nivel superior. Bunge presenta esta misma idea de forma algo distinta, en términos de estructura del sistema y no del mecanismo y sin la noción de relaciones constitutivas. Lo dice en términos de dependencia de los niveles entre sí. Los niveles más nuevos dependen de los más viejos tanto para su emergencia como para su existencia continuada. Es decir, los nuevos niveles no surgen de la nada y, una vez emergidos, no subsisten “en el aire”, es preciso que el nivel inferior soporte su existencia y sus propiedades.

En el punto anterior sobre relaciones constitutivas y etiológicas, mencioné que el modelo multinivel de explicación en epidemiología sostiene que las poblaciones humanas se deben concebir como sistemas multinivel, que van del nivel molecular hasta el nivel social. En la literatura epidemiológica no es clara la discusión filosófica con respecto a los niveles. Los desarrollos más interesantes, a mi juicio, tienen que ver con la conceptualización de éstos en el marco de desarrollos teóricos y metodológicos de la epidemiología. El primer desarrollo tiene que ver con el reconocimiento de que la salud y la enfermedad de los individuos se da en contextos sociales y no solo en términos de procesos biológicos. Los individuos hacen parte de grupos sociales, ubicados en un territorio, caracterizado no solamente por atributos geográficos sino también por dinámicas sociales. Los individuos están anidados en grupos de nivel superior como las familias, las familias están anidadas en barrios, los barrios en ciudades, etc. Se supone que estas anidaciones tengan una relevancia en la explicación de las enfermedades. Por ejemplo, en el caso de la obesidad, no sólo es relevante tener en cuenta mecanismos biológicos como la resistencia a la insulina. Dado que los individuos viven en barrios con propiedades emergentes, diferentes a las de ellos. Por ejemplo, en el caso de las enfermedades cardiovasculares, se puede decir que los individuos viven en barrios con atributos

relevantes a la obesidad como la oferta de alimentos saludables o la caminabilidad del barrio, factores que son importantes para explicar la obesidad y que no están presentes en los individuos. las ciudades tienen características diferentes que pueden influir en la ocurrencia de obesidad y no presentes en los barrios; por ejemplo, el clima que influye en la realización de actividad física, las políticas de regulación en la distribución de alimentos, etc.

De manera más general, considero que esta perspectiva de la organización del mecanismo o de la estructura del sistema, presente en las propuestas mecanicistas, tiene consecuencias epistemológicas y ontológicas importantes. En lo epistemológico, porque posibilita que se den explicaciones multinivel, contribuyendo a superar el reduccionismo y el holismo. En lo ontológico, pues permite construir una ontología no tan simplista en términos únicamente de cosas concretas, sino que reconoce la emergencia ontológica.

Este punto concerniente a la organización del mecanismo se relaciona, sobre todo, con la apuesta 4 (los sistemas tienen una estructura multinivel). Comienzo con una afirmación aparentemente obvia: apostar por mecanismos es aportar un mundo estructurado en múltiples niveles. Siguiendo a los neomecanicistas, son los mecanismos (que son sistemas) los que tienen niveles, al menos uno inferior de las partes y otro de la totalidad del mecanismo. Pero, retomando mejor a Bunge, son los sistemas los que tienen una estructura multinivel. Otras propuestas (Bohm 1957, Simon 1996 [1962]) le apuestan a una visión de niveles. Lo particular de la perspectiva mecanicista de explicación es que en los sistemas y a cada nivel operan mecanismos.

Sostengo, además, que en las relaciones internivel hay emergencia de propiedades, es decir, las partes involucradas en mecanismos de nivel superior poseen propiedades que no pertenecen a las partes de nivel inferior. Sin embargo, no considero que ciertas propiedades emergentes sean impredecibles. Es decir, reconozco la emergencia ontológica pero no la epistemológica.

3.2.2.4 El mecanismo está compuesto por partes, actividades e interacciones

Este elemento de la definición mínima tiene que ver con las apuestas ontológicas de los neomecanicistas con respecto a los mecanismos. Para los neomecanicistas, que el *mecanismo esté compuesto por partes, actividades e interacciones* depende de la relevancia explicativa del mecanismo con respecto a su fenómeno, relevancia que se establece a través de la individuación del mecanismo, es decir, la individuación de las partes, actividades e interacciones con respecto al

fenómeno. Es importante hacer notar que hemos fraseado la composición del mecanismo en partes, actividades e interacciones, tal como los autores citados lo hacen. Sin embargo, la discusión sobre esto va más allá de la mera individuación y tiene que ver con qué componentes del mecanismo se consideran existentes y qué componentes no. La propuesta de Machamer, Darden y Craver (2000), la cual es acogida por la mayoría de los neomecanicistas, sostiene que los constituyentes de un mecanismo son, primero, los objetos materiales llamados entidades y, segundo, lo que hacen dichos objetos materiales, es decir, las actividades. A esta propuesta se le denomina dualista porque defiende la composición dual del mecanismo en entidades y actividades.

Por otro lado, Glennan (1996 2002) sostiene una perspectiva monista en la cual los mecanismos están constituidos exclusivamente por partes (Glennan 1996 2002) las cuales interactúan entre sí (Glennan 1996 2002). Es decir, las actividades no tienen estatus ontológico propio, sino que se reducen a cambios de propiedades de una parte del mecanismo, que lleva al cambio en propiedades de otra parte de dicho mecanismo (2002 344). Glennan, entonces, solo está comprometido con la existencia de partes -que son objetos materiales- y de sus propiedades.

Kaiser (2017) resume las principales características de las entidades, desde la perspectiva dualista de los constituyentes de los mecanismos. 1) Las entidades son objetos materiales. 2) Las entidades son portadoras de propiedades, esto les permite engancharse en actividades específicas. 3) Como componentes de los mecanismos, las entidades necesariamente se enganchan en actividades, al menos una vez durante el mecanismo. 4) Las entidades pueden estar pasiva o activamente involucradas en actividades. 5) Las entidades son relativamente estables y robustas. En síntesis, las tesis fundamentales del dualismo son las siguientes: i) La tesis de la irreducibilidad: las entidades y las actividades pertenecen a dos clases ontológicas distintas ya que las actividades no pueden ser reducidas de las propiedades de las entidades. ii) La tesis de la interdependencia: en los mecanismos, las entidades y las actividades existen necesariamente de manera conjunta y se determinan una a la otra. iii) La tesis de la paridad: las entidades y las actividades están ontológicamente a la par.

Las principales características de las actividades son las siguientes. 1) Las actividades están temporalmente extendidas. 2) Las actividades son actuales más que meramente potenciales. 3) Las actividades producen cambios, por ejemplo, son tipos de causas. 4) Las actividades requieren de al menos una entidad activamente involucrada. 5) Las actividades tienen una aridad irrestricta, es decir, involucran una o muchas entidades. Las tesis fundamentales del monismo son las opuestas a las del dualismo: i) la tesis de la reducibilidad de las actividades desde las partes; ii) la tesis de la independencia de las partes de las actividades, es decir, las partes existen -en el mecanismo- incluso

si no están activas; iii) la tesis de la no paridad: las partes no están a la par ontológicamente de las actividades; las actividades son únicamente lo que las partes hacen.

Los neomecanicistas que acogen el dualismo de entidades y actividades sostienen que esta postura tiene sus ventajas para entender los mecanismos, pese a lo arriesgado de una propuesta con tal redundancia ontológica. La primera ventaja que mencionan es que el dualismo describe mejor, a juicio de ellos, el lenguaje y la práctica científica. Para los dualistas, la forma en que los científicos realizan sus investigaciones y comunican sus resultados se da en términos de entidades y actividades pensadas de forma independiente pero complementaria. La segunda ventaja es que los dualistas consideran que una ontología doble de entidades y actividades permite incorporar una ontología de procesos, pues si las actividades tienen un estatus ontológico igual que las entidades, los procesos, que incluyen actividades y entidades, también lo tendrían. Esto tendría que ver con lo que los dualistas denominan “sesgo de objeto” (*object bias*), es decir, el dualismo evitaría el sesgo de describir el mecanismo en términos de entidad, evitaría un reduccionismo de objeto. La tercera ventaja tiene que ver con que el dualismo permite entender mejor el carácter productivo del mecanismo (Kaiser 2017).

Sin embargo, se podría argumentar que el monismo puede describir de manera adecuada la práctica científica, porque es debatible que los científicos se comprometan con la ontología redundante que sostiene el dualismo. Con respecto a la ontología de procesos, para Glennan, para los monistas, sin partes no hay procesos, los procesos son cambios en las partes no son cosas. El monismo parece dar cuenta muy bien del carácter productivo del mecanismo. Son las partes las que interactúan y sufren los cambios producto de dichas interacciones. No se requiere que las actividades existan del mismo modo que las partes para entender que los mecanismos son productores de cambios. En este sentido, asumir una postura dualista de entidades y actividades exigiría una redundancia ontológica que es innecesaria e incorrecta, teniendo en cuenta que el monismo ofrece las mismas ventajas.

Un asunto adicional de la perspectiva neomecanicista es que los mecanismos se conciben como *activos*, en el sentido en que sus partes interactúan entre sí y ejecutan actividades. Pareciese encontrarse aquí otra herencia del mecanicismo clásico, pero no el defendido por ejemplo por Descartes, sino el de Newton que permite acciones a distancia y una materia activa.

Es interesante comparar esta ontología de los mecanismos en términos de partes y actividades, o de partes exclusivamente, con la ontología de Salmon. Tal como analizamos en el capítulo 2, para este autor, fue fundamental apoyarse en una ontología de procesos y no de eventos ni de partes para la

formulación de su propuesta causal. El problema de una “ontología de eventos” estaría en que su corta dimensión espaciotemporal haría que se concibiera la explicación causal como cadenas fragmentadas de eventos; la consecuencia de esto para Salmon es no poder responder adecuadamente a la pregunta de Hume sobre conexión causal. Una ontología de procesos solucionaría esto porque las relaciones causales se entenderían en términos de procesos causales espaciotemporalmente continuos, no fragmentados como los eventos (Salmon 1984a:156). Lo que quiero resaltar aquí es que la ontología de Salmon pareciese hacer parte de su estrategia de análisis de la causalidad que responda a los requerimientos empiristas.

Bunge adopta también a una ontología de procesos, pero con una orientación realista. De manera general, podemos decir que para este autor los mecanismos son procesos en sistemas, los procesos son grupos de eventos y los eventos son acaecimientos de las cosas -partes- concretas. Ahora bien, los sistemas también son concretos, materiales. Su materialidad descansa en la materialidad de las cosas concretas. De forma más concreta, para Bunge los sistemas concretos, materiales, son la agrupación de cosas concretas que se mantienen unidas mediante algún tipo de vínculo -su estructura- (Bunge 1997: 415). La diferencia ontológica entre concreto y abstracto es clave aquí, porque hay sistemas concretos que son naturales o sociales, como los mencionados, pero también hay sistemas abstractos como los conceptuales. Ahora bien, de acuerdo con lo dicho arriba, encontramos mecanismos en los sistemas concretos, pero no en los abstractos. Por ejemplo, no tiene sentido hablar del mecanismo de un sistema conceptual.

Mencionamos la noción de estructura como una forma de entender la organización del sistema. En este punto, lo importante es percatarnos de la importancia de distinguir entre la estructura del sistema y el sistema en sí mismo. En efecto, para Bunge, los sistemas concretos no son estructuras, sino que los sistemas concretos poseen una o más estructuras. Además, las estructuras son abstractas, mientras que hay sistemas concretos, de tal manera que, dado un sistema concreto, una estructura del sistema sería una propiedad del sistema, aunque los vínculos del sistema son materiales o concretos (Mahner y Bunge 1997: 24).

Este elemento de la definición mínima de mecanismo aporta a la apuesta 7 (realismo). Recordemos que A7 tiene que ver con la necesidad de que una perspectiva mecanicista se adscriba a un realismo científico. En efecto, que los sistemas y sus partes sean concretas y que las actividades no tengan el mismo estatus ontológico que las partes contribuye a la formulación de una propuesta mecanicista en la cual no se debilite una perspectiva realista.

3.2.2.5 El mecanismo tiene una etiología

El último elemento de la definición mínima de mecanismo (I) de Glennan y Phyllis (20017) es que *el mecanismo tiene una etiología*. Antes es bueno recordar que en la definición mínima se hace alusión a la etiología en dos sentidos: i) en cuanto la relación del fenómeno con el mecanismo, es decir, si el mecanismo tiene una relación constitutiva o si tiene una relación etiológica con el fenómeno; y ii) en cuanto al origen del mecanismo, es decir, la etiología del mecanismo en sí mismo. Glennan y Phyllis (2017) justifican la inclusión de este elemento en los siguientes términos: “Ya que los mecanismos están localizados en el espacio y en el tiempo, deben tener etiología, es decir, debe haber algún proceso causal que llevó a su existencia. Hay una diferencia entre qué causó un mecanismo para llegar a ser y cómo opera ahora, aunque...a menudo hay conexiones entre la etiología del mecanismo, por un lado, y de qué está hecho y cómo está organizado, por el otro” (Glennan y Phyllis 2017:97).

A continuación, presento un ejemplo que ilustra la importancia de reconstruir la historia, la etiología, de un mecanismo para entender su operación actual. La concentración de glucosa en sangre (o glicemia) está regulada de manera que sus niveles, en ausencia de enfermedad, estén en un rango que va, para el caso de los humanos, de 74 mg/dl a 106 mg/dl. Este proceso de regulación, que se denomina homeostasis de la glucosa, es un proceso complejo, que involucra varios mecanismos, diferentes tejidos y muchas hormonas, la más importante de ellas es la insulina (Nyman, 2011). Uno de los mecanismos es el que vimos antes de la señalización de la insulina en el adipocito. Este mecanismo, cuando su operación es inadecuada, está relacionado con varias enfermedades, entre ellas la obesidad.

El caso de la señalización de la insulina en el adipocito ilustra un de los mecanismos que están involucrados en esta homeostasis. Al acoplarse la insulina al receptor de insulina, se desencadenan, como vimos, unos procesos que llevan al ingreso de la glucosa al adipocito con la consecuente disminución de la glicemia. Pero, además, la insulina -que aumenta sus niveles en sangre debido al aumento de la glicemia- evita la metabolización de los lípidos (lipólisis) en el adipocito para producir ácidos grasos y glucagón como fuentes de energía. Sin embargo, en situaciones patológicas, la homeostasis de la glucosa se altera y uno de los mecanismos involucrados en esta alteración es la resistencia a la insulina en varios tejidos, es decir, la respuesta metabólica reducida de células como el adipocito a la interacción con la insulina. A medida que se instaura esta resistencia a la insulina, se aumenta la lipólisis y la liberación de ácidos grasos en el flujo sanguíneo lo cual contribuye a más resistencia a la insulina. Se ha planteado que un posible mecanismo del vínculo resistencia a la

insulina y obesidad es que esta resistencia a la insulina facilita la absorción de los productos de la lipólisis en el adipocito, con el consecuente aumento de tamaño de estas células y su acumulación del tejido graso.

