



apuntes **mæstros**

Gustavo Caponi

*Leyes sin causa
y causas sin ley
en la explicación
biológica*



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE COLOMBIA

RECTORÍA



UNIVERSIDAD **NACIONAL** DE COLOMBIA

RECTORÍA

*Leyes sin causa
y causas sin ley
en la explicación biológica*

Colección Apuntes Maestros

Colección de la Rectoría
de la Universidad Nacional de Colombia



Para la Rectoría de la Universidad Nacional de Colombia es motivo de gran satisfacción presentar al lector esta obra que forma parte de la Colección Apuntes Maestros. El texto que usted tiene en sus manos es, sin duda, de la mayor calidad académica y de innegable importancia para el conocimiento. Con esta obra, estoy seguro de que el trabajo y la dedicación del profesor Gustavo Caponi dejará una impronta de excelencia en todos nosotros.

La Colección Apuntes Maestros, creada por esta Rectoría, agrupa obras de intelectuales invitados que han tenido algún lazo con la Universidad Nacional de Colombia. Los académicos que con su obra componen nuestra Colección son representantes excepcionales de distintas áreas del conocimiento: las ciencias, las artes y las humanidades. En todos los casos hemos tenido que recurrir a la insistencia para derrotar la modestia de los autores y lograr la aceptación para publicar sus apuntes maestros.

Esta Colección es un reconocimiento justo a obras que se originan en el pensamiento maduro de quienes aquí escriben.

IGNACIO MANTILLA PRADA
Rector

Gustavo Caponi

*Leyes sin causa
y causas sin ley
en la explicación
biológica*

© Universidad Nacional de Colombia

© *Gustavo Caponi*, *Leyes sin causa y causas sin ley*
en la explicación biológica

RECTOR

Ignacio Mantilla Prada

EDITOR DE LA COLECCIÓN

Gustavo Silva Carrero

DISEÑO DE LA COLECCIÓN

Marco Aurelio Cárdenas



Primera edición, 2014

ISBN 978-958-775-101-7

DOI: 10.13140/2.1.1069.5367

Bogotá, D. C., Colombia

Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio
sin la autorización escrita del titular de los derechos patrimoniales.

Impreso y hecho en Bogotá, D. C., Colombia

Imagen en la guarda: primer monograma institucional
de la Universidad Nacional de los Estados Unidos de Colombia,
diseñado en el rectorado de Manuel Ancízar (1868).

Catalogación en la publicación Universidad Nacional de Colombia

Caponi, Gustavo, 1961-

Leyes sin causa y causas sin ley en la explicación biológica / Gustavo Caponi. -
Bogotá : Universidad Nacional de Colombia. Rectoría, 2014.

226 p. -- (Colección apuntes maestros)

Incluye referencias bibliográficas

ISBN: 978-958-775-101-7

1. Filosofía de la biología 2. Causalidad 3. Evolución (Biología) I. Título II. Serie

CDD-21 128:37 / 2014

AGRADECIMIENTOS

A la primera persona que tengo que agradecerle por la posibilidad de escribir y publicar este libro es a Félix Schuster: fue él quien, en 1982, me puso ante el problema aquí tratado. Fue cuando dictó un curso sobre la estructura de la explicación científica en el Colegio de Arquitectos de Rosario: uno de los múltiples y lábiles espacios de aquella digna para-universidad de la resistencia que funcionó en los años de la dictadura argentina. Es cierto, de todos modos, que nunca lo podría haber escrito sin los apoyos institucionales con los que hoy cuento; y por eso también estoy en deuda con mis colegas del Departamento de la Universidad Federal de Santa Catarina y con el CNPq. Pero escribir es una cosa y publicar es otra; y en lo que atañe a ese ítem quiero manifestar mi enorme gratitud con la Universidad Nacional de Colombia: con su rector, el profesor Ignacio Mantilla Prada; con Gustavo Silva, que ha sido el responsable directo de esta edición, y con mi amigo y colega, el profesor Eugenio Andrade, del Departamento de Biología, quien me puso en contacto con mi tocayo. En el momento de publicar el resultado de una obsesión de tres décadas, contar con el aval de una institución tan reconocida, es un verdadero privilegio y una tranquilidad enorme.

No es esta, sin embargo, mi única deuda con la Universidad Nacional de Colombia. Por diversos motivos, esta institución fue muy importante en mi carrera académica. Directa o indirectamente, le debo a ella varios logros profesionales importantes. Pero sobre todo debo a sus profesores y alumnos varios de los mejores momentos que me ha deparado mi vida universitaria; y en lo que atañe a eso, otra vez tengo que mencionar a Eugenio Andrade. Pero también lo tengo que mencionar, y lo hago con mucho placer, y muchas saudades, al profesor Alejandro Rosas del Departamento de Filosofía. A ambos, a Eugenio y a Alejandro, pero también a Maximiliano Martínez, hoy en la UAM de México, les debo, además, la suerte de poder sentir a Colombia, y sobre todo a Bogotá, como algo que no me es ajeno y cuya proximidad

me enorgullece. Espero que este libro, siendo de utilidad para los estudiantes colombianos, sirva para retribuir en algo, una mínima parte, de todo eso.

Gustavo Caponi

*Para Dixie, de nuevo y siempre
(deja que te diga, morena, mi pensamiento)*

Every piece of philosophical writing is primarily addressed by the author to himself. Its purpose is not to select from among his thoughts those of which he is certain and to express those, but the very opposite: to fasten upon the difficulties and obscurities in which he finds himself involved, and try, if not to solve or remove them, at least to understand them better.

Robin Collingwood
An Essay on Philosophical Method

ÍNDICE

	INTRODUCCIÓN 15
	EL PROBLEMA 20
	LO QUE NO ESTÁ EN CUESTIÓN 28
	LA SOLUCIÓN 31
CAPÍTULO I	LEYES SIN CAUSA 37
	APTITUD Y ACELERACIÓN VS ÉXITO REPRODUCTIVO Y VELOCIDAD 40
	LEYES CAUSALES Y LEYES CONSECUENCIALES 45
	OTRAS LEYES CONSECUENCIALES 48
	ESTADOS DE FUERZA-CERO 55
	TWO TO TANGO 59
	LA GOLONDRINA DE FISHER 64
CAPÍTULO II	CAUSAS SIN LEYES 69
	LA CONCEPCIÓN EXPERIMENTALISTA DE LA CAUSACIÓN 72
	RADIECITO CALCHAQUÍ 77
	METEORITOS, VOLCANES Y SELECCIÓN NATURAL 82
	LA IDEA DE INVARIANCIA 87
	INVARIANCIA BAJO INTERVENCIONES 90
	CONSPICUAS LEYES Y MODESTOS INVARIANTES 94
	LA ORIGINALIDAD DE WOODWARD 98
CAPÍTULO III	LA EXPLICACIÓN CAUSAL EN BIOLOGÍA 103
	LOS INVARIANTES SELECTIVOS 106
	INVARIANTES SELECTIVOS E INVARIANTES ECOLÓGICOS 111
	DOS TIPOS DE TEORÍAS 116
	LA PRETENDIDA HETERONOMÍA EXPLICATIVA DE LA BIOLOGÍA FUNCIONAL 121
	CUANDO LAS MANOS SON MÁS RÁPIDAS QUE LOS CONCEPTOS 126

DISTRIBUCIONES CONTINGENTES Y REGULARIDADES
CAUSALES 130
EL MOSAICO DE CLAUDE BERNARD 134
LA CUESTIÓN DEL REDUCCIONISMO 135

CAPÍTULO IV LA EXPLICACIÓN BIOLÓGICA EN UN MUNDO
FÍSICAMENTE REGIDO 139
TAXONOMÍA DE LOS EMPRENDIMIENTOS
REDUCCIONISTAS 141
LA IDEA DE SOBREVINIENCIA 150
GRADOS DE SOBREVINIENCIA 154
GRADOS DE SOBREVINIENCIA Y EXPECTATIVAS
REDUCCIONISTAS 160
EL PROBLEMA DE LA CLAUSURA CAUSAL
DEL MUNDO FÍSICO 162

ADENDA UN TIPO PARTICULAR DE PROCESO CAUSAL:
LA GENERACIÓN DE DISEÑO 171
DISEÑO, FUNCIÓN Y EFICACIA 172
PROCESOS DE DISEÑO 178
LA SELECCIÓN NATURAL COMO PROCESO DE DISEÑO 181
VINDICACIÓN DE LA APTITUD 186
NATURALIZACIÓN DE LA TELEOLOGÍA 190

BIBLIOGRAFÍA 193

ÍNDICE TEMÁTICO 219

INTRODUCCIÓN

En cierto modo, el primer atisbo de la tesis según la cual toda imputación causal presupone, justificadamente o no, un vínculo nómico, puede remontarse a David Hume (1939[1748], p. 631)¹. La misma idea retorna, además, en la *Crítica de la razón pura*, donde Kant la consagra como un principio trascendental al cual denomina *segunda analogía de la experiencia*². Bajo la égida de ese principio, “cuando conocemos por experiencia que algo acontece, presuponemos siempre que algo [lo] precede, a lo cual sigue según regla” (Kant, 2007[1787], B240); siendo que procurar ese antecedente, determinando también cuál es la generalización universal que lo vincula con su efecto, es ya asunto de ciencia empírica (Körner, 1977, p. 79; Loparić, 2000, p. 255). Stuart Mill (1974[1843], p. 315), por su parte, tampoco dejó de asumir esta concepción nomológica de la causalidad; y ella también retorna, de nuevo con visos trascendentales, en el *Tractatus* de Wittgenstein (1973[1922], §6.32).

Pero creo que fue por su cooptación en el Modelo Nomológico Deductivo de Explicación (cf. Gale, 2003, pp. 619-20), primero por parte de Popper (1962[1934], p. 57) y después por Hempel (1979[1942], p. 235)³, que esa concepción de la causalidad ganó la nada despreciable dignidad de *primera tesis a ser considerada* en el campo de la Filosofía de la Ciencia cuando ese tópico era discutido. En efecto, aunque la formulación de dicho modelo –que de aquí en adelante denominaremos con la sigla MND– suele atribuírsele exclusivamente

1 Ver: Von Wright (1980[1976a], p. 189); Sosa & Tooley (1993, p. 1); Aguiar (2008, p. 66); Garret (2009, p. 75); Psillos (2009, p. 131); Beebe (2009, p. 471); Marques (2011, p. 357) y Losee (2011, p. 33).