Ésta es la descripción del mecanismo tal como opera en los mamíferos. Veamos una hipótesis de su etiología valiéndonos de la biología evolutiva. Ha sido muy bien documentado que en los mamíferos diferentes tejidos dependen en forma distinta de la insulina para el ingreso de glucosa; el músculo esquelético, el hígado, el tejido adiposo y las vísceras abdominales están entre los tejidos más dependientes; cerebro, glóbulos rojos y placenta están entre los más independientes. Al variar los niveles de insulina y el grado de sensibilidad a la insulina por parte de los tejidos, la ubicación de la energía a diferentes órganos se puede manipular de forma muy precisa. Watve y Yajnik (2007) plantean la hipótesis de que esta diferencia en la dependencia a la insulina surgió hace aproximadamente 300 millones de años como una característica adaptativa que permitió la localización diferencial de energía a diferentes tejidos. Si en los tejidos altamente dependientes a la insulina, como el tejido graso, se presenta una resistencia a ésta, la energía se desplazará a los tejidos más independientes como el cerebro, tejido que es fundamental para la sobrevivencia. Ésta sería una ventaja adaptativa en momentos de escasez de comida, ventaja que ya no está presente en muchas poblaciones humanas que tienen alto consumo calórico; al contrario, este proceso de localización de energía vía resistencia a la insulina lleva a enfermedades como la obesidad.

Cuando analicemos el realismo y la explicación mecanicista (apuesta 7), veremos la importancia de concebir que los mecanismos tienen una causa. Quiero concluir este apartado resaltando que cuando se entiende la etiología de un mecanismo se está contando con una información adicional para comprender su constitución, cómo opera y por qué opera de esa manera. Esta información queda incluida en la explicación y provee oportunidades de control del mecanismo.

3.2.2.6 Aspectos epistemológicos de la explicación mecanicista

En este apartado hago énfasis en que explicar es una actividad epistémica por excelencia. Puede parecer extraño que teorías de la explicación olviden esto, pero en el caso de propuestas ontológicas de la explicación éste puede ser un riesgo. En efecto, Wright y Bechtel afirman que cuando se tiene una perspectiva predominantemente ontológica “...todas las referencias a características no ónticas (e.g. enunciados, inferencia, referencia, preservación de verdad) son omitidas; las partes componentes y sus operaciones y organización son en sí mismas las que hacen la explicación, y la hacen en virtud

de simplemente estar en el *explanans*. Según esto, los *explananda* son explicados a través de los mecanismos que son responsables de ellos” (2007: 49).

Como vimos al inicio de este capítulo, las propuestas mecanicistas contemporáneas de explicación supusieron un quiebre con el modelo de cobertura legal y su visión empirista de la ciencia, y una recuperación y actualización de algunos elementos del mecanicismo clásico. Esta ruptura incluyó apuestas epistémicas fundamentales sobre cómo acceder al conocimiento de los mecanismos. Veamos en qué consisten estas apuestas y qué problemas pretenden afrontar.

Si explicar es dar cuenta de mecanismos, deberíamos poder conocerlos, acceder a ellos. Sin embargo, el problema está en que la mayoría de los mecanismos están ocultos, no los percibimos, son inobservables. Así, desde la perspectiva empirista, no se pueden considerar como fuente de conocimiento cierto. Pero el mecanicismo clásico nos da una lección de cómo podemos conocer lo que está oculto: *hay que ir de los efectos a las causas* (segunda regla de Newton 1687: 657), las causas tienen un carácter conjetural y las hipótesis mecanicistas tienen que ser contrastables. En oposición al empirismo y retomando esta lección del mecanicismo clásico, Bunge afirma que, dado que los mecanismos están ocultos, son inobservables, y como son inobservables, no pueden ser inferidos de los datos empíricos; los mecanismos deben ser conjeturados antes de que sean realmente descubiertos, teniendo en cuenta un aparato conceptual. (Bunge 1997: 420).

Con las consideraciones anteriores, pareciese que se estuviese defendiendo una propuesta de explicación mecanicista con un balance entre las dimensiones ontológica y epistemológica de la explicación. No obstante, no todos los mecanicistas contemporáneos hacen este balance. Podemos ver que autores como Machamer, Darden y Craver afirman que “dar una descripción de un mecanismo para un fenómeno es explicar ese fenómeno y su producción” (2000: 3), y como Glennan cuando dice que “una descripción de la estructura interna del mecanismo explica su comportamiento” (1996: 61) inclinan la balanza a lo ontológico. Esto genera varios problemas para una teoría de la explicación. En primer lugar, no queda claro si las causas y los mecanismos son en sí mismos *la explicación* o si *explicamos* a través de ellos, es decir, no es clara la distinción importante entre lo ontológico y lo epistemológico en la explicación. En segundo lugar y como advierten Wright y Bechtel, a los neomecanicistas que tienen un énfasis en lo ontológico les queda difícil apelar de manera coherente a los recursos epistémicos usuales para la explicación, tales como conjeturar, hipotetizar, modelar, justificar, etc., por más sospechas que tengan de los modelos epistémicos de explicación (2007: 52). En tercer lugar, si los mecanismos son tomados como la explicación en sí misma, existe la dificultad

de entender cómo explicaciones que al ponerse a prueba resulten ser falsas, puedan efectivamente ser falsas si señalamos mecanismos que supusimos existentes; en otras palabras, bajo una visión predominantemente ontológica, no serían posibles explicaciones erróneas ya que no habría mecanismos que identificar para dichas explicaciones erróneas. Cuarto, atado con lo anterior, el énfasis en lo ontológico puede llevar a un realismo ingenuo; justamente, reconocer que los mecanismos en primera instancia se conjeturan y luego se justifican; que además sólo los mecanismos justificados hacen parte de la explicación, nos pone en una posición en la cual es difícil caer en un realismo ingenuo.

Otro elemento del mecanicismo clásico retomado por los mecanicistas contemporáneos fue la reducción como forma de explicación, pero de manera actualizada en el sentido en que dicha reducción no es ontológica sino metodológica. Si vemos la explicación en términos de etapas, en un primer momento, la explicación mecanicista incluye dar cuenta del hecho a explicar a través de procesos, mecanismos, partes, interacciones (explicación microrreductiva). En un segundo momento, se da cuenta del comportamiento de nivel inferior mediante las propiedades emergentes a cada nivel (explicación macrorreductiva). Finalmente, se da cuenta del comportamiento global del sistema y de sus niveles, en donde operan los mecanismos con sus partes e interacciones, y con las propiedades emergentes de un nivel a otro (explicación sistémica). Como dije, la explicación mecanicista contemporánea no es reduccionista, pero, además, no es holista porque, precisamente, no se está proponiendo que una explicación adecuada sea dar cuenta del comportamiento global del sistema sin consideración de los mecanismos subyacentes, en otras palabras, el mecanicismo requiere dar cuenta de los mecanismos que operan en el sistema global.

En esta apuesta 5 sobre los aspectos epistemológicos de la explicación mecanicista, comparto las posturas de Bunge (1997) y de Wright y Bechtel (2007) en cuanto a que no es suficiente decir que el mecanismo en sí mismo explica, que explicar sea solamente “señalar” un mecanismo; en otras palabras, no son suficientes los elementos ontológicos para soportar una teoría de la explicación. Cuando se explica se apela a recursos epistémicos. Además, explicar en términos mecanicistas requiere una articulación de microrreducción, macrorreducción y sistemismo.

3.2.2.7 Aspectos pragmáticos de la explicación mecanicista

Lo que quiero mostrar en este apartado es que para entender la explicación no es suficiente reconocer que al explicar estamos frente al mundo y que, en particular, requerimos apelar a mecanismos cuando

ofrecemos una explicación adecuada. Tampoco es suficiente admitir que explicar es un acto epistémico, que hacemos uso de herramientas como la formulación de hipótesis, la construcción de modelos de mecanismos, la contrastación, entre otras. Es preciso aceptar que las explicaciones se piden y se ofrecen en un contexto dado; tener en cuenta esto nos permite saber si estamos ante una explicación satisfactoria. En suma, aparte de las consideración ontológicas y epistemológicas, se requiere entender los aspectos pragmáticos de la explicación.

Veremos que esta reflexión es muy fructífera cuando se concibe la explicación desde las propuestas mecanicistas porque su misma formulación, sobre todo por su inclusión y articulación de mecanismos etiológicos y constitutivos en la explicación, contiene ya elementos pragmáticos fundamentales para la predicción y el control. Pese a esto, tanto Bunge como los neomecanicistas han trabajado poco los aspectos pragmáticos de la explicación mecanicistas.

Por ejemplo, las consideraciones de Bunge sobre este tema, en el marco de su propuesta de explicación mecanicista, tienen que ver con apuntar el triple carácter de la explicación: el ontológico, los hechos a explicar; el epistemológico, es decir, la explicación a través de mecanismos; y el explicador, pues no son las teorías las que explican hechos, son los sujetos cognoscentes con ayuda de teorías los que lo hacen. Este último componente se puede interpretar como un elemento pragmático ya que involucra en la concepción de la explicación al usuario de la misma y a su contexto.

Entre los neomecanicistas, es interesante el trabajo de Darden (2013) en el que resalta que la meta de la explicación mecanicista no es sólo la comprensión, sino la predicción y el control. Mostrando como ejemplo una enfermedad denominada Fibrosis Quística, presenta un análisis histórico de las preguntas de investigación que fueron desde la identificación del daño genético *causante* de la enfermedad a los mecanismos fisiopatológicos que *constituyen* los daños en los órganos. Darden defiende que hay consideraciones pragmáticas, en este caso terapéuticas, que hacen poco informativas las explicaciones causales y más útiles en términos de control de las explicaciones mecanicistas constitutivas.

No obstante, tanto en Bunge como en Darden no se encuentra un tratamiento profundo sobre el tema. Con Tschaepe (2009), se puede encontrar un esfuerzo reciente en articular aspectos pragmáticos con la explicación mecanicista, pero no sólo eso, veremos que lo innovador de su propuesta es que aprovecha elementos muy propios de la explicación neomecanicista para dar una propuesta pragmática más sólida. Tschaepe retoma a Achinstein (1983, 1984), pero sobre todo a van Fraassen (1980) y a Faye (2007) para construir su propuesta.

Voy a examinar de manera muy breve la propuesta de Achinstein (1983, 1984), porque nos servirá como contraste a la de van Fraassen y como una de las fuentes de la propuesta pragmática de Faye. Para Achinstein, explicar es un término pragmático que refiere a las acciones lingüísticas de los usuarios del lenguaje, involucrados en el proceso de explicar. Además, presenta dos tipos de explicación en el marco de esta perspectiva pragmática: i) “E es una explicación de q”, en un contexto particular; ii) “S explica q mediante la aseveración A”. La primera explicación es débilmente pragmática porque sólo se refiere a la explicación y a lo que está siendo explicado y, con esto, debilita la conexión entre el usuario del lenguaje y la explicación. La segunda explicación es fuertemente pragmática porque conecta de manera fuerte el usuario del lenguaje con lo que está siendo explicado y con la explicación.

La pragmática de la explicación incluye el conocimiento [k], las creencias [b] y las aserciones [kba] de fondo de la audiencia (P1) con respecto a la explicación. Explicar no solo es un acto lingüístico, también es una práctica, es buscar una explicación ante una situación problemática concreta. Un concepto fundamental adicional es la noción de éxito de la explicación; una explicación es exitosa si resuelve el problema que suscitó la solicitud de explicación. Así, el éxito de la explicación no está en el contexto de la formulación de la pregunta, como plantea van Fraassen, sino en la situación problemática.

Recordemos brevemente qué es una explicación para van Fraassen (véase capítulo 2). Para este autor, una explicación es una respuesta a una pregunta ‘¿por qué?’. Esta definición es fundamental porque, al definir la explicación de esta manera, está incluyendo al usuario y a la audiencia que pide explicación, es decir, está incluyendo lo pragmático: un usuario que hace la pregunta. Retomando a Bromberger, desarrolla su teoría de las preguntas por qué. Estas preguntas son enunciados interrogativos que comienza con la expresión ‘¿por qué?’. Tiene dos elementos internos: Una pregunta interna de la forma ‘¿sí?’ y cuya respuesta es ‘sí’ o ‘no’ y una presuposición, que lo que se pregunta es el caso, es decir, que la pregunta ‘¿sí?’ va a tener por respuesta ‘sí’.

Ahora bien, para Faye (2006), la pragmática de la explicación incluye, al igual que en Achinstein, el conocimiento de fondo [k], las creencias [b], y las aserciones [a] = [kba]. De hecho, el éxito de la explicación, al menos en parte, depende de los intereses del explicador y de la audiencia; además, aunque la explicación puede estar de acuerdo con los intereses de la audiencia, que la explicación sea exitosa depende de si está de acuerdo con el kba necesario para entender la explicación. La

explicación debe no solo funcionar con respecto a la relación entre el explicador, el *explanans* y el *explanandum*, sino también con respecto al *explanans* y la audiencia. La relevancia del kba del explicador y de la audiencia con respecto a la explicación indica la importancia del contexto en la pragmática de la explicación. Considerar el contexto de explicación permitirá entender mejor el contexto de problemas que llevan a pedir una explicación.

A diferencia de van Fraassen, para Faye, la explicación no comienza con una pregunta que se formula para pedir una explicación, la explicación comienza con la situación que lleva a preguntar. La situación problemática ocurre en un contexto específico; en este contexto dicha situación problemática es delimitada para los fines de la explicación. Faye denomina exigencia a aquellos aspectos del mundo material de los explicadores que delimitan la situación.

Tschaepé (2009) retoma, entonces, los desarrollos que he descrito de forma muy breve, para proponer una teoría de la pragmática de la explicación trabajada específicamente en el marco del neomecanicismo. El autor ilustra su propuesta con la explicación de una enfermedad, otitis. Voy a presentar un ejemplo adaptado en el cual se pide explicación de la enfermedad cardiovascular (ECV). Comenzamos con la exigencia que lleva a la búsqueda de explicación: una persona P1 siente dolor precordial cuando hace actividad física. Esta exigencia lleva a una pregunta inicial de búsqueda de explicación (Q): “¿Por qué P1 siente dolor precordial cuando hace actividad física?”. La pregunta interna a la pregunta ‘¿por qué?’ es “¿P1 siente dolor precordial cuando hace actividad física?”. La presuposición de la pregunta es: “P1 sí siente dolor precordial cuando hace actividad física?”. Esta presuposición es el hecho a explicar (q) que nosotros (S) estamos intentando explicar (E). Entonces, S debe proveer E de q a P1. E es relevante a Q si E responde Q. Q no solo consiste en una pregunta ‘¿por qué?’. Además, Q consiste de una pregunta ‘¿cómo?’ (Qh): “¿Cómo se puede remediar q de tal forma que ~q?”. No es una pregunta separada, es parte del mismo caso de búsqueda de explicación. Además, una pregunta ‘¿qué?’ (Qt): “¿Qué constituye q?”. Qt es una parte de Q. S ofrece E de q a P1 al responder Q, lo cual incluye también Qh y Qt. Si no se responden las subpreguntas de Q, S ha dado una explicación parcial de q a P1.