2 Ver: Hartnack (1984, p. 89); Watkins (2009, p. 96) y Losee (2011, p. 38).

3 Sobre la relación entre Hempel y Hume, ver: Aguiar (2008, pp. 48-9) y Albieri (2011, pp. 332-3).

a Hempel⁴, lo cierto es que, al hacer eso, se ignora la presentación, totalmente clara y explícita, que Popper ya había hecho del mismo en 1934, cuando la primera edición de la *Lógica de la investigación científica* (cf. Klimovsky, 1994, p. 247; Caponi, 1998, p. 25), obra que Hempel reseñó en 1937 (Popper, 1977, p. 120). Pero, independientemente de esta cuestión de prioridad, lo concreto es que fue por la influencia de ambos autores que ese modo de representar y entender la explicación científica también se erigió en la referencia clásica para analizar la causación (Salmon, 2002, p. 98)⁵.

Aunque Popper, importa decirlo, fue más taxativo que Hempel en lo que respecta a la vinculación entre dicho modelo y la idea de causación. Para Popper (1962[1934], p. 58), por lo menos en lo que atañe a la ocurrencia de fenómenos naturales, *ley* y *ley causal* eran conceptos equivalentes; y, en su opinión, lo que valía para la *explicación nomológica*, valía para la *explicación causal*. Pero digo ‘fenómenos naturales’, porque, en trabajos posteriores a *La sociedad abierta y sus enemigos* (Popper, 1945) y a *La miseria del historicismo* (Popper, 1957), Popper (1978[1961], p. 31; 2010[1967], p. 354) reconoció la especificidad y la peculiaridad de la *comprensión* como operación explicativa propia de las ciencias humanas (Caponi, 1997; 2012a). En *La miseria del historicismo*, de 1957, que en realidad había sido publicado previamente en la forma de dos artículos aparecidos en 1944 y 1945, y en *La sociedad abierta y sus enemigos*, de 1945, Popper defendía una posición muy próxima a la de Hempel (1979[1942]; 1981[1962]): el objetivo cognitivo de las ciencias humanas también sería la construcción de explicaciones nomológico-causales de los fenómenos y procesos estudiados. Pero, en trabajos posteriores, esa posición ‘monista’ del *primer Popper* fue revisada (Caponi, 1997; 2012a).

Sin embargo, independientemente de esa diferencia más tardía entre Hempel y Popper en lo que atañe a las ciencias humanas, lo que yo quiero subrayar es que Hempel rechazaba esa homologación entre *explicación nómica* y *explicación causal* que, por lo menos inicialmente, Popper daba por obvia. Para Hempel, como para Bunge (1961, p. 38), Nagel (1978, p. 80) y Cartwright (1983, p. 21; 1999, p. 140), cabía hablar de leyes no-causales. Desde su perspectiva, la explicación cau-

4 Ver, por ejemplo: Watson et al. (1974, p. 27); Salmon (1989, p. 12); Papineau (2003, p. 304); Dutra (2009, p. 105) y Psillos (2009, p. 148).

5 En realidad, la mayor diferencia a ese respecto entre Popper y Hempel es que este formuló el MND en Estados Unidos. Popper lo hizo en Austria; y todos sabemos que no es lo mismo.

sal aparecía solo como un tipo particular de explicación nomológico-deductiva (Hempel, 1979[1942], p. 233; 1979[1965], p. 347)⁶, y eso me importa porque el análisis que aquí se inicia va a suponer esa pertinente distinción: aludiré, muchas veces, a leyes y a explicaciones nómicas no-causales, que a Popper se le pasaron por alto.

En lo que Hempel y Popper sí coincidían, por lo menos hasta el momento en que este comenzó a revisar su *monismo explicativo*, era en la suposición de que toda explicación causal debía ser una explicación nomológica, o una forma particular de explicación nomológica. Para *el primer* Popper había equivalencia entre ambas nociones; y para Hempel la explicación causal era, como ya dije, solo un tipo, aunque quizá el más importante, de explicación nómica. Pero para ambos, definitivamente, toda imputación y explicación causal postulaba, explícita o implícitamente, un vínculo nómico entre lo que se indicaba como causa y aquello que se asumía como efecto. Así, y recurriendo al Principio de Arquímedes, se puede decir que, para Hempel, para Popper, y para los muchos filósofos de la ciencia que los siguieron en lo que atañe a ese punto⁷, este sería un ejemplo paradigmático de explicación causal:

Explanans

Ley causal: Todo cuerpo inmerso en un líquido padece una fuerza de sentido contrario a la fuerza gravitacional, llamada ‘empuje’, que es igual al peso del volumen de líquido por él desalojado.

Condición inicial: En Cartagena de Indias, sumergida en una cuba llena de agua destilada (líquido cuyo peso específico es de 1 kg/dm³), hay una pelota de 1 dm³.