Una explicación suficiente de q es entonces: una respuesta a Q(por qué): P1 tiene q ya que la obstrucción de una arteria coronaria causó el dolor precordial ante ejercicio. Con el fin de remediar esto de tal forma que ~q: la coronaria debe ser desobstruida de tal forma que llegue oxígeno al músculo cardíaco (Qh). q está constituido por el sistema de arterias coronarias, la pared vascular, el ateroma, la sangre con varios componentes, entre ellos, las plaquetas y factores de coagulación (Qt).

Se puede observar que esta explicación es más completa que la sola respuesta *causal* a la pregunta por qué. Esto es así porque decir que “la oclusión de una arteria coronaria causa dolor” es importante pero no ofrece información adicional que se requiere para solucionar la situación problemática. Esa información adicional para Tschaepé es de carácter mecanicista, es decir, consiste en mostrar el mecanismo y cómo éste lleva a q (Qh) y, además, describir los aspectos constitutivos del mecanismo relevantes a una intervención (Qt).

En mi propuesta de explicación mecanicista, retomo el trabajo de Tschaepé (2009) y de Faye (2007). Afirmino, teniendo en cuenta la apuesta 6, que la explicación mecanicista, bien entendida, contiene aspectos pragmáticos que no están contemplados desde las otras perspectivas (la causal de Salmon, la neomecanicista y la sistémica de Bunge). Sostengo que las explicaciones mecanicistas permiten reconocer importantes aspectos pragmáticos como: i) la explicación comienza desde la ocurrencia misma de la situación problemática que nos llevó a hacer preguntas; ii) esta situación problemática está condicionada por las exigencias impuestas por creencias y conocimientos de los usuarios y por restricciones materiales; y iii) las explicaciones deben responder a tres tipos de preguntas, una etiológica sobre el porqué del hecho a explicar y otras dos constitutivas sobre la configuración del mecanismo y cómo éste opera para dar cuenta del hecho. Con esto se puede aprovechar el aspecto constitutivo de la explicación para desarrollar una apuesta pragmática.

3.2.2.8 Realismo y explicación mecanicista

En la apuesta 7 analizada en este apartado propongo que para sustentar una propuesta mecanicista de la explicación es fundamental soportarla en un realismo científico. Sin embargo, el realismo con el que me comprometo no es un realismo ingenuo pues lo que defiendo aquí es que los mecanismos, una vez conjeturados, deben ponerse a prueba teórica y experimentalmente para que sean considerados como reales y sean utilizados en la explicación.

El análisis del realismo científico es especialmente relevante en las propuestas mecanicistas de explicación. Podría esperarse que un abordaje de explicación que se presenta como ontológico tuviese una postura realista claramente definida. Veremos que éste no es el caso. Comencemos con el modelo causal de Salmon. Las apuestas ontológicas de este autor son principalmente las siguientes: i) la ciencia no solo describe y predice, también provee conocimiento de los mecanismos subyacentes (1984a:133); ii) el principio de causa común (PCC) soporta un realismo científico. Dice Salmon: “...es posible sacar consecuencias lógicas sobre dominios no observables desde resultados

experimentales, al postular esas entidades como causas comunes de los eventos observables y al establecer analogías entre los mecanismos causales que operan entre las entidades observables y las que operan entre las entidades inobservables” (1984a:236...), iii) la fuerza de una explicación está en la existencia de los mecanismos causales citados en dicha explicación (1984a:238).

Pese a estas apuestas ontológicas, la propuesta de Salmon pareciera no apartarse completamente del empirismo que inspira el modelo de cobertura legal. Una posible razón de esto es que el PCC y su ontología de procesos causales e interacciones causales no es suficiente para soportar una postura realista. Aspectos como la transmisión de marca, la identificación de posibles nexos causales a través de correlaciones estadísticas y el establecimiento de relevancia explicativa en términos del desplazamiento (*screen off*) regular de procesos causales, tienen un tinte empirista. Al respecto dice Galavotti (1999 43): “...Salmon reafirma una concepción óntica de la explicación en oposición de la concepción epistémica de Hempel. Sin embargo, al tomar esta postura, él no se compromete con declaraciones metafísicas o actitudes antihumeanas. Por el contrario, los esfuerzos de Salmon están dirigidos hacia a la formulación de una teoría empirista de la causalidad bien consciente de la crítica de Hume”.

Las siguientes palabras de Salmon en su libro *Explanation: the causal structure of the world* (1984a:213) parecen reafirmar lo anterior: “Aunque no me uní al debate [instrumentalismo y realismo científico]...hasta 1978, sentí la tensión entre estos dos puntos de vista; sentí mis propios sentimientos moviéndose lejos del instrumentalismo hacia al realismo científico. Al mismo tiempo, me he preguntado si el cambio general de opinión ha sido más que meramente un cambio en la moda filosófica, porque los argumentos que se ofrecieron en soporte al realismo científico me han parecido poco convincentes. Bas van Fraassen ha sido el crítico reciente más agudo de la posición realista, y estoy de acuerdo enteramente con sus críticas a los argumentos prorrealistas. Comienzo a sospechar que lo que me movió...no fue el argumento filosófico, sino más bien...el crecimiento de un... “sentido robusto de la realidad”.

Sin embargo, más adelante en el mismo libro, Salmon plantea una postura claramente realista sobre la explicación: “Para el abordaje óntico, cualquier mecanismo causal que es invocado con propósitos de explicación debe ser tomado como real. Si no estamos preparados para aseverar su existencia, no podemos atribuir fuerza explicativa ya sea a ese mecanismo o a cualquier teoría que lo involucra” (Salmon 1984a:228).

Vemos, así, que la postura de Salmon con respecto al realismo científico es confusa. En primer lugar, pareciera que a veces defendiera un realismo cuando afirma, por ejemplo, que es imperativo reconocer la existencia de mecanismos involucrados en una explicación. En segundo lugar, no abandona preceptos empiristas cuando propone, por ejemplo, criterios de regularidad de la interacción de procesos causales para establecer relevancia explicativa. A mi juicio, estas dos posturas contradictorias se deben a dos motivaciones distintas. En el primer caso, Salmon es muy consciente de que los problemas del modelo de cobertura legal -asimetrías, efectos de causa común, bajas probabilidades- se solucionan con una mirada ontológica en vez de una epistemológica, es decir, con una mirada causal. Así, al apelar a causas, se acoge a algún tipo de realismo científico. En el segundo caso, parece que Salmon no quiere renunciar a nociones epistémicas como la transmisión de marca o la relevancia en términos de algún tipo de regularidad, e insiste en responder a los retos de Hume en términos empiristas. De este modo, al parecer, Salmon quiere acogerse a un realismo que sea lo suficiente como para no eliminar el sustento ontológico de su modelo causal, pero no tan robusto como para abandonar las herramientas empiristas necesarias para la construcción de su propuesta.

Las apuestas realistas del neomecanicismo generan también perplejidades. De todas maneras, es importante recordar que esta corriente no es homogénea. Analizaré estas apuestas realistas de manera general y, cuando sea el caso, indicaré las diferencias. Como Salmon, los neomecanicistas incluyen una noción ontológica a su teoría de la explicación: el mecanismo. Alrededor de esta noción, se pueden apreciar sus apuestas realistas. En primer lugar, el mecanismo está compuesto de partes concretas (monismo) o de partes concretas y actividades (dualismo). Para Glennan y Phyllis (2017), adicionalmente, el mecanismo tiene una etiología: como una cosa en el mundo, el mecanismo llega a ser, tiene una causa. En segundo lugar, aunque explicar es un acto epistémico, las explicaciones a través de mecanismos hablan del mundo.

Pero cabe destacar varias divergencias entre los neomecanicistas. La primera, la cual es muy discutida dentro de esta corriente, es qué tanto el dualismo afecta una visión realista de los mecanismos. Aunque sus proponentes advierten que las actividades siempre deben ser actividades de partes (Machamer, Darden y Craver 2000, Machamer 2004), algunos críticos como Kaiser (2017) sostienen que se puede desontologizar el mecanismo, que pueden llegar a concebirse explicaciones con mecanismos sin partes, pero con identificación de actividades. Esto es especialmente visible en ciencias cognitivas en las cuales, en muchas ocasiones, no se conocen las partes encargadas de las actividades y se explican procesos cognitivos. Relacionada en parte con lo anterior, está la postura instrumentalista que entiende los mecanismos como meras representaciones que explican fenómenos (Wright 2012). Por

supuesto que cuando estamos investigando un fenómeno, cuando estamos construyendo una explicación mecanicista, planteamos hipótesis mecanicistas y construimos modelos de mecanismos que ponemos a prueba; esto lo vimos en el apartado sobre la epistemología de la explicación mecanicista. Pero, la explicación mecanicista no se queda en una especie de caja negra de *inputs* y *outputs* y de variables que representan partes de un modelo, como al parecer propone el instrumentalismo; los programas de explicación con orientación mecanicista, por ejemplo, en biología, ciencias cognitivas o epidemiología, incluyen el descubrimiento de partes de mecanismos. Uno de los ejemplos canónicos de esta perspectiva es el del mecanismo del potencial de acción de membrana y el descubrimiento de una parte fundamental de dicho mecanismo: el canal de sodio y potasio, ejemplo trabajado de manera detallada por Craver (2007).

Reconocer que un mecanismo tiene una etiología es una idea muy poderosa para soportar un realismo robusto. Con esta perspectiva, por ejemplo, los instrumentalistas no podrían defender que los mecanismos son meros modelos, meras representaciones, porque esos mecanismos tienen una historia, unas causas; los modelos, en cambio, son objetos abstractos. En otras palabras, reconocer que los mecanismos tienen etiología implica descartar de plano que se puedan considerar los mecanismos como objetos abstractos.

Ahora bien, si los neomecanicistas soportan su realismo en términos de una ontología de partes (o de partes y actividades) y de la noción de que los mecanismos tienen una etiología, Bunge lo sustenta en su concepción de que los mecanismos son procesos en sistemas concretos que tienen componentes concretos; y en la distinción ontológica entre lo concreto o material y lo abstracto. Esta diferencia es clave por varias razones. Primero, porque permite entender que los sistemas pueden ser concretos (moléculas, células, organismos, sociedades) y pueden ser abstractos como sistemas conceptuales - teorías y modelos-. Segundo, es posible entender que los mecanismos, al ser procesos que acaecen en componentes o partes concretas, operan únicamente en los sistemas concretos y no en los abstractos. En estos últimos, por ejemplo, en un sistema conceptual en particular, estaría la totalidad de sus elementos con sus relaciones; así, no tendría sentido hablar de mecanismos en sistemas abstractos. Las consecuencias de estos planteamientos de Bunge son similares a las de los neomecanicistas. Si los mecanismos son procesos en sistemas concretos, queda cerrada la posibilidad de concebirllos como objetos abstractos, por ejemplo, como modelos.

Es interesante anotar aquí una distinción fundamental entre los neomecanicistas y Bunge. Recordemos que Bunge critica, a mi juicio con razón, la confusión entre sistema y estructura. En una

propuesta mecanicista esta confusión es especialmente dañina porque debilita la postura realista de la explicación. Para los neomecanicistas los mecanismos no son del sistema, como para Bunge, sino que son en sí mismos sistemas; además, para ellos los sistemas son estructuras con partes y actividades organizadas; de esta manera, estarían dando a entender que las estructuras son objetos concretos. Por su parte Bunge defiende que los sistemas concretos tienen propiedades abstractas, una de ellas su estructura, consistente en la totalidad de relaciones entre los componentes del sistema. Así, no es suficiente para sostener en realismo robusto entender que los mecanismos tienen etiología; además es fundamental, como lo propone Bunge, evitar equiparar sistema y estructura: los sistemas interesantes para la explicación mecanicista son concretos no abstractos.

Teniendo en cuenta lo anterior, para mi propuesta de explicación mecanicista, específicamente, para la apuesta 7 sobre realismo científico, sostengo lo siguiente: 1) Una explicación adecuada es aquella que da cuenta de los mecanismos del hecho a explicar, es decir adopto una perspectiva ontológica de la explicación. 2) Los cambios (hechos) en sistemas concretos son los que se explican a través de mecanismos; los sistemas abstractos no admiten una explicación mecanicista. Esta claridad requiere reconocer que los mecanismos tienen una etiología y distinguir entre lo concreto y lo abstracto. 3) Los mecanismos no son representaciones, pero, para la actividad epistémica de explicar, se requiere, entre varias cosas, representar. 4) Los sistemas tienen partes; los mecanismos son procesos y los procesos son acaecimientos ocurridos en dos o más partes. Defiendo aquí una ontología monista en cuanto a los componentes del sistema, pero, además, una visión procesual de los mecanismos que evite entenderlos como interacciones fragmentadas de partes, sino más bien como cadena de eventos, pero no en un sentido lineal. Además, niego la posibilidad de que existan procesos sin partes involucradas, es decir, los mecanismos como procesos en cosas tienen una materialidad. 5) El realismo con el que me comprometo no es un realismo ingenuo porque no estoy afirmando que los mecanismos una vez propuestos sean considerados como reales y sean incluidos en una explicación. En vez de esto, afirmo que los mecanismos deben conjeturarse y ponerse a prueba teórico y experimentalmente.

CAPÍTULO 4. PROPUESTA ALTERNATIVA DE EXPLICACIÓN MECANICISTA: EL CASO DE LAS EXPLICACIONES DE LA EPIDEMIOLOGÍA A LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

1. Introducción

En el capítulo 3 formulé una propuesta alternativa de explicación que se adscribe, en parte, a la corriente neomecanicista y que retoma algunos elementos de la propuesta sistémica de Bunge. Comparé esta propuesta alternativa, en primera instancia, con la neomecanicista y la mecanicista de Bunge y también con los modelos de explicación analizados en el capítulo 2: los modelos de cobertura legal, de relevancia estadística y causal de Salmon. En otras palabras, dado que el modelo que propongo es mecanicista y pretende superar algunas dificultades de las propuestas mecanicistas estándar, mi primer contraste es con estos modelos. Pero como es una propuesta que pretende superar también algunas deficiencias de los otros modelos de explicación, en el capítulo 3 también me comparé con ellos. En este capítulo, tales contrastes se realizan para el caso de la explicación que ofrece la epidemiología a las ECV. Veremos en este capítulo que, a medida que se despliega la propuesta alternativa de explicación mecanicista en el caso de las explicaciones de las ECV, se irán viendo los elementos nuevos de dicha propuesta, en contraste con los modelos anteriores.

Considero que la epidemiología se constituye en un ámbito de aplicación de propuestas mecanicistas, adicional a la biología y a las ciencias cognitivas. En efecto, los neomecanicistas han trabajado sus propuestas sobre todo en estas dos últimas disciplinas. La epidemiología ofrece sus propias particularidades, la más importante, a mi juicio, el hecho de que esta disciplina, al menos en principio, estudia las enfermedades tanto en individuos como en poblaciones; en otras palabras, la epidemiología es en sí misma interdisciplinar porque incluye en sus investigaciones desde lo biológico hasta lo social.