Explanandum

Esa pelota (conforme lo marca el dinamómetro *a resorte* con el que ella está sujeta al fondo de la cuba) sufre un empuje de 1 kg.

6 Al respecto, ver también: Hempel & Oppenheim (1979[1948], p. 252), sobre todo la nota 6 que Hempel agregó al texto en 1964.

7 Sobre el peso que las tesis de Popper y Hempel han tenido en la Filosofía de la Ciencia en general, y en la Filosofía de la Biología en particular, que es nuestro asunto, ver: McAllister (1997, p. 245); McIntyre (1997, p. 357); Cooper (1998, p. 570; 2003, p. 178); Woodward (2000, p. 197; 2003, p. 303); Rosenberg (2006, p. 149) y Cleland (2011, p. 565).

Allí, el fenómeno descrito en el *explanandum*, y fielmente registrado por el dinamómetro, aparece como el efecto del fenómeno descrito por la condición inicial; y es la ley citada, el Principio de Arquímedes, la que establece ese vínculo causal⁸. Es esa ley causal, además, la que nos hubiese permitido saber que eso ocurriría antes de hundir la pelota en la cubeta, sujetándola al fondo con esa balanza de resorte invertida que llamamos dinamómetro; y es también esa ley la que nos permite saber que el empuje sería de 2 kg si el volumen de la pelota fuese de 2 dm³. Es esa misma ley, por fin, la que nos indica que modificando la densidad del líquido o el volumen de la pelota, produciremos cambios en la intensidad del empuje.

La concepción nomológica de la causalidad, involucrada en ese modelo, nos lleva a suponer que toda explicación causal genuina, y toda imputación legítima, deberá articularse y fundamentarse en la presuposición, tácita o explícita, de un enunciado nómico con características análogas al Principio de Arquímedes; y entre esas características se destacan el contenido empírico, la universalidad estricta, el carácter de predicción condicional, y la capacidad de resolver condicionales contrafactuales, que debe tener un enunciado nómico⁹. Definitivamente, la forma *Todos los Xs son Ys* no delimita correctamente la estructura de las leyes causales (Cartwright, 1983, p. 20; Woodward, 2003, p. 247).

Una ley causal, en primer lugar, no es una simple verdad matemática: su aceptabilidad depende de cómo nos representamos los hechos considerados. Una ley causal no es una exigencia de la razón, ni tampoco un teorema cuya aceptabilidad solo dependa de un sistema de axiomas; y eso es lo que se señala cuando se le exige contenido empírico: Popper (1962[1934], p. 82) diría que el conjunto de sus *falsadores potenciales* no debe ser vacío. Con la exigencia de *universalidad*

8 Esta es una buena ocasión para recordar el porqué de la denominación "Modelo Nomológico Deductivo de Explicación". Este modelo merece el calificativo de 'deductivo' porque presenta la explicación como siendo una inferencia o deducción, una suerte de silogismo, cuya conclusión es el *explanandum* y cuyas premisas configuran el *explanans*. De estas, la mayor deber ser siempre una ley; de ahí el calificativo de nomológico: *nomos*, en griego, quiere decir 'ley'. Las premisas menores de ese silogismo, las condiciones iniciales, son las que designan las causas del fenómeno descrito por el *explanandum*. Al respecto, véase Klimovsky (1994, pp. 247-8).

9 Al respecto, véase: Popper (1962[1934], pp. 60-2); Braithwaite (1960, pp. 316-7); Hempel (1973, pp. 87-8); Goodman (1965, pp. 17-27); Carnap (1985[1966], pp. 179-181); Nagel (1978, pp. 64-79); Woodward (1979, pp. 46-7); Salmon (1989, pp. 12-13); Hawthorn (1995, pp. 29-31); Brandon (1997, S445-7) y Rosenberg (2005, pp. 34-5).

estricta, mientras tanto, se quiere indicar que una ley no puede contener nombres propios, ni descripciones definidas. Los enunciados ‘ningún grano de arena de las playas de la isla Santa Catarina tiene un volumen mayor a $1,5 \text{ mm}^3$ ’ y ‘todos los salvavidas del Titanic eran de corcho’ no son, en este sentido, enunciados *estrictamente universales*, son enunciados *accidentalmente universales*. Estos, a diferencia de los enunciados *nómicos*, se caracterizan por el hecho de que su contenido sea equivalente, o reductible, a una conjunción finita, aunque pueda ser muy larga, de enunciados singulares.

Una ley, causal o no, debe aludir únicamente a universales como ‘cuerpo’, ‘líquido’ y ‘empuje’. Por lo mismo: no pueden aludir a situaciones específicas. Las leyes deben limitarse a afirmar que si se cumplen ciertas condiciones, determinadas consecuencias se derivarán, doquiera esas condiciones se cumplan. Por eso decimos que las leyes tienen la forma de una predicción condicional; y es ese carácter condicional el que también les permite auxiliarnos en la resolución de *condicionales contrafácticos*. El mismo Principio de Arquímedes que nos pone en condiciones de explicar un empuje de un 1 kg por el hecho de un cuerpo de 1 dm^3 estar inmerso en agua destilada, también nos permite saber cuál hubiese sido ese empuje si la pelota hubiese tenido 2 dm^3 o hubiese estado inmersa en el Mar Muerto: no en aquella cuba de Cartagena de Indias.

Obvio que una ley solo podrá ser invocada en una explicación cuando se considere que ella goza de apoyo empírico o conceptual. Si las evidencias empíricas nos muestran que un enunciado *nómico* es falso, su poder explicativo se anula; y ocurre lo mismo si ese enunciado no es compatible con nuestro referencial teórico. Más aún: cuanto mayor apoyo ese referencial le dé a un enunciado *nómico*, mayor legitimidad le reconoceremos a dicho enunciado en tanto recurso explicativo. Apoyo empírico y conceptual, son, sin embargo, características *materiales* que podemos dejar afuera de nuestra caracterización de una ley: ellas solo nos indican cuándo es que un enunciado *nómico* puede ser invocado en una explicación. Pero, creo que es mejor considerar solo aquellos requisitos *formales* que pueden permitirnos reconocer una explicación como siendo una explicación *nómica*, aun cuando sepamos que ella invoca leyes, o condiciones iniciales, que no quepa aceptar. Puede ocurrir que nos topemos con una explicación que satisface todos los requisitos *de forma* que exige el MND,

pero que se muestra contraria a la evidencia empírica disponible o huérfana de mayor apoyo teórico.

Como veremos más adelante, esos requisitos *formales* apuntados son insuficientes para delimitar el subconjunto de las leyes causales. Entre otras cosas, ellos no permiten distinguir entre lo que después llamaremos *leyes causales* y *leyes consecuenciales*. Pero eso no mitiga las exigencias que de ahí ya parecen derivarse en lo referente a lo que hemos de reconocer como explicaciones causales. Si lo que está en juego es la naturaleza y la legitimidad de las imputaciones y de las explicaciones causales, lo que Popper, Hempel, Goodman, Carnap y Nagel dijeron sobre esas leyes ya entra en conflicto con lo que suele aceptarse como explicación causal en las ciencias humanas y en varios contextos de la Biología (cf. Lorenzano, 2007a, p. 186; 2011, p. 55).

Pienso, en efecto, que la idea de que las leyes causales son un tipo peculiar de predicción condicional, tiene que ser todavía un poco más refinada. Como veremos más adelante, la posibilidad que nos brindan de controlar los fenómenos a los que ellas aluden, también debería ser considerada entre los requisitos de la *nomicidad causal*. El Principio de Arquímedes, vuelvo al que será nuestro ejemplo de referencia, nos indica que inflando la pelota del ejemplo, o salando el agua en la que se encuentra, podemos incrementar el empuje producido; y algo semejante, ya veremos por qué, debería poder ser apuntado en toda ley efectivamente causal. Pero independientemente de esas otras precisiones que restringirán todavía más la idea de ley causal, así, de la forma como la presenté, ella ya se muestra refractaria a encontrar ejemplos oriundos de las ciencias humanas y de varios dominios de la Biología. Y si toda explicación causal depende de una ley causal, eso nos llevaría a tener que aceptar que, o no hay explicaciones causales en las ciencias humanas y en muchos dominios de las ciencias de la vida, o que si esas explicaciones causales existen, ellas deben su contenido causal a leyes oriundas de otras disciplinas.

El problema

Llegamos así al inicio del asunto de este libro: la idea de que toda explicación causal suponga la mediación de una ley, nunca se encajó del todo bien en la reflexión epistemológica sobre las ciencias de la

vida¹⁰. Evolucionistas como Ernst Mayr (1982, 1985) y Stephen Jay Gould (1970, 1999) negaron que existiesen leyes en su disciplina¹¹; y algunos filósofos de la ciencia, como John Smart (1963, p. 50) y John Beatty (2006[1995], p. 217), extendieron eso a toda la Biología¹². Beatty (2006[1995], p. 218) lo dijo así:

Las generalizaciones sobre el mundo viviente son solo generalizaciones matemáticas, físicas, o químicas (o consecuencias deductivas de la conjunción entre condiciones iniciales y generalizaciones matemáticas, físicas, o químicas); o son específicamente biológicas y, en ese caso, ellas describen resultados contingentes de la evolución.

Semejantemente a lo que ocurre con las ciencias humanas, no es fácil encontrar análogos biológicos del Principio de Arquímedes; y es difícil no caer en la conclusión de que los mismos ni existen, ni pueden existir. Además, aunque nuestra delimitación de los atributos que definen una ley causal haya sido incompleta, sería demasiado optimista pensar que la introducción de otras posibles especificaciones a un concepto de ley causal, que ya es bastante restrictivo, vaya a permitirnos superar dicha dificultad. Lo esperable es lo contrario. Lo más razonable es suponer que, si se agregan especificaciones a ese concepto de ley causal, en ese caso, encontrar ejemplos de tales leyes fuera de la Física y la Química, nos resultará más difícil aún. Pero será en el propio argumento usado para justificar esa restricción donde terminaremos encontrando la salida del problema.