Escogí la explicación de las ECV porque es alrededor del reto de entender estas enfermedades que se ha realizado el debate más fuerte frente a la explicación en epidemiología. En prácticamente todas las enfermedades infecciosas se ha podido identificar una causa necesaria: el agente infeccioso. También, en ciertos tipos de cáncer, la epidemiología ha podido acercarse a una causa “necesaria”; por ejemplo, se ha establecido que casi 100% de los casos de adenocarcinoma de pulmón se debe al tabaquismo o que la gran mayoría de los casos de mesotelioma se deben a exposición al asbesto. La historia de las investigaciones en ECV no ha mostrado esto. Se han encontrado múltiples causas que no se presentan de forma igual en las personas con estas enfermedades. En otras palabras, se observa

una constelación de causas, presentes en combinaciones distintas, que producen la misma enfermedad.

Pienso que la epidemiología tiene graves dificultades para afrontar el problema de la explicación de las ECV con sus propios recursos disciplinares. Entender las explicaciones que la epidemiología ofrece sobre estas enfermedades a la luz de la perspectiva mecanicista que propongo es un aporte a la comprensión de este problema. Sin embargo, es importante advertir que con el análisis que hago en este capítulo no aspiro a resolver el problema de la explicación en la epidemiología de las ECV, pero sí exponer que una de las principales virtudes de esta propuesta mecanicista es dar una salida integral a varias dificultades que tiene la epidemiología para ofrecer explicaciones satisfactorias.

Como mencioné en el capítulo 3, en la propuesta mecanicista que estoy formulando se sostiene que las explicaciones deben desplegar los mecanismos que dan cuenta del hecho a explicar (el cambio de un sistema concreto) y que los mecanismos, que son responsables de dicho cambio, consisten de partes cuyas interacciones están organizadas de tal manera que constituyen o producen dicho cambio. Además, mostré que en la explicación mecanicista los mecanismos se reconocen como reales si están justificados teórica y experimentalmente. Así mismo, mostré que la explicación contiene elementos pragmáticos, en contraste con las propuestas de explicación mecanicistas estándar.

Lo anterior se concreta en las siguientes apuestas. Apuesta 1, un abordaje naturalista en filosofía es fundamental para reconocer que la explicación debe entenderse en términos mecanicistas. Apuesta 2, explicar es dar cuenta de mecanismos. Apuesta 3, los mecanismos son etiológicos o son constitutivos y éstos se dan de forma articulada en las explicaciones. Apuesta 4, las explicaciones mecanicistas son multinivel. Apuesta 5, explicar es una actividad epistémica. Apuesta 6, la explicación mecanicista tiene elementos pragmáticos. Apuesta 7, un realismo científico robusto es el que mejor fundamenta el carácter ontológico de la explicación mecanicista.

Es importante advertir que la propuesta mecanicista que planteo en esta investigación no se constituye en un simple listado de apuestas, lo que pretendo es que sea un todo orgánico. Vimos en el capítulo 3 y veremos aquí para el caso de las ECV que las apuestas están articuladas. Por ejemplo, la apuesta 1, concerniente al naturalismo, se articula con la apuesta 2 sobre el carácter mecanicista de la explicación; en efecto, una visión naturalista en filosofía permite superar la visión del modelo de cobertura legal sobre las explicaciones, con las dificultades anotadas en los capítulos 2 y 3. Además, el naturalismo y el realismo científico (apuesta 7) se soportan uno al otro para anclar la explicación a

nociones ontológicas como la de mecanismo. Además, entender que es preciso explicar a través de mecanismos (apuesta 2) para proveer información que posibilite la solución de la situación problemática que pide explicación, es decir, que la explicación tiene una dimensión pragmática (apuesta 6). La apuesta 2, que declara que la explicación debe ser mecanicista, se relaciona con la apuesta 7 sobre mecanismos y realismo científico. La apuesta 3, que tiene que ver con los mecanismos etiológicos y constitutivos, se relaciona con la apuesta 4 sobre el carácter multinivel de las explicaciones, específicamente, con el vínculo entre las nociones de constitución y de nivel.

En el capítulo 2 mencioné que la epidemiología fue desarrollando diferentes enfoques de explicación ante el reto de entender las ECV: el enfoque unicausal, el de factores de riesgo, el multicausal y el multinivel. Recordemos que los enfoques unicausal, de factores de riesgo y causal se trabajaron en el marco de los modelos de relevancia estadística y causal de Salmon (ver capítulo 2); en el capítulo 3, se analizó el modelo multinivel en epidemiología bajo el modelo mecanicista. En este capítulo, a medida que presento estos enfoques, los iré poniendo a dialogar con el abordaje mecanicista de la explicación que formulé en dicho capítulo 3.

La puesta en operación de la propuesta alternativa que formulo en esta investigación para el caso de la explicación de la epidemiología a las ECV la realizo de la siguiente manera: retomo los planteamientos generales de cada enfoque de la epidemiología sobre la explicación, concretados alrededor de la explicación de las ECV, en particular, la aterosclerosis y la obesidad. A medida que hago este análisis, saco a la luz los alcances de estos modelos y sus dificultades para explicar las ECV y contrasto esto con la forma de explicación expresada en mi propuesta. Pero, además, cuando es pertinente, las comparaciones se las hago con los otros modelos de explicación mencionados arriba. El modelo de cobertura legal, claramente opuesto a una postura mecanicista sobre la explicación y, por tanto, natural contendor a la hora de poner a prueba abordajes mecanicistas queda incluido en la comparación. Además, el papel de la relevancia estadística en las explicaciones en epidemiología sobre las ECV y, sobre todo, el papel de las causas en la explicación y su relación con la noción de mecanismo, trabajadas en el capítulo 2, hacen necesaria la inclusión de los modelos de relevancia estadística y causal de Salmon en este análisis.

Decidí presentar este análisis en términos de enfoques de la epidemiología y modelos propuestos por la filosofía porque considero que es una metodología adecuada para sacar a la luz los alcances y las dificultades de las diferentes propuestas de explicación. Además, la comparación de mi propuesta con los otros modelos de explicación en el marco del caso de la explicación de las ECV se hizo en términos

de las apuestas de mi propuesta ya mencionadas. Pienso que esta estrategia es útil para analizar los detalles de dicha propuesta mecanicista.

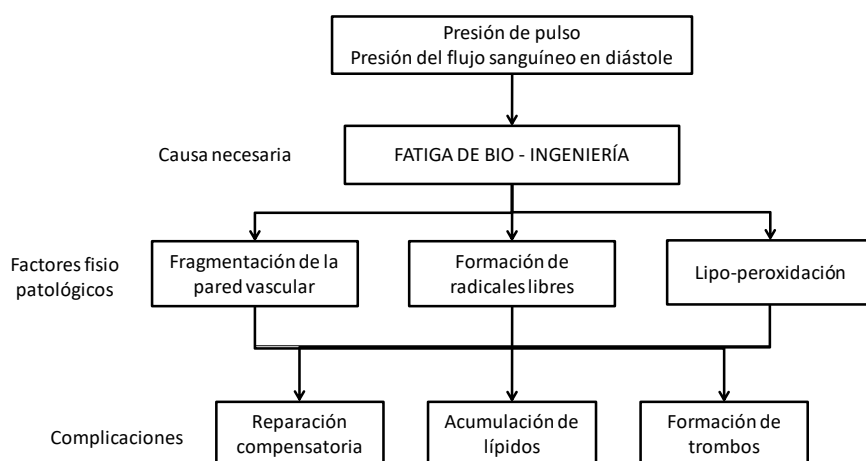
La estructura de este capítulo es la siguiente. En el apartado 2 se presenta el análisis del caso de la explicación de las ECV en los términos mencionados Anteriormente. En el apartado 3 se presentan las conclusiones generales de dicho análisis y las conclusiones generales de la investigación.

2. Explicación en epidemiología: el caso de las enfermedades cardiovasculares analizado a la luz de la propuesta alternativa de explicación mecanicista

2.1 Enfoque unicausal

Recordemos que bajo el enfoque unicausal se afirma que la explicación de las enfermedades debe dar cuenta de una única causa, la cual es necesaria (véase capítulo 2). Desde esta perspectiva, se propuso que la aterosclerosis se debía a factores biomecánicos de la pared vascular y que la causa única para la formación del ateroma era la fatiga de bioingeniería (figura 1).

Figura 1. Explicación unicausal de la aterosclerosis



Construido a partir de: Stehbens, W. E. (1997). The pathogenesis of atherosclerosis: A critical evaluation of the evidence. *Cardiovascular Pathology*, 6(3), 123–153.

En el marco de esta explicación unicausal, la aterosclerosis es la respuesta al estrés debido a la distensión repetitiva que ejerce, por un lado, la presión de pulso (la presión que ejerce el flujo sanguíneo sobre la pared arterial durante la contracción del ventrículo izquierdo) y, por el otro, las

vibraciones menores generadas por el flujo sanguíneo durante la diástole. Esto resulta en fatiga de bioingeniería ocasionada por la fragmentación molecular acumulada de los constituyentes de la pared vascular. Este fenómeno también da cuenta de la formación de radicales libres y de la lipoperoxidación. La aterosclerosis, entonces, se constituye en las manifestaciones combinadas de la fatiga de los tejidos y de su reparación compensatoria. Cuando la fatiga predomina, la falla en la pared vascular lleva al desarrollo de las complicaciones primarias (desgarros de la pared, disección, tortuosidad y aneurismas). La acumulación de lípidos y el tromboembolismo son fenómenos secundarios (Stehbens 1997).

Como se observa en la figura anterior, Stehbens pretende hacer una clara distinción entre la causa necesaria y otros factores que él denomina fisiopatológicos, con lo cual preserva el enfoque unicausal. Sin embargo, no queda claro en esta explicación cuál es la diferencia entre la causa necesaria (fatiga de bioingeniería) y la presión sanguínea, un proceso fisiológico normal. Retomando a Mahner y Bunge (1997) y a van Fraassen (1980), es justamente la inadecuación de la noción de causa necesaria la que lleva al error de confundir las condiciones de base con causas necesarias. Por ejemplo, no es causa necesaria de la muerte el estar vivo, y en el caso de este ejemplo, no es causa necesaria de la aterosclerosis procesos fisiológicos de base como la presión sanguínea.

Stehbens presentó esta explicación como “el mecanismo fisiopatológico” de la formación del ateroma. En este sentido, el enfoque unicausal parece tener elementos de una explicación mecanicista y, por tanto, provee alguna comprensión de la aterosclerosis, en otras palabras, siguiendo el abordaje mecanicista que se propone en este trabajo, una ventaja del enfoque unicausal podría ser que considera que explicar es dar cuenta de mecanismos como lo pide la apuesta 3. Pero falla al presentar un cuadro muy simplista de la explicación, restringido a una única ruta fisiopatológica; así que, en el fondo, ofrece explicaciones que en realidad no son mecanicistas y que son parciales. La parcialidad de estas explicaciones tiene que ver también con el hecho de que, desde el enfoque unicausal, se afirmó que el estudio “científico” de las ECV era mediante la identificación de las causas únicas, a través de diseños de investigación descontextualizados, sin consideración de los elementos pragmáticos involucrados (apuesta 2).

Uno podría preguntarse que, pese a la simplicidad de esta visión “mecanicista”, se puede pensar que este enfoque considera múltiples niveles (apuesta 5) y una distinción sobre mecanismos etiológicos y constitutivos (apuesta 4). La respuesta es que no; de nuevo, defendiendo su visión de la cientificidad de la epidemiología, Stehbens y otro investigador unicausalista como Charlton (1996), afirmaban que

el único nivel de indagación legítimo era el nivel biológico. Tal como vimos en el capítulo 3 y como veremos más adelante, sin niveles no hay mecanismos constitutivos ya que la constitución requiere al menos dos niveles, el inferior de las partes y el superior del mecanismo como un todo; las nociones de constitución y nivel, desde el mecanicismo en la explicación, van de la mano.

En el marco de la propuesta mecanicista que defiende en esta investigación, el enfoque unicausal aplicado a las explicaciones de las ECV no ofrece ningún elemento para la construcción de una propuesta de explicación en epidemiología. Explicar las ECV bajo este enfoque no es explicar en absoluto. Los pretendidos mecanismos fisiopatológicos no son mecanismos porque lo que se presenta como tales desde el enfoque unicausal son meras cadenas de eventos sin partes ni organización, aspectos que son fundamentales para comprender las ECV en términos multinivel. Como he insistido a lo largo de esta investigación: si hay mecanismos hay niveles y sin niveles no hay mecanismos. Además, la visión del enfoque unicausal de que las explicaciones de las ECV se encuentran en la identificación de las causas biológica únicas y necesarias lleva a que terminen teniendo una perspectiva reduccionista de la explicación de las ECV.

2.2 Enfoque de factores de riesgo

En el capítulo 2 observamos que el enfoque de factores de riesgo surgió como una reacción a las dificultades del modelo unicausal para explicar las ECV. A raíz de la epidemia de estas enfermedades después de la Segunda Guerra Mundial, se encontró que era imposible explicarlas en términos unicausales. Así, los investigadores de estas enfermedades buscaron reemplazar la visión unicausal y encontrar un sustituto de la noción de “causa necesaria”. Esta noción alternativa fue la de “factor de riesgo”.

Bajo el enfoque de factores de riesgo, explicar es describir los factores estadísticamente relevantes (factores de riesgo) para la enfermedad. Recordemos que un factor de riesgo se concibe como un aspecto de la vida de un individuo que aumenta la probabilidad de la ocurrencia de una enfermedad en particular. Este enfoque tiene muchos elementos del Modelo de Relevancia Estadística de Salmon, como se analizó en el capítulo 2. Así, cuando se explica una ECV bajo esta perspectiva, se identifican probabilidades diferenciales asociadas a la enfermedad, de la siguiente manera: en una población *A* compuesta por individuos mayores de 45 años, una propiedad *C* (ingesta de alimentos con alto contenido calórico), es estadísticamente relevante para otra propiedad *B* (aterosclerosis), si y solo si la probabilidad de *B* dada su pertenencia a la subpoblación *A* que tiene la propiedad *C* es mayor a la

probabilidad de B dada su pertenencia a la población A (es decir, a la población A como un todo) - $P(B|A.C) \neq P(B|A)$ -; es decir, la probabilidad de tener aterosclerosis, dado que pertenezco a una población de personas mayores de 45 años y que tengo una dieta alta en calorías, es mayor que si pertenezco a esa población y no tengo dieta alta en calorías. Para este enfoque, las propiedades estadísticamente relevantes a la enfermedad (aterosclerosis) son explicativas y las estadísticamente irrelevantes no lo son.

El caso anterior muestra el fundamento explicativo del enfoque de factores de riesgo: la relevancia estadística. Quiero a continuación presentar otra forma, más común que la anterior, en la que se despliegan las explicaciones de las ECV bajo este enfoque.

Tabla 1. Modelo de regresión lineal múltiple de factores de riesgo para aterosclerosis de la arteria carótida extracraneal

Factor	Standardized regression estimate	Standard error of estimate	p
Age	2.45	0.25	0.0001
Hypertension	1.30	0.24	0.0001
Smoking	1.08	0.24	0.0001
HDL cholesterol	- 1.15	0.25	0.0001
Uric acid	- 0.91	0.25	0.0003
Framingham Type A score	- 0.69	0.24	0.0044
Multiple $R^2 = 0.355$			

Crouse, J. R., Toole, J. F., McKinney, W. M., Dignan, M. B., Howard, G., Kahl, F. R., ... & Harpold, G. H. (1987). Risk factors for extracranial carotid artery atherosclerosis. *Stroke*, 18(6), 990-996.