Ese argumento nos llevará hasta una noción de causación –la *concepción experimental* considerada sobre todo en la forma desarrollada por James Woodward (2003)– que rompe con la asociación necesaria entre causalidad y nomicidad, que está embutida en el MND y que le ha dado toda su fuerza retórica, no obstante las múltiples dificultades que lo aquejan. Esa forma de entender la causación, la *experimental* o *manipulacionista*, nos permitirá pensar en explicaciones e imputaciones causales que no estén fundadas en leyes causales; y hasta nos permitirá comprender la existencia de teorías, como la Teoría de la Selección Natural, cuyos articuladores causales no son

10 Véase: Mayr (1982, p. 43); Rosenberg & McShea (2008, p. 32) y Lorenzano (2011, p. 53).

11 Al respecto, véase: Delsol (1989, p. 152); Gayon (1993, p. 56); Lorenzano (2007a, p. 187) y Diéguez (2012, p. 150).

12 Véase: Gayon (1993, p. 47); Lorenzano (1998, p. 262); Woodward (2003, p. 302) y Diéguez (2012, p. 143).

leyes. Pero para llegar hasta ahí no alcanza con simplemente decir que ‘explicar’ es un término equívoco, que abarca una pluralidad indefinida de operaciones cognitivas, que no están contempladas por el MND (cf. Lipton, 2009, p. 621). Lo que aquí interesa no es cualquier tipo de explicación: interesa la explicación causal y la posibilidad de pensarla por afuera de las coordenadas definidas por Hempel y Popper. Si nos conformamos, y consolamos, con la polisemia del término ‘explicación’, es muy posible que no lleguemos hasta ahí.

Autores como Braithwaite (1960, p. 319), Van Fraassen (1980, p. 156), Achinstein (1983, p. 219) y Cartwright (1983, p. 75) han subrayado que no toda explicación responde a una pregunta por las causas de un fenómeno o proceso; y tenían toda la razón en hacerlo. Pero reconocer eso no implica cuestionar, impugnar, o relativizar el núcleo de la concepción nomológica de la causación que está en el centro de lo que Hempel y Popper afirmaron sobre las explicaciones causales. Lo que se requiere es poder pensar que hay explicaciones causales genuinas que no son nomológicas. Si en lugar de eso solo recordamos que el concepto de explicación abarca más que explicaciones causales, podemos ser llevados a concluir que una teoría como la Teoría de la Selección Natural explica, sí, pero no causalmente. Conclusión, esa, que me parecería plenamente insatisfactoria, y con la cual no he de conformarme.

En realidad, en lo que atañe al tema que nos ocupa, esas alusiones a los *otros modos de explicar*, son solo formas de no encarar de frente ese esqueleto en el ropero de la Filosofía de la Biología que es el MND: son formas de desviar la atención de lo que realmente importa y preocupa. Y creo que también estaríamos desviándonos del verdadero problema si, citando a Sosa (1993[1980]), y otra vez a Cartwright (2007), recordamos que la propia palabra ‘causa’ es tan plurívoca cuanto lo es el término ‘explicación’. Porque, aun si únicamente estuviese en juego ese tipo de imputación causal que hacemos cuando decimos que *un proceso o evento z causó [produjo o hizo que ocurriese] el evento x*, el meollo de la concepción nomológica de la explicación causal preservaría su carácter polémico y restrictivo. Y eso continuaría yendo en desmedro de la posibilidad de reconocer el genuino carácter causal de mucha explicación biológica.

Hasta se pueden dejar fuera de consideración los casos en que decimos que *un proceso o evento posibilitó [generó las condiciones o facilitó*

que ocurriese] el fenómeno x ¹³, que ni siquiera así la concepción nomológica de la explicación causal dejaría de perturbarnos por el propio peso de su plausibilidad: al mismo tiempo en que parece razonable y esclarecedora, ella también se muestra excesivamente restrictiva. Es decir: lo problemático de las tesis sobre la causalidad y la explicación causal que Popper y Hempel defendieron, no está, nunca podría estar, en el hecho de que su planteo haya tomado los términos ‘causa’ y ‘explicación’ en un sentido, quizá, demasiado estrecho. Aun asumiendo que esas tesis aluden únicamente a un tipo particular de explicación, y aun concediendo que la propia palabra ‘causa’ pueda tener significados que exceden la noción de *causa eficiente*, la concepción nomológica de las imputaciones causales sigue incomodando porque ella nos lleva a impugnar, o a mirar con sospecha, muchos casos en los que, sin la mediación de ella, hubiésemos creído tener todo el derecho para decir que tal o cual evento, o proceso, hizo que ocurriese otro evento u otro proceso cualquiera.

Eso es lo que ocurre en el caso de las ciencias humanas cuando decimos, por ejemplo, que el pesimismo sobre la posibilidad de reactivación de tal o cual sector industrial, causó (impulsó, desencadenó, estimuló) un incremento en el precio de las acciones de las empresas a él vinculadas. Pero eso también es lo que ocurre cuando decimos que, en una población determinada, la frecuencia de tal o cual alelo se incrementó como *efecto* (como consecuencia, como resultado) de esta o de aquella presión selectiva. En los dos casos estamos haciendo imputaciones y explicaciones causales del tipo *el evento z causó el evento x*. Pero en ninguno de los dos casos sería fácil decir cuál es la ley causal ahí involucrada; y no creo que sea necesario argumentar sobre la existencia de esa dificultad. Que ella se plantea es testimoniado por dos largas polémicas: una que tuvo lugar en el dominio de la Filosofía de las Ciencias Humanas, y otra, la nuestra, que ocurrió en el ámbito de la Filosofía de la Biología.

En su forma moderna, la polémica sobre la estructura de la explicación en ciencias humanas, y sobre la existencia de leyes que permitan construir explicaciones nomológicas en ese dominio de conocimiento, se originó con el texto de Hempel (1979[1942]) sobre la explicación en historia (Schuster, 1997, p. 95). Pero ella se podría ha-

13 Sobre la especificidad de la interrogación por las condiciones que tornaron posible un hecho, ver: Von Wright (1980[1971], p. 81) y Rosenberg (2006, p. 47).

ber originado también con lo que Popper dijo a ese respecto en *La miseria del historicismo* (Popper, 1957) y en *La sociedad abierta y sus enemigos* (Popper, 1945). Creo, además, que lo mejor de esa discusión quedó reflejado en *Explicación y comprensión* de Von Wright (1980[1971]), obra que es una reivindicación, en clave analítica, de la distinción entre *ciencias de la naturaleza* y *ciencias del espíritu* (cf. Anderson, 2003; Bohman, 2003) que sostuvieron autores como Dilthey (1980[1883]), Ricke (1943[1899]), Cassirer (1973[1942]) y Collingwood (1952[1946]).

Lo que Putnam (1983[1970]), Davidson (1995) y Kim (1990) siguieron discutiendo después de eso, ya no tiene que ver con la estructura del tipo de explicación efectivamente procurado en ciencias humanas reales como la Historia o la Economía. Lo que este debate más tardío puso en la arena fue, en todo caso, la posibilidad de que llegase a existir una explicación, fundada en leyes neurofisiológicas, de los fenómenos mentales y de la acción (Kim, 1995). Ahí, en el contexto de esa discusión, lo que historiadores, sociólogos y economistas de hecho hacían era algo secundario, prácticamente ignorado. Lo que importaba era cuestionar o refrendar la posible autonomía que una ciencia cognitiva, aun en construcción, podía tener frente a los eventuales progresos de una Neuropsicología que prometía, y sigue prometiendo, llevarse todo por delante. En realidad, con referencias como esas, es muy difícil hacer Filosofía de la Ciencia; y es muy fácil perderse en especulaciones metafísicas sobre la naturaleza última de las cosas.

En Filosofía de la Biología, mientras tanto, el MND generó una inagotable discusión sobre si hay o no hay leyes en las ciencias de la vida. Un problema que, como Robert Brandon (1997, p. S444) apuntó, es una de las cuestiones más discutidas de la Filosofía de la Biología. Creo, sin embargo, que ella solo se planteó después de que el MND fuese canonizado por Hempel. La legitimidad del discurso teleológico y la posibilidad de reducir Biología a Física, son, sin duda, problemas mucho más clásicos y fundamentales (Rosenberg, 2006, p. 9). Pero a partir de los años setenta la presunción de que sin ley causal no hay explicación causal, puso la cuestión de las leyes en el centro de la agenda, seguida por la Filosofía de la Biología; y no era la propia universalidad de los conocimientos biológicos lo que más preocupaba, sino su capacidad para generar genuinas explicaciones causales.

Si esto último no siempre quedó totalmente claro, fue en razón de la propia estrategia de *ablandamiento* de la noción de nomicidad

a la que comúnmente apelaron los filósofos de la Biología cuando quisieron superar esta *dificultad*. Se buscaron conceptos de *ley* más amplios, más tolerantes, menos exigentes, que pudiesen permitirnos superar la dificultad planteada por las explicaciones causales (cf. Mitchell, 2003, p. 129; 2009, p. 51). Eso condujo a que el foco de la cuestión se desplazase: la discusión sobre la definición de *nomicidad* ocupó el centro de las atenciones; y la problemática relativa a la explicación causal se desdibujó. Pero no se disolvió; y era ella la que seguía incomodando. Así, aunque fuese de un modo implícito, los filósofos de la Biología llegaron a este dilema: o bien las ciencias de la vida, o por lo menos varios capítulos de ellas, no procuran realmente explicaciones causales, o bien la idea de *ley* causal que se está proponiendo es demasiado restrictiva (Woodward, 2003, p. 239). Y fue esta última la alternativa preferida. En eso, los filósofos de la Biología tendieron a aproximarse a la posición de aquellos que discutían problemas semejantes en lo concerniente a otras *ciencias especiales*, como las ciencias humanas, por ejemplo (Woodward, 2003, p. 303).