A través de un análisis estadístico de regresión lineal con múltiples variables se establece que edad, hipertensión y tabaquismo son factores de riesgo de aterosclerosis de la arteria carótida extracraneal. Puedo concluir esto porque los coeficientes son positivos en su asociación con la enfermedad y porque los valores de p , es decir, los valores de probabilidad de que esta asociación sea debida al azar son menores de 0.05. El colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL) está asociado a la

aterosclerosis, pero en sentido negativo (ver coeficiente de regresión negativo en la tabla), lo que significa que es un “factor protector”, es decir, un factor que disminuye la probabilidad de la ocurrencia de la enfermedad. De nuevo, lo que se presentan aquí son relaciones estadísticas que identifican relevancia explicativa. Tanto el despliegue de probabilidades como la presentación de coeficientes de regresión pretender portar la explicación de la enfermedad. En este enfoque no se muestran los mecanismos subyacentes a estas asociaciones entre variables.

En conclusión y siguiendo la propuesta mecanicista de este trabajo, desde este enfoque no se explica porque no se muestran los mecanismos que dan cuenta de la aterosclerosis (apuesta 2). Los mecanismos son cruciales para la explicación porque son los que les dan inteligibilidad a las regularidades entre eventos materiales. Justamente, lo que falla en el enfoque de factores de riesgo es que presenta regularidades entre variables, pero no explica por qué y cómo estas regularidades se dan en el mundo. En suma, este enfoque de factores de riesgo de las enfermedades soporta en términos empiristas las explicaciones y olvida la dimensión ontológica de las mismas. El término utilizado para presentar los hallazgos de la tabla muestran también que esta orientación empirista pues lo que se presenta como explicación es un modelo, una representación sin contenido ontológico, no realista (apuesta 7), de cómo ocurre la aterosclerosis en una población.

Otro aspecto a analizar en el enfoque de factores de riesgo, que se mencionó antes, es su perspectiva empirista. He defendido una relación entre la epidemiología y la filosofía como un medio para que la epidemiología recoja intuiciones fundamentales sobre la explicación. Sin embargo, la perspectiva filosófica que considero es más fructífera en su relación con la ciencia es la naturalista. El empirismo, con su postura *a priori* sobre la ciencia, le prescribe a ésta cómo debe concebir la explicación. Los defensores del enfoque de factores de riesgo a menudo sustentan sus afirmaciones con el credo empirista, sin tener en cuenta cómo los epidemiólogos hacen sus investigaciones. En contraste, con un abordaje naturalista es posible observar las prácticas explicativas de la epidemiología y percatarse del papel de los mecanismos en las explicaciones y de su importancia para comprender y controlar el mundo (apuesta 1).

Por otro lado, hay que precisar que, si se piensa que la descripción de factores de riesgo es una primera etapa en la explicación, con miras a la búsqueda de causas (como lo menciona Salmon (1984)) o de mecanismos (como afirma Bechtel (2006)), el enfoque de factores de riesgo no estaría completamente errado. De hecho, se podría considerar como una metodología para formular hipótesis mecanicistas; reconocer esto es importante para no dejar de lado los aspectos epistémicos de la explicación

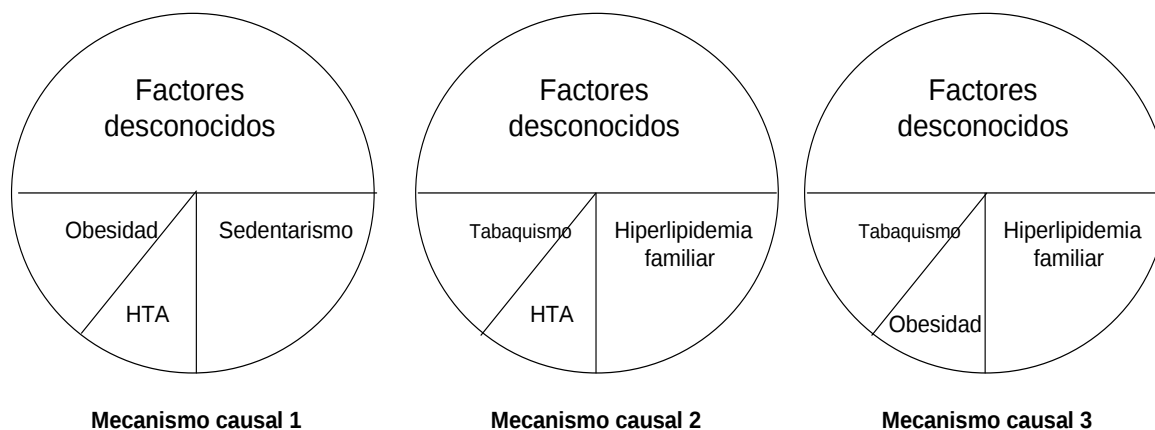
mecanicista (apuesta 6), a veces olvidados por algunos de sus proponentes cuando solo tienen en cuenta lo ontológico, por ejemplo, Craver (2007).

2.3 Enfoque multicausal

En el capítulo 2 mostré que el enfoque multicausal en epidemiología surgió al mismo tiempo (mitad del siglo XX) y por similares motivaciones que el de factores de riesgo. Después de décadas de investigación en ECV no había sido posible identificar una causa única y necesaria. Parecía que el enfoque unicausal no fuese aplicable a estas enfermedades. A diferencia de los proponentes del enfoque de factores de riesgo que no se comprometieron con nociones causales, un grupo de epidemiólogos planteó, entonces, un enfoque de explicación que sostenía que todas las enfermedades tienen causas y que éstas son múltiples, algunas necesarias, otras no. Quiero resaltar en este apartado dos elementos del enfoque multicausal, primero, cómo pretende superar el empirismo del enfoque de factores de riesgo a partir de una conceptualización de la multicausalidad que se soporta en una noción ontológica, las causas (relacionado con las apuestas 7 y 3), en vez de fundamentos meramente empiristas; segundo, cómo van incluyendo mecanismos biológicos en sus explicaciones (apuesta 3).

Para desarrollar el primer punto retomo uno de los modelos más utilizados en epidemiología para entender la explicación de las ECV, el modelo de Rothman de causas componentes – suficientes (Rothman 1976), ya presentado en el capítulo 2. Recordemos que Rothman sostiene que la causa de una enfermedad específica es un grupo de eventos que precede a la enfermedad (que es otro evento) y sin el cual la enfermedad no habría ocurrido o no habría ocurrido hasta algún tiempo después. Una causa suficiente, es decir, un mecanismo causal completo puede ser definido como un grupo de eventos que inevitablemente producen la enfermedad. La ocurrencia de la ‘causa suficiente’, es decir, la ocurrencia completa de todas las causas en el mecanismo causal puede ser considerada como equivalente al inicio de la enfermedad (Rothman 1976). Recordemos también que una misma enfermedad puede tener varias historias causales. En la figura 2 retomo el modelo de causa suficiente componente de Rothman para el caso de las ECV.

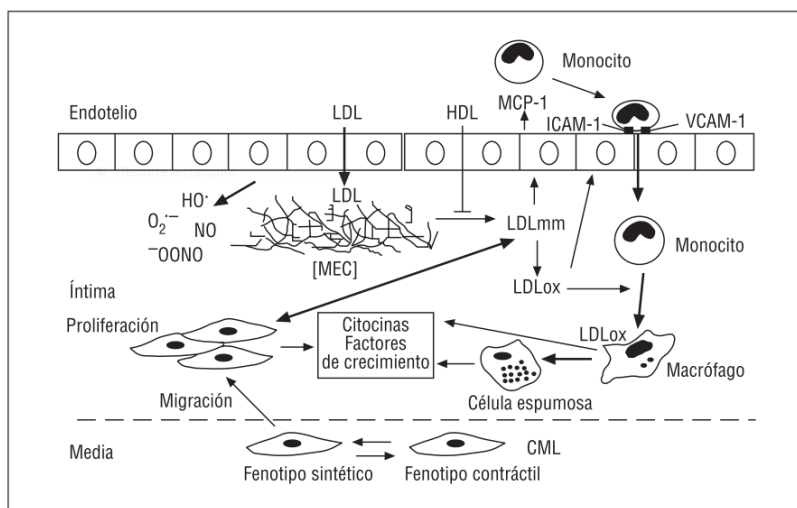
Figura 2. Modelo multicausal de causas componentes – suficientes para el caso de ECV



Bajo este modelo, puede ser que ningún evento sea suficiente por sí mismo para producir una ECV (figura 2). Nótese que los factores desconocidos son los que ocupan la mayor área del círculo que representa las múltiples causas de una historia causal. En este caso, no se estaría dando cuenta del mecanismo causal completo, pero sí de una parte del mismo. En el estado actual del conocimiento en epidemiología, en muchas ECV muchos de los componentes de una causa suficiente son desconocidos.

Al final de este apartado se podrá ver el análisis del enfoque multicausal a la luz de la propuesta mecanicista que se presenta en este trabajo. Pero primero, voy a mostrar el segundo elemento del enfoque multicausal que tiene que ver con la inclusión de mecanismos biológicos en sus explicaciones. Veremos que con esto se pretende contar con un apoyo ontológico adicional al de las causas, a saber: los mecanismos biológicos. Miremos la representación del siguiente mecanismo (figura 3).

Figura 3. Mecanismos celulares y moleculares de la aterosclerosis



Fuente: Martínez-González, J., Llorente-Cortés, V. y Badimon, L. (2001). Biología celular y molecular de las lesiones ateroscleróticas. Revista Española de Cardiología, 54(2), 218–31.

La figura anterior muestra, en el marco de la hipótesis lipídica, el mecanismo más aceptado con respecto a cómo los niveles de lípidos en sangre dan origen a la aterosclerosis: el mecanismo inflamatorio de las paredes de la arteria (endotelio, subendotelio, íntima y media). El endotelio es una monocapa de células que regulan la permeabilidad de la pared vascular a diferentes elementos celulares y macromoléculas como el LDL (lipoproteína de baja densidad). El LDL es una molécula que ‘transporta’ el colesterol en la sangre. La hipertensión, la diabetes o los niveles altos de lípidos en la sangre aumentan el riesgo de que el LDL atraviese el endotelio y permanezca en el espacio subendotelial. Como se muestra en la figura 3 las LDL retenidas se oxidan (LDLox) y generan quimiotaxis [atracción] a monocitos y células musculares lisas (CML). Cuando atraviesan el endotelio, los monocitos se convierten en macrófagos y fagocitan la LDLox. Cuando este proceso se da en forma masiva, los macrófagos se convierten en células espumosas y se acumulan formando el núcleo graso (*core*). En la figura se observa cómo la HDL (lipoproteína de alta densidad que capta el colesterol para transportarlo para su metabolismo en hígado) evita la oxidación de la LDL y, por tanto, evita la formación del ateroma. Posteriormente, varios factores de crecimiento celular, citoquinas y otras sustancias producidas por las células endoteliales y los macrófagos intervienen en la respuesta inflamatoria y de proliferación celular (ICAM-I (molécula-1 de adhesión intercelular), VCAM-I (molécula-1 de adhesión vascular), y proteína 1 quimiotáctica para monocitos (MCP-1)), lo que lleva a una respuesta fibro-proliferativa que convierte el núcleo graso en una placa aterosclerótica. Cuando

esta placa aterosclerótica se rompe se exponen a la luz de la arteria agentes procoagulantes que activan la formación de trombos.

Es importante resaltar varias cosas del mecanismo anterior. En primer lugar, es multicausal porque, aunque el nivel de lípidos en sangre juega un papel importante en la producción de la enfermedad, no es el único factor, la hipertensión y la diabetes también pueden llevar a que el LDL atraviese el endotelio y permanezca en el espacio subendotelial. En otras palabras, puede suceder que un individuo tenga niveles normales de LDL en sangre, y aun así desarrolle aterosclerosis, porque otros factores entran en el mecanismo de producción de la enfermedad. En segundo lugar, esta hipótesis es opuesta a la unicausal (figura 1) porque los niveles de lípidos en sangre no son una complicación de la enfermedad, sino que hacen parte de sus causas. En tercer lugar, los otros múltiples factores involucrados no se consideran factores fisiopatológicos, sino también causales, en este caso, la hipertensión y la diabetes, e incluso se reconocen factores antagónicos como los niveles de HDL en sangre. En tercer lugar, y lo más importante, a diferencia de la figura 2 en la cual se quiere representar múltiples causas con pocos detalles de cómo éstas operan para producir la enfermedad, lo representado en la figura 3 se presentan partes, las flechas indican interacciones, se muestra la organización de estas partes e interacciones, se concibe esta parte del vaso sanguíneo como un sistema con estructura y un ambiente (la luz del vaso sanguíneo); incluso se alcanza a mostrar una dimensión temporal que va desde la conversión del macrófago a célula espumosa, en suma, se presenta un mecanismo. Con esto último, el enfoque multicausal en epidemiología gana capacidad explicativa pues no solo presenta causas fragmentadas sino también mecanismos biológicos (apuesta 3).

Se podría pensar que el enfoque multicausal que incluye mecanismos reconociese el carácter multinivel de las explicaciones (apuesta 5). Sin embargo, a mi juicio, esto no es así, pues su forma de hacer investigaciones es prácticamente igual a la del enfoque de factores de riesgo: se calculan probabilidades diferenciales y se hacen análisis estadísticos de regresión múltiple para lidiar con múltiples variables. La diferencia está en que con todos estos datos los epidemiólogos que abrazan este enfoque formulan hipótesis causales y, cuando consideran que estas hipótesis están razonablemente corroboradas, interpretan dichos datos en términos causales. En otras palabras, la diferencia está en que no tienen la austeridad empirista de los epidemiólogos que siguen el enfoque de factores de riesgo. No obstante, lo que quiero anotar aquí es que esas herramientas estadísticas “aplanan” los niveles, es decir, las variables con las que se operacionalizan componentes de los mecanismos biológicos (nivel subindividual) están en la misma jerarquía que las variables de nivel

individual. Veremos que ésta es una de las críticas del enfoque multinivel al de factores de riesgo y al multicausal.

En conclusión, desde el punto de referencia de la propuesta mecanicista que propongo, el enfoque multicausal, así involucre mecanismos biológicos en sus explicaciones, no provee verdaderas explicaciones de las ECV. Esto se debe a que no incluye mecanismos constitutivos ni considera el carácter multinivel de las explicaciones (apuestas 4 y 5). Precisamente, es el no reconocimiento de lo constitutivo, además de lo etiológico (lo causal), lo que le impide al enfoque multicausal aprovechar los mecanismos biológicos para entender al menos dos niveles, el de las partes y el del mecanismo como un todo, y no perder la jerarquía de niveles que va implícita en la noción de constitución.