Las leyes causales que permitirían que esas ciencias especiales diesen genuinas explicaciones causales de los fenómenos por ellas estudiados, serían –según se decía– leyes también especiales (Woodward, 2003, p. 239); y la idea de *ley ceteris paribus*, preconizada por Nancy Cartwright (1983, p. 46; 1999, p. 28), se convirtió en la supuesta clave de una salida de compromiso que, aparentemente, permitía poder seguir hablando de explicaciones causales¹⁴ sin tener que apuntar leyes que las vertebrasen, pero también sin cuestionar la propia concepción *nomológica* de la *causación*¹⁵. Sin embargo, y como Sandra Mitchell (2002a) señaló, lo que se gana con la idea de *ley ceteris paribus* es bastante poco: las generalizaciones de la Biología tampoco llegan a satisfacer los requisitos que deberían cumplir para ser así consideradas (Diéguez, 2012, p. 156 n69).

Una *ley ceteris paribus* sería, conforme lo apunta Cartwright (1983, p. 47), “una ley que se cumple solo en algunas circunstancias”; y la ley de Snell, de la Óptica, nos daría un ejemplo de ello (Diéguez, 2012, p. 156). La misma solo se cumpliría en medios que son ópticamente

14 Al respecto, ver: Waters (1998, p. 34 n1); Psillos (2009, p. 149); Kinkaid (2009, p. 727); Cleland (2011, p. 565).

15 Ver, por ejemplo, Cooper (1998, p. 574), que después revisó su posición (Cooper, 2003, p. 180) y Lange (2004, p. 103). Rosenberg (2000b, p. 63; 2002, p. 129) también ha recurrido a esta idea de *leyes ceteris paribus*.

isotrópicos (Cartwright, 1983, p. 47). Pero, si es por eso, la ley de Snell no pierde nada de su universalidad estricta. ‘Medios isotrópicos’ es una clase natural que define, con toda claridad, parte del antecedente de una predicción condicional cuyo consecuente, si se cumplen esas condiciones antecedentes, no puede dejar de producirse. Después de todo, toda ley es una predicción condicional que delimita ciertas condiciones, justamente para que de ellas se siga el fenómeno afirmado como consecuente. Por eso, y conforme Cartwright (1983, p. 57) gustosamente lo reconoce, toda ley es, al final de cuentas, una *ley ceteris paribus* cuyo cumplimiento depende de ciertas condiciones definidas.

El problema comienza cuando esas condiciones no son delimitables; y eso es lo que parece ocurrir con todas las generalizaciones de la Biología que, *a primera vista*, podrían parecernos buenas candidatas a leyes causales (cf. El Hani, 2006, p. 61; Diéguez, 2012, p. 155). Pensemos por ejemplo, y sin ir más lejos, en el Principio de Selección Natural; si se quiere, se lo puede formular como una predicción condicional que solo alude a clases naturales, y no a entidades individuales:

Si en una población en la cual existe lucha por la existencia, están presentes dos, o más, estados heredables de un carácter, entonces, en esa población, aquel estado de carácter que incrementa la aptitud ecológica de sus portadores tenderá a tornarse más frecuente que los otros estados alternativos de ese mismo carácter.

El problema, como tantas veces se lo ha señalado, está en cómo definir las condiciones que, en general, deberían cumplirse para que pueda decirse que un individuo es ecológicamente más apto que otro. No hay criterios generales de aptitud ecológica, lo que hay es un índice único, y universal, para medir sus efectos: la aptitud en el sentido limitado de ‘eficacia’ o ‘éxito reproductivo’. Respecto de la aptitud ecológica, que es la que explica ese éxito reproductivo, solo cabe identificar, caso a caso y siempre retrospectivamente, qué fue lo que, en cada situación concreta, la determinó. Algo que está muy lejos de la ley de Snell: esta define, delimita, muy bien y de una forma *estrictamente universal*, cuáles son las condiciones que deben darse para que se produzca el efecto por ella previsto.

Hasta podría decirse que todo el análisis que Brandon hizo sobre el Principio de Selección Natural, para mostrar su estatuto de *ley esquemática* (Brandon, 1990, p. 23; 1996, p. 28), es también una forma de

explicar por qué el Principio de Selección Natural no llega a satisfacer los requisitos necesarios para ser considerado una *ley ceteris paribus*. Una ley esquemática sería un principio que, sin ser una tautología, tampoco posee contenido empírico (Brandon, 1996, p. 51), aunque sí define la forma que habrán de tener posibles explicaciones, sí empíricas, de determinada clase de fenómenos. Y decir que esa es la condición del Principio de Selección Natural es reconocer que él no llega a definir, ni a delimitar, las condiciones empíricas generales de su aplicación y cumplimiento (Brandon, 1996, p. 23)¹⁶. Es por eso que, en general, los procesos selectivos solo pueden explicarse *ex post facto* y casuísticamente, identificando, en cada ocasión particular y siempre a posteriori del evento selectivo, los factores que redundaron en la mayor aptitud de ciertos individuos, determinando, como consecuencia, su mayor éxito reproductivo.

Sin dejar de tener la forma de una predicción condicional, y sin aludir a entidades particulares, el Principio de Selección Natural no puede funcionar realmente como una *ley causal ceteris paribus* por un problema de contenido informativo: él deja sin delimitar las condiciones que redundarían, *ceteris paribus*, en el efecto que él mismo prevé. No