Las explicaciones de las ECV bajo el enfoque multicausal son un ejemplo de que se puede ganar poco en lo ontológico cuando se apela solo a causas, pues, como vimos, pueden ser interpretadas en términos empiristas (una crítica similar se le hizo a Salmon en el capítulo 2). Incluso, los mecanismos tampoco son suficientes para darle un soporte ontológico a la explicación ya que pueden entenderse como meras representaciones útiles en la explicación. Como propongo en la apuesta 7, se requiere un realismo que “tome en serio” la materialidad de los mecanismos y de los sistemas en los cuales éstos operan.

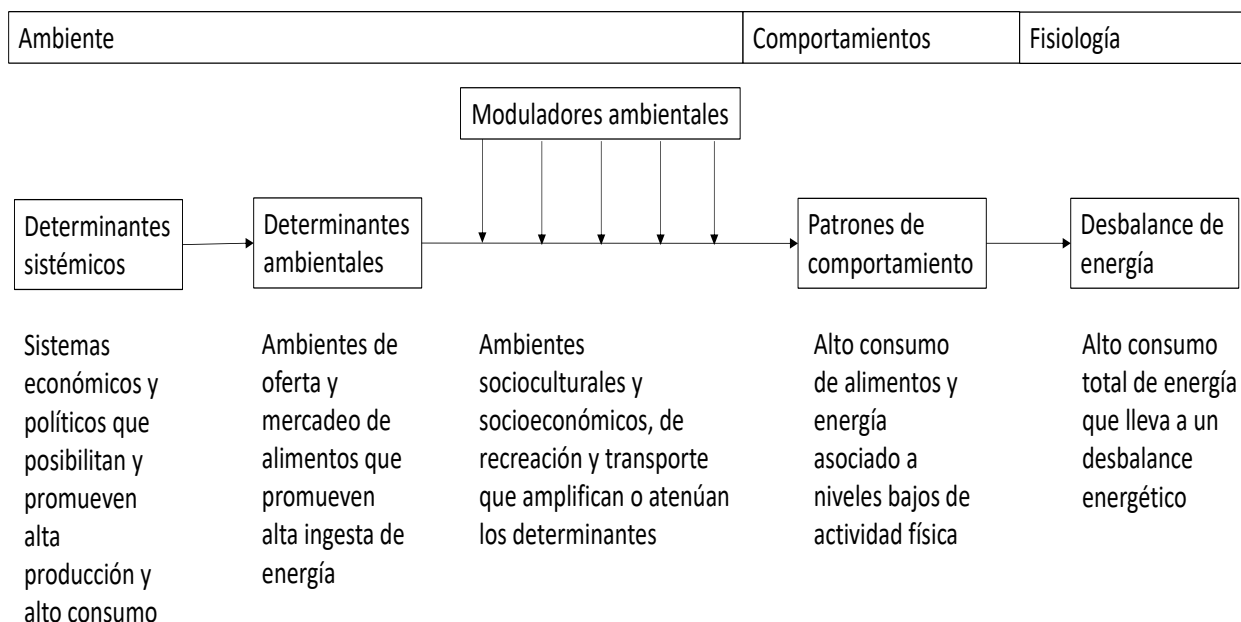
2.4 Enfoque multinivel

En el capítulo 3 presenté que, bajo el enfoque de explicación multinivel, explicar las ECV consiste en dar cuenta de las múltiples causas de estas enfermedades con una perspectiva poblacional, jerarquizando dichas causas en múltiples niveles, desde el molecular hasta el social, y no como en el enfoque multicausal que, aunque hace uso de la noción de población, la concibe en términos meramente individuales. En efecto, en el capítulo 2 mostré que pese a que el término ‘población’ implica, en general, una visión de niveles en la cual los individuos corresponden, por ejemplo, al nivel inferior y las poblaciones corresponden a un nivel superior, esto termina no siendo así para los multicausalistas, quienes entienden las poblaciones como colecciones de individuos y las propiedades de nivel poblacional como agregados de propiedades del nivel individual, sin que reconozcan que estas propiedades son emergentes. Con esta concepción de población y de relación individuo – población, las explicaciones multicausales se quedan en el nivel individual, como vimos en el apartado anterior.

En contraste, los proponentes del enfoque multinivel declaran que las poblaciones humanas se deben concebir como sistemas y que estos sistemas son multinivel. Así, para ellos no es suficiente establecer las múltiples causas de las enfermedades en el nivel individual; además, hay que tener en cuenta las relaciones entre niveles, que lo individual está anidado en el nivel social y que el nivel molecular está anidado, a su vez, en el nivel individual. Se pueden resumir las posturas generales de este enfoque en cuatro puntos: i) las poblaciones humanas en las que ocurren las ECV se deben concebir como sistemas multinivel; ii) la explicación se entiende en términos causales; iii) en los sistemas multinivel operan las múltiples causas de estas enfermedades, es decir, las causas quedan jerarquizadas en cuanto a si son de alto o de bajo nivel; y iv) la principal motivación para explicar las ECV es intervenir un problema de salud pública.

A continuación, retomo un caso de explicación multinivel, el de la obesidad, una enfermedad vinculada estrechamente con las ECV. La obesidad es una condición patológica caracterizada por un exceso de tejido adiposo. En los último 30 años se ha documentado en todos los países un aumento tan dramático de la prevalencia de obesidad que dicho aumento ha sido declarado como una verdadera pandemia. La figura 4 resume los hallazgos de investigaciones realizadas en los últimos 20 años las cuales han demostrado que este aumento en la prevalencia de la obesidad está determinado por cambios en los sistemas de producción y distribución de alimentos a nivel mundial (causas de nivel alto). Estos sistemas están caracterizados por la producción de alimentos altamente calóricos, de menor precio y con sistemas de mercadeo más efectivos que los otros tipos de alimentos. El sobreconsumo de alimentos altamente calóricos (causa de nivel intermedio) lleva a procesos moleculares en los adipocitos (causas de nivel inferior) con la consecuente acumulación de lípidos. Las causas de nivel alto (sistemas de producción y distribución de alimentos) interactúan con los ambientes locales (causas de nivel alto) en los que viven las personas, lo que explica las variaciones entre poblaciones. Además, dentro de las poblaciones, la interacción de factores ambientales, factores individuales (causas de nivel intermedio) y cambios poligenéticos (causas de nivel inferior) explican los patrones entre las subpoblaciones. Todo lo anterior, explica los patrones de ocurrencia de obesidad diferenciales entre países y entre grupos poblacionales. Así, en los países de ingresos bajos, la obesidad afecta sobre todo a mujeres adultas de clase media y clase alta que viven en ciudades. En cambio, en los países de ingresos altos, afecta a ambos sexos, en todas las edades, pero es desproporcionadamente mayor en grupos en desventaja social (grupos marginados y minorías étnicas) (Swinburn et al. 2011).

Figura 4. Explicación multinivel de la pandemia de obesidad



Adaptado de: Swinburn, B.A. et. al. 2011. «The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments». The Lancet. 378 (9793): 804–814.

Hay varios aspectos a destacar en este caso de explicación. Primero, se hace alusión explícita a causas a diferentes niveles, desde el molecular hasta el social. Segundo, las causas de nivel supraindividual no son producto de análisis agregados del nivel individual, pues las características globales de distribución y producción de alimentos y las características de los ambientes locales son propiedades emergentes y no propiedades agregadas de los niveles individual (patrones de alimentación) y molecular (procesos metabólicos de los adipocitos). Tercero, se expresan las relaciones entre niveles como si los niveles de nivel superior ejercieran influencia sobre los otros niveles, de carácter causal, causalidad hacia abajo, y también causalidad arriba abajo. Se puede ilustrar lo anterior con el caso de los cambios epigenéticos del feto, suscitados por factores ambientales, que pueden llevar a una obesidad en la edad adulta; las relaciones de arriba a abajo se interpretan como causales -los factores ambientales (nivel social) *causan* cambios epigenéticos (nivel molecular) en el feto; además, las relaciones de abajo a arriba -los cambios epigenéticos (nivel molecular) *causan* obesidad en la persona en la edad adulta (nivel individual)- también se interpretan en términos causales. El problema está en que los epidemiólogos con enfoque multinivel al parecer no se han percatado de la dificultad de pensar que el nivel superior tiene influencia causal en los niveles inferiores, teniendo en cuenta que hay relaciones parte – todo que no se consideran causales. Lo mismo aplica a la influencia causal

del nivel molecular al nivel individual, el nivel molecular, como nivel inferior, es una parte del nivel superior no su causa. Desde la propuesta que aquí defiendo, y siguiendo a Craver y Bechtel (2007), es mejor entender las relaciones entre niveles como constitutivas y las internivel como etiológicas (ver capítulo 3).

Ahora bien, los proponentes del enfoque multinivel han reconocido que las investigaciones en epidemiología no son sólo un ejercicio “científico”, también tienen unas motivaciones y unas consecuencias sociales y políticas. Este enfoque vincula estrechamente la epidemiología con la salud pública. Como se mencionó antes, la epidemiología se ha presentado como una disciplina que investiga los factores que influyen en la ocurrencia de las enfermedades y la salud pública como un movimiento fundamentado en la ciencia y en la política en pro de la salud de las poblaciones. Para los proponentes del enfoque multinivel, es muy claro que desde la salud pública la pandemia de obesidad es una situación problemática que pide no solo conocimiento de las causas a nivel individual, lo que requiere conocimiento de las causas que operan a múltiples niveles. Esto provee información que permite contar con intervenciones multinivel que van desde lo molecular (por ejemplo, medicamentos como la Lovastatina que bloquean la síntesis de colesterol en el hígado) hasta lo social y lo político (políticas públicas que restringen la venta de alimentos altamente calóricos en escuelas). Ésta es una de las características novedosas del enfoque multinivel en comparación con los otros enfoques, es decir, es una apuesta pragmática de la explicación en epidemiología (apuesta 6).

Aunque los proponentes del enfoque multinivel manifiestan que las intervenciones multinivel son las de mayor efectividad, algunos de ellos abogan sobre todo por intervenciones de alto nivel, intervenciones sociales y políticas, y sustentan esta postura con evidencia científica que muestra que son las causas de nivel alto las que más explican las ECV y que, por tanto, las intervenciones de nivel alto son las de mayor alcance y efectividad. El peligro de esta postura es caer en un holismo que disminuye la capacidad explicativa de las explicaciones multinivel. Esto es así porque se podría pasar por alto las causas de nivel intermedio y de nivel inferior. Un problema adicional al anterior es entender las explicaciones en términos de causas y no de mecanismos. Como vimos en el capítulo 3 (apuesta 5), las explicaciones mecanicistas son inherentemente reduccionistas, pero en un sentido metodológico, no ontológico. No tiene sentido apostar por mecanismos si sólo vamos a explicar el sistema desde sus propiedades de nivel alto. Hay momentos de reducción explicativa y luego hay momentos de explicación del sistema como un todo. A mi juicio, hay una incoherencia en el enfoque multinivel porque si se apuesta por una visión sistémica de la explicación es fundamental no quedarse con el nivel alto al hacer explicaciones, es preciso incluir las relaciones causales intra e internivel.

Con esto, pareciese que la epidemiología pasa de un reduccionismo en el enfoque unicausal a un holismo en el multinivel.

En síntesis, el aporte del enfoque multinivel es, como su nombre lo indica, pensar la explicación en términos de sistemas multinivel en donde operan causas. Pareciera mejor explicar de esta manera y no ofrecer un listado fragmentado de factores de riesgo o de causas. Sin embargo, como vimos antes, este enfoque tiene grandes dificultades. Una de ellas es que se queda en lo causal (en lo etiológico); no logra ir más allá que los otros enfoques al no apostar por mecanismos. Una visión mecanicista le permitiría resolver las otras dificultades anotadas anteriormente porque enriquece la noción de niveles con nociones como las de constitución, mecanismo, relaciones inter e intranivel.

Una ventaja del enfoque multinivel es su explicitación de lo pragmático en la explicación, específicamente, del papel de la situación problemática en las investigaciones epidemiológicas sobre ECV (apuesta 6). Con esto no se quiere decir que a los proponentes de los otros enfoques no les interese aportar a la solución de problemas de salud pública. Lo que plateo aquí es que uno puede observar en los planteamientos de estos autores que las exigencias de su perspectiva explicativa no les permiten aproximarse al problema de las ECV desde una forma que no sea el cumplimiento de dicha perspectiva. En contraste, es visible en los planteamientos de los proponentes del enfoque multinivel que hay un reconocimiento y una motivación de los problemas de salud en las poblaciones y de cómo generar información que permita formular intervenciones.

Finalmente, en el enfoque multinivel no se explicita alguna postura realista (apuesta 7). Sin embargo, su forma de entender la explicación orientada a solucionar problemas en el mundo pareciese apunta a algún compromiso con que las explicaciones hablan del mundo. Pero mientras se adscriban a una perspectiva causal van a tener problemas similares a los de Salmon y los defensores del enfoque multicausal para soportar ontológicamente su propuesta de explicación dado que las causas se pueden interpretar en términos empiristas.

3. A manera de conclusión: aplicación de la propuesta alternativa de explicación mecanicista al caso de las explicaciones de las enfermedades cardiovasculares

En el apartado anterior presenté un análisis de los desarrollos de la epidemiología con respecto a la explicación de las ECV. De este análisis se puede concluir que hay avances importantes desde la precariedad del enfoque unicausal a propuestas más refinadas, aunque con debilidades, como las de factores de riesgo y multicausal. Con respecto al enfoque multinivel, a mi juicio, sus ventajas más

interesantes en comparación con los otros enfoques de la epidemiología son, en primer lugar, un cambio profundo del foco de la explicación en epidemiología, pasando del estudio de los individuos al estudio de las poblaciones; en segundo lugar, una transformación de la concepción de la noción de población, desde agregados a sistemas multinivel; y en tercer lugar, un énfasis en la solución de problemas como propósito importante de la investigación epidemiológica de las ECV. Sin embargo, el enfoque multinivel tiene limitaciones: se queda en una mirada causal (etiológica) de las explicaciones; no logra ir más allá de los otros enfoques al no apostar por mecanismos lo que le dificulta articular lo etiológico con lo constitutivo y tener una noción de niveles más robusta; y no explicita algún tipo de realismo.

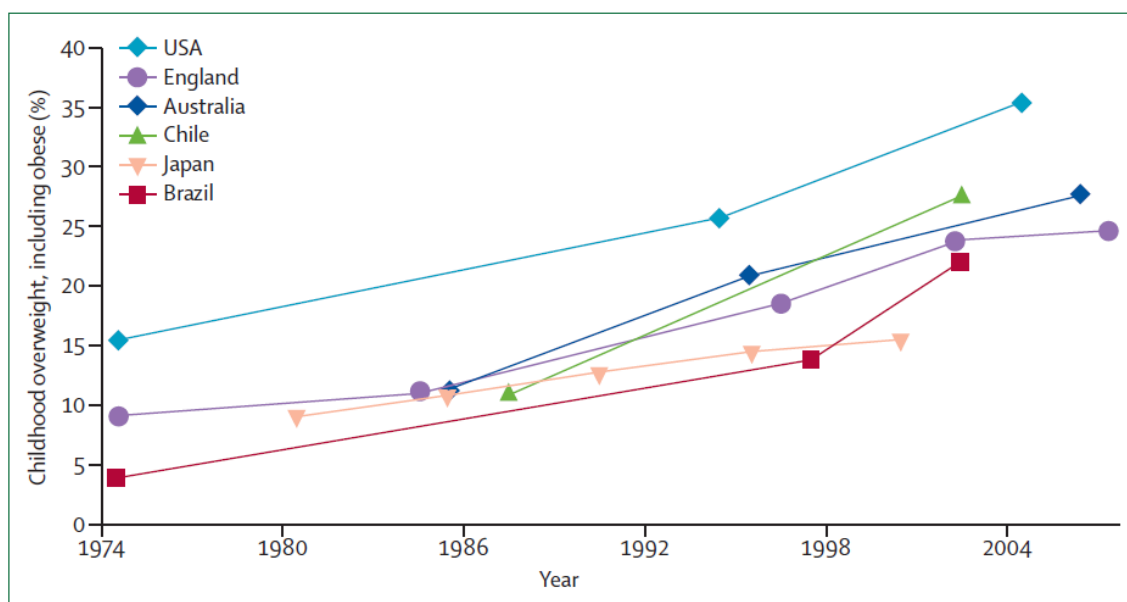
En el marco de esta investigación, formulo una propuesta alternativa de explicación mecanicista la cual considero puede afrontar algunas de las dificultades anotadas. Recordemos además que presento esta propuesta como una alternativa a las propuestas mecanicistas estándar, al modelo causal de Salmon, al modelo de relevancia estadística, al modelo de cobertura legal y a los enfoques de explicación en la epidemiología de las ECV. Así, a continuación, presento cómo sería la explicación de las ECV, en este caso de la obesidad, a la luz de mi propuesta alternativa. Dado que el enfoque multinivel tiene características que ya están incorporadas a dicha propuesta, tomo como plataforma la explicación de la obesidad ofrecida por los defensores del enfoque multinivel, y la actualizo y enriquezco.

En primer lugar, desde la propuesta mecanicista de explicación que estoy defendiendo en esta investigación, es fundamental describir la magnitud del problema de la obesidad (apuesta 6). Algunas cifras servirán para esto. Se ha documentado un aumento de la prevalencia de obesidad en todos los países. Se estima que a nivel mundial hay más de 1 billón de personas con sobrepeso y obesidad; además, se proyecta que en 2030 la obesidad será el mayor problema de salud. Al menos 3 millones de personas mueren cada año por obesidad y los costos de atención en salud de estos pacientes son 42% más que los de personas con peso normal. Así mismo, la carga financiera anual de la obesidad en los sistemas de salud es de más de US\$147 billones anuales.

Dos preguntas que surgen inmediatamente son: ¿por qué se presentó este aumento de la prevalencia de obesidad en todo el mundo? y ¿cómo podemos solucionar este grave problema de salud pública? Hay una pregunta adicional relacionada con las anteriores: ¿qué información explicativa se debe proveer para solucionar el problema? Comienzo, entonces, la explicación con esta última pregunta, porque considero que la explicación no inicia con la formulación de una pregunta, sino con el inicio

mismo de la situación problemática. Recordemos que la situación problemática es la exigencia que lleva a la búsqueda de explicación (apuesta 6). Esta exigencia lleva a una pregunta inicial de búsqueda de explicación (Q), “¿Por qué se dio la pandemia de obesidad?”. La pregunta interna a la pregunta ‘¿por qué?’ es “¿hay una pandemia?”. La presuposición de la pregunta es: “hay una pandemia”. Hay un cuerpo de evidencia sólido que afirma que efectivamente hay una pandemia de obesidad. Por ejemplo, los investigadores de la *International Association for the Study of Obesity* documentaron que desde la década de 1970 comenzó el aumento de prevalencias de obesidad infantil, marcador de la prevalencia de la obesidad en el adulto (figura 5).

Figura 5. Estimaciones de la prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil en países seleccionados



Fuente: Swinburn, B.A. et. al. 2011. «The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments». The Lancet. 378 (9793): 804–814.

Con esta evidencia podemos concluir que la presuposición es verdadera y se constituye en el hecho a explicar (q) que nosotros (S) estamos intentando explicar (E). Entonces, S debe proveer E de q (hay una pandemia de obesidad) a epidemiólogos y salubristas.

La explicación (E) de la pandemia de obesidad (q), en los términos de la propuesta alternativa que formulo es mecanicista. La obesidad opera en la población mundial en un sistema multinivel (apuesta 4). Al analizar la situación problemática, vimos que la población mundial tuvo un cambio dramático:

un aumento en la prevalencia de obesidad, de tal magnitud y tal alcance que se constituyó en una pandemia (q). Una explicación mecanicista está orientada a explicar a través de mecanismos los cambios de este sistema (apuesta 2). Las investigaciones apuntan a que a múltiples niveles operan mecanismos que son responsables de dichos cambios. Se dan mecanismos de nivel alto (procesos de producción y distribución de alimentos a nivel mundial). Estos mecanismos están involucrados en la producción, precio y de mercadeo de alimentos altamente calóricos. A nivel intermedio operan mecanismos relacionados con el sobreconsumo de alimentos (comportamientos de alimentación). A nivel inferior se dan mecanismos moleculares en los adipocitos con la consecuente acumulación de lípidos.

Se ha encontrado que los mecanismos de nivel alto (por ejemplo, sistemas de producción de alimentos altamente calóricos) interactúan con mecanismos de nivel intermedio (patrones de consumo de dichos alimentos). Además, se ha documentado que la interacción entre estos dos niveles está modulada por otros mecanismos de nivel alto. Por ejemplo, hay investigaciones que muestran que un individuo puede vivir en un país con políticas laxas con respecto a alimentos y no ser obeso porque los ambientes locales en los cuales habita ese individuo lo protegen del efecto negativo de los sistemas de producción de alimentos. Lo anterior explica las prevalencias diferenciales entre individuos del mismo país. Esto mismo ocurre en la interacción entre mecanismos de nivel individual y mecanismos moleculares. Puede haber individuos que tienen un consumo aumentado de alimentos altamente calóricos y no son obesos; en este caso, están interviniendo mecanismos de nivel inferior, por ejemplo, factores genéticos, que influyen en cómo responde metabólicamente el individuo al sobreconsumo. Esto explica la variabilidad en prevalencias en individuos con patrones similares de consumo de alimentos. Como se puede observar, relaciones entre niveles permiten explicar la pandemia y sus patrones de distribución (apuesta 4).

Hay consecuencias de esta explicación en el diseño de intervenciones para el control de la pandemia de obesidad. La primera es que, si hay mecanismos a varios niveles que están involucradas en la explicación, las intervenciones deben estar enfocadas a todos estos niveles. Si los sistemas globales de producción de alimentos están involucrados en el problema de la obesidad, la solución de este problema requiere intervenciones de alto nivel. Al menos en los últimos 30 años, se ha reconocido esto y se han diseñado intervenciones políticas que tratan de controlar a la industria de alimentos para que manufacturen alimentos sanos. A nivel individual, la educación en salud ha sido una intervención importante, pero con efectividad limitada. Esto se debe, en parte, a que los patrones de consumo de alimentos no son exclusivamente decisiones individuales, sino que los mecanismos de nivel alto y los

moduladores ambientales influyen en las decisiones de alimentación de las personas. Por ejemplo, se ha documentado que un individuo cuyo lugar de trabajo no tenga una oferta de comida sana, aunque tenga el conocimiento de qué alimentos no comer, se verá obligado a consumir comida altamente calórica. Finalmente, un ejemplo de intervenciones de nivel inferior en obesidad son medicamentos que alteran mecanismos moleculares vinculados con el balance de energía.

Para cada mecanismo, a cada nivel, hay una descripción de sus partes e interacciones. Desde las ciencias biomédicas se han hipotetizado y puesto a prueba mecanismos de nivel inferior, un ejemplo de esto es el mecanismo de señalización de la insulina por el adipocito. Moléculas involucradas (insulina, receptor de insulina, glutamato, etc.) y sus interacciones están identificadas. A nivel individual, los psicólogos y los epidemiólogos han estudiado en detalle mecanismos psicológicos asociados al sobreconsumo de alimentos; por ejemplo, los mecanismos de autocontrol del consumo, o los mecanismos de presión social para llevar a cabo comportamientos alimentarios, etc. A nivel alto, desde las ciencias políticas se estudian mecanismos económicos que operan en la industria de alimentos. Con lo anterior, parece obvio que investigadores de una sola disciplina no pueden ofrecer una explicación completa de la obesidad, se requiere de trabajo interdisciplinar (apuesta 4).

Así, la pregunta ‘¿por qué?’ (¿por qué se dio la pandemia de obesidad?) queda respondida en términos mecanicistas mediante el recuento de los mecanismos involucrados a todos los niveles. Las preguntas ¿qué? (Qt): “¿Qué constituye la pandemia?” y ‘¿cómo?’ (Qh): “¿Cómo se puede remediar q de tal forma que $\sim q$?”, “¿Cómo se puede intervenir en la pandemia de obesidad de tal forma que ya haya una pandemia?”, se responden cuando se analiza en términos constitutivos y etiológicos los mecanismos a múltiples niveles y cuando se encuentran las relaciones intra e internivel (apuestas 3 y 4).

Ahora bien, pese a que los hallazgos de las investigaciones muestran que las intervenciones de nivel alto (políticas públicas) son más efectivas y de mayor alcance que las de nivel intermedio o nivel inferior (educación en salud o medicamentos), al explicar es mejor tener en cuenta todos los niveles relevantes. Como mostré antes, los mecanismos a diferentes niveles interactúan entre sí, ya sea en términos etiológicos (intranivel) o en términos constitutivos (internivel). La idea es que las explicaciones sean sistémicas, ni holistas ni reduccionistas (apuesta 5), de lo contrario son parciales, y si son parciales, tienen limitada utilidad para resolver la situación problemática, la pandemia de obesidad.

Desde la perspectiva mecanicista alternativa que aquí se propone, en la explicación se apuesta por la existencia de los mecanismos altamente corroborados en las investigaciones. El mecanismo de señalización de la insulina en el adipocito está altamente corroborado, por tal motivo, se considera real. Tengo mis dudas con respecto a los mecanismos psicológicos del sobreconsumo porque hay muchas teorías comportamentales en el mercado y no hay acuerdo entre investigadores. Para unos los patrones de consumo de alimentos deben estudiarse con el aparato conceptual de teorías influidas por el conductismo, para otros las decisiones de consumo son inconscientes, para otros más se debe asumir que el individuo es racional y que mecanismos cognitivos son los importantes. Finalmente, los mecanismos de producción y distribución y sus mecanismos económicos vinculados parecen estar más o menos bien justificados. En cualquier caso, que los mecanismos estén corroborados es fundamental para una explicación adecuada y para el diseño de intervenciones efectivas (apuesta 7).

En esta reconstrucción de una explicación de la obesidad en términos de mi propuesta alternativa de la explicación mecanicista se puede apreciar el abordaje naturalista e interdisciplinar (apuesta 1) que ha guiado esta investigación (ver capítulo 1 y capítulo 3), pues tuve en cuenta lo que los epidemiólogos han ofrecido como explicaciones de las ECV, pero no hice una descripción acrítica de esto. Además, apelé a recursos de la filosofía para construir la propuesta mecanicista de explicación planteada en este trabajo.

CAPÍTULO 5. CONCLUSIONES

El objetivo de esta investigación fue determinar los alcances y las limitaciones de las propuestas mecanicistas en la explicación y de los modelos estándar de la filosofía de la ciencia (cobertura legal, de relevancia estadística, causal, unificacionista y pragmático). Además, desde la filosofía de la ciencia, plantear y justificar una propuesta mecanicista de la explicación que recuperase las ventajas de los modelos anteriores y tratase de afrontar y superar sus dificultades, para después aplicarla al caso de las explicaciones de la epidemiología a las ECV, teniendo en cuenta el estado actual de la explicación en epidemiología.

Como mencioné en el capítulo 3, en la propuesta mecanicista que estoy formulando se sostiene que las explicaciones deben desplegar los mecanismos que dan cuenta del hecho a explicar (el cambio de un sistema concreto) y que los mecanismos, que son responsables de dicho cambio, consisten de partes cuyas interacciones están organizadas de tal manera que constituyen o producen dicho cambio. Además, mostré que en la explicación mecanicista los mecanismos se reconocen como reales si están justificados teórica y experimentalmente. Así mismo, mostré que la explicación contiene elementos pragmáticos. Todo esto, en contraste con las propuestas de explicación mecanicistas estándar. A continuación, presento los aportes de esta investigación.

Naturalismo e interdisciplinariedad. Un abordaje naturalista en filosofía fue tremendamente útil para hacer la investigación, como estrategia metodológica general. Es por esto que lo ubico como primer aporte dado que domina toda la perspectiva de este trabajo. Una postura naturalista fue en mayor o menor medida utilizada por los filósofos que pudieron reconocer el papel de los mecanismos en las explicaciones por encima de propuestas epistémicas o propuestas causales planteadas de espaldas a la ciencia, específicamente, a la biología, a las ciencias cognitivas y a la epidemiología. Con respecto a esta última disciplina, la perspectiva naturalista e interdisciplinar fue importante para encarar los problemas que tiene la epidemiología para ofrecer explicaciones de las ECV.

Explicación y mecanismos. La explicación que genere comprensión y que pueda solucionar una situación problemática debe ser mecanicista. Los otros modelos no mecanicistas tienen dificultades para hacer eso. La perspectiva mecanicista aporta conceptos como mecanismo, sistema, etiología, constitución, organización, niveles, monismo, entre los más importantes. La propuesta mecanicista alternativa que propongo en este trabajo aporta una actualización y articulación de estas nociones de

manera que supere dificultades de los modelos mecanicistas estándar. Además, incluye elementos pragmáticos en la explicación y un compromiso con un realismo no ingenuo.

Explicación, mecanismos, leyes y relevancia explicativa. La individuación es un primer intento valioso para establecer relevancia explicativa, pero esta relevancia no la brinda la individuación con sus criterios empiristas, sino las leyes. En otras palabras, los mecanismos relevantes son los legales. Para tener estas claridades, es importante distinguir entre mecanismos y sistemas; los mecanismos no son sistemas, sino que operan dentro de un sistema concreto, de modo que el sistema abarca más que el mecanismo que contiene; además, el comportamiento a explicar no es del mecanismo sino del sistema. Dado que los mecanismos están dentro del sistema, la relevancia de éstos se da en términos de su legalidad y no de la individuación de partes e interacciones. Tener en cuenta esto permite, además, no olvidar que los mecanismos no reemplazan a las leyes en la explicación.

Inclusión etiología – constitución. La inclusión de las nociones de etiología y constitución es valiosa porque explicita la relación entre el *explanandum* y el *explanans*, las cuales no se dan de una única manera; a veces los mecanismos son responsables del evento en términos etiológicos (causales) y a veces lo son en términos de constitución. Además, permite entender el carácter multinivel de las explicaciones porque se articulan las relaciones etiológicas intranivel con las constitutivas internivel.

Mecanicismo, constitución y niveles. Hablar de explicación mecanicista es tener en cuenta relaciones de constitución adicionales a las etiológicas y es hablar de explicación multinivel. En otras palabras, si apostamos por mecanismos estamos aportando por un mundo estructurado en múltiples niveles.

Explicación y elementos pragmáticos. No es suficiente dar cuenta de los cambios de un sistema a través de mecanismos. Es preciso, además, aceptar que las explicaciones se piden y se ofrecen en un contexto dado. Esto posibilita incorporar elementos pragmáticos en la explicación: el momento de ocurrencia de la situación problemática y no el de la formulación de la pregunta es el comienzo de la explicación; la situación problemática está condicionada por las exigencias impuestas por las creencias y conocimientos de los usuarios y por restricciones materiales; y las explicaciones deben responder preguntas etiológicas y constitutivas. En esta investigación mostré que esto es especialmente importante en las explicaciones de las ECV. En ausencia de una consideración de elementos pragmáticos en la explicación obtenemos explicaciones parciales de estas enfermedades y disminuimos nuestra capacidad de diseñar intervenciones efectivas.

Explicación mecanicista y realismo. Sin un compromiso con un realismo sólido, una perspectiva mecanicista que se propone como un abordaje ontológico de la explicación, puede dar entrada a elementos empiristas. Esto no es deseable porque precisamente las propuestas ontológicas pretenden apelar a nociones como causa o mecanismo para solucionar muchas de las dificultades de modelos de explicación de corte empirista. Sin embargo, este compromiso realista no es ingenuo: los mecanismos incluidos en las explicaciones se conjeturan y se ponen a prueba en términos teóricos y experimentales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Achinstein, P. (1983). *The Nature of Explanation*. New York: Oxford University Press.
- Achinstein, P. (1984). The Pragmatic Character of Explanation. *PSA: Proceedings of the Biennial Meeting of the Philosophy of Science Association*, 275–292.
- Blackburn, H. (2007). Cardiovascular Disease Epidemiology. En W. Holland, J. Olsen y C. du V. Florey. (Eds.), *The Development of Modern Epidemiology: Personal reports from those who were there*. (pp. 71-92). New York, Oxford University Press.
- Bechtel, W. y Abrahamsen, A. (2005). Explanation: A mechanist alternative. *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 36(2), 421-441.
- Bechtel, W. (2008). *Mental mechanisms: Philosophical perspectives on cognitive neuroscience*. London: Routledge.
- Bohm, D. (1957). *Causality and chance in modern physics*. London: Routledge & Kegan Paul Ltd.
- Bunge, M. ([1959], 1979). *Causality: The place of the causal principle in modern science*. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press.
- Bunge, M. (1973). *Method, Model and Matter*. New York: Springer.
- Bunge, M. (1997). Mechanism and explanation. *Philosophy of the social sciences*, 27(4), 410-65.
- Bunge, M. (2004). How Does It Work?: The Search for Explanatory Mechanisms. *Philosophy of the Social Sciences*, 34(2), 182-210.
- Bunge, M. (2010). *Matter and Mind. A Philosophical Inquiry*, (vol. 287). New York: Springer.
- Bunge, M. (2017). *Philosophy of Science: Volume 2, From Explanation to Justification*. New York: Routledge.

- Charlton, B. G. (1996). The scope and nature of epidemiology. *Journal of Clinical Epidemiology*, 49(6): 623.
- Craver, C. F. (2007). *Explaining the Brain: Mechanisms and the Mosaic Unity of Neuroscience*, New York: Oxford University Press.
- Craver, C. F., y Bechtel, W. (2007). Top-down causation without top-down causes. *Biology & Philosophy*, 22(4), 547-563.
- Craver, C. F. y Tabery J. (2016). Mechanisms in Science. En Zalta E. N. (Ed.) *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*. Recuperado en: <<https://plato.stanford.edu/archives/spr2017/entries/science-mechanisms/>>.
- Cordero, A. y Galparsoro, J. I. (2013). Introduction: Naturalism and Philosophy. En Cordero, A. y Galparsoro, J. I. (Eds.), *Reflections on Naturalism* (pp. 1-14). Boston: Springer.
- Crouse, J. R., Toole, J. F., McKinney, W. M., Dignan, M. B., Howard, G., Kahl, F. R., y Harpold, G. H. (1987). Risk factors for extracranial carotid artery atherosclerosis. *Stroke*, 18(6), 990-996.
- Darden, L. (2013). Mechanisms Versus Causes in Biology and Medicine. En Chao H. K., Chen S. T., Millstein R. (Eds.), *Mechanism and Causality in Biology and Economics. History, Philosophy and Theory of the Life Sciences*, vol. 3 (pp. 19-34). New York: Springer.
- Díez, J. A., y Moulines, C. U. (1999). *Fundamentos de filosofía de la ciencia*. Barcelona: Editorial Ariel, S.A.
- Fauci, A., Braunwald, E., Kasper, D., Hauser, S., Longo, D., Jameson, J. y Loscalzo, J. (2008). (Eds.). *Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th Edition*. New York: McGraw-Hill.
- Faye, J. (2007). The pragmatic-rhetorical theory of explanation. En Johannes, P. y Ylikoski, P. (Eds.), *Rethinking explanation* (pp. 43-68). Boston: Springer.

- Ferrater-Mora, J. (1975). *El Diccionario de filosofía de José Ferrater Mora*. Barcelona: Editorial Ariel S.A.
- Friedman, M. (1974). Explanation and scientific understanding. *The Journal of Philosophy*, 71(1), 5–19.
- Galavotti, M. C. (1999). Wesley Salmon on Explanation, Probability and Rationality. En Galavotti, M. C. y Pagnini, A. (Eds.), *Experience, Reality, and Scientific Explanation* (pp. 39-54). Ontario: Springer.
- Glennan, S. (1996). Mechanisms and the Nature of Causation. *Erkenntnis*, 44(1), 49-71.
- Glennan, S. (2002). Rethinking mechanistic explanation. *Philosophy of science*, 69(S3), S342-S353.
- Glennan, S. (2005). Modeling mechanisms. *Studies in History and Philosophy of Science Part C: Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 36(2), 443-464.
- Glennan, S. y Phyllis, I. (2017). Varieties of Mechanisms. En Glennan, S. y Phyllis, I. (Eds.), *The Routledge Handbook of Mechanisms and Mechanical Philosophy*, (pp. 91-103). New York: Routledge.
- Godfrey-Smith, P. (2009). *Theory and reality: An introduction to the philosophy of science*. Chicago: University of Chicago Press.
- Guerrero, G. (2013). El Lugar de Dios en la Filosofía Natural de Newton. En: Duque, L. M. y Estrada, L. M. (Eds.), *Ciencia y religión: reflexiones en torno a una racionalidad incluyente*, (pp. 73-86). Cali: Programa Editorial Universidad del Valle.
- Hempel, C.G. ([1966] 1991). Law and their role in scientific explanation. En Boyd, R., Gasper, Ph. Y Trout, J.D. (Eds.), *The Philosophy of Science*, (pp. 299-316). Cambridge, Massachusetts: The MIT Press.

- Hempel, C.G. (1965). *Aspects of Scientific Explanation: And Other Essays in the Philosophy of Science*. New York: Free Press.
- Hempel, C. G., y Oppenheim, P. (1948). Studies in the Logic of Explanation. *Philosophy of Science* 15(2), 135–175.
- Huygens, C. ([1673] 1986). *Horologium Oscillatorium. The Pendulum Clock or Geometrical Demonstrations Concerning the Motion of Pendula as Applied to Clocks*. Ames: Iowa State University Press.
- Illari, P. M. y Williamson, J. (2012). What is a mechanism? Thinking about mechanisms across the sciences. *European Journal for Philosophy of Science*, vol. 2(1), 119-135.
- Kaiser, M. I. (2017). The Components and Boundaries of Mechanisms. En Glennan, S. y Phyllis, I. (Eds.), *The Routledge Handbook of Mechanisms and Mechanical Philosophy*, (pp. 116-130). New York: Routledge.
- Kannel, W. B., Dawber, T. R., Kagan, A., Revotskie, N., et. al. (1961). Factors of Risk in the Development of Coronary Heart Disease—Six-Year Follow-up Experience - The Framingham Study. *Annals of Internal Medicine*, 55(1), 33-50.
- Kitcher, P. (1981). Explanatory unification. *Philosophy of Science*, 507–531.
- Kitcher, P. (1989). Explanatory Unification and the Causal Structure of the World. En Kitcher, P. y Salmon, W. (Eds.), *Scientific Explanation* (pp. 410-505). Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Kitcher, P., y Salmon, W. (1987). Van Fraassen on explanation. *The Journal of Philosophy*, 84(6), 315-330.
- Koertge, N., (1992). Explanation and Its Problems. *British Journal for the Philosophy of Science*, 43: 85–98.

- Lipton R, Ødegaard T. 2005. Causal thinking and causal language in epidemiology: it's in the details. *Epidemiologic Perspectives & Innovations*: 2(1), 8.
- Losee, J. (2011). *Theories of causality: from antiquity to the present*. New Brunswick, New Jersey: Transaction Publishers.
- Machamer, P., Darden, L. y Craver, C. F. (2000). Thinking about Mechanisms. *Philosophy of Science*, 67(1), 1-25.
- Mackie, J. L. (1965). Causes and conditions. *American philosophical quarterly*, 2(4), 245-264.
- Mahner, M., y Bunge, M. (1997). *Foundations of biophilosophy*. Verlag Berlin: Springer.
- Martínez-González, J., Llorente-Cortés, V. y Badimon, L. (2001). Biología celular y molecular de las lesiones ateroscleróticas. *Revista Española de Cardiología*, 54(2), 218–31.
- Martínez, S.F. (2013). The Scientific Undercurrents of Philosophical Naturalism. En Cordero, A. y Galparsoro, J. I. (Eds.), *Reflections on Naturalism* (pp. 105-127). Boston: Springer.
- Mill, J. S. (1862). *Ratiocinative and Inductive. Being a Connected View of the Principles of Evidence, and the Methods of Scientific Investigation*, London: Parker, Son, and Bourn, West Strand.
- Morris, C. W. (1938). *Foundations of the Theory of Signs*. *International Encyclopedia of Unified Science*, Vol. 1, num. 2. Chicago: University of Chicago Press.
- Nagel, E. (1956). *Logic without Metaphysics: And Other Essays in the Philosophy of Science*. Glencoe: The Free Press.
- Newton, I. ([1687] 1982). *Principios matemáticos de la filosofía natural y su sistema del mundo*. Madrid: Editora Nacional.
- Nyman, E., Bränmark, C., Palmér, R., et. at. (2011). A Hierarchical Whole-body Modeling Approach Elucidates the Link between in Vitro Insulin Signaling and in Vivo Glucose Homeostasis. *The Journal of Biological Chemistry*, 286(29), 26028–26041.

- O'Donnell, Christopher J, y Elosua, R. (2008). Cardiovascular risk factors. Insights from Framingham Heart Study. *Revista Española de Cardiología*, 61(3), 299-310.
- Papineau, D. (2016). Naturalism. En Zalta E. N. (Ed.) *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*. Recuperado en: <<https://plato.stanford.edu/archives/win2016/entries/naturalism/>>.
- Psillos, S. (2014). *Causation and Explanation*. United Kingdom. MPG Books Group.
- Railton, P. (1981). Probability, Explanation, and Information. *Syntheses*, 48(2), 233-56.
- Rosenberg, A. (2011). *Philosophy of Science: A Contemporary Introduction*. New York: Routledge.
- Rosenberg, A. (2013). Why I am a naturalist. En: Matthew C. H. (Ed.), *Philosophical Methodology: The Armchair or the Laboratory?*, (pp. 32-35). New York: Routledge.
- Rothman, K. J. (1976). Causes. *American Journal of Epidemiology*, 104(6), 587.
- Rothman K. J., Greenland S. y Lash, T. L. (2008) *Modern Epidemiology*. Philadelphia, USA: Lippincott Williams and Wilkins.
- Salmon, W. C. (1971). Statistical Explanation. En Colodny R.G. (Eds.), *The Nature and Function of Scientific Theories*, (pp. 173-231). Pittsburgh: University of Pittsburgh Press.
- Salmon, W. C. (1984a). *Scientific Explanation and the Causal Structure of the World*. New Jersey: Princeton University Press.
- Salmon, W. C. (1984b). Scientific explanation: Three basic conceptions. En Asquith, P. D. y Kitcher, P. (Eds.), *Proceedings of the biennial meeting of the philosophy of science association*, (pp. 293-305). East Lansing, Michigan: The University of Chicago Press.
- Salmon, W. C. (1998). *Causality and explanation*. Pittsburgh: Oxford University Press.
- Salmon, W. C. (2006). *Four decades of scientific explanation*. Pittsburgh: University of Pittsburgh Press.

- San Pedro, I., y Suárez, M. (2014). Indeterminismo e inferencia causal. *Teorema: Revista Internacional de Filosofía*, 95-109.
- Shapin, S. (1996). *The scientific revolution*. Chicago: University of Chicago Press.
- Simon, H. A. ([1962] 1996). *The Sciences of the Artificial*. Cambridge: The MIT Press.
- Stehbens, W. E. (1997). The pathogenesis of atherosclerosis: A critical evaluation of the evidence. *Cardiovascular Pathology*, 6(3), 123–153.
- Steinberg, D. (2004). Thematic review series: the pathogenesis of atherosclerosis. An interpretive history of the cholesterol controversy: part I. *Journal of Lipid Research*, 45(9), 1583-1593.
- Swinburn, B. A., Sacks, G., Hall, K. D., McPherson, K. Finegood, D. T., Moodie, M. L., Gortmaker, S. L. (2011). The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *The Lancet*. 378, 804–814.
- Tschaeppe, M. D. (2009). Pragmatics and pragmatic considerations in explanation. *Contemporary Pragmatism*, 6(2), 25.
- Van Fraassen, B.C. (1980). *The Scientific Image*. New York: Oxford University Press.
- Watve, M. G., y Yajnik, C. S. (2007). Evolutionary origins of insulin resistance: a behavioral switch hypothesis. *BMC Evolutionary Biology*, 7(1), 61.
- Wimsatt, W. C. (1972). Complexity and Organization. En Schaffner, K. y Cohen, R. S. (Eds), *PSA 1972, Proceedings of the Philosophy of Science Association*, (pp. 67–86) Dordrecht: Springer.
- Woodward, J. (2000). Explanation and Invariance in the Special Sciences. *British Journal for the Philosophy of Science*. 51, 197–254.

- Woodward, J. (2017). Scientific Explanation. En Zalta E. N. (Ed.) *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*. Recuperado en: <<https://plato.stanford.edu/archives/fall2017/entries/scientific-explanation/>>.
- Wright, C. y Bechtel, W. (2007). Mechanisms and Psychological Explanation. En Gabbay, D. M., Thagard, P. y Woods, J. (Eds.), *Philosophy of Psychology and Cognitive Science. Handbook of the Philosophy of Science*. Amsterdam, The Netherlands: Elsevier B.V.
- Wright, C. D. (2012). Mechanistic explanation without the ontic conception. *European Journal for Philosophy of Science*, 2(3), 375-394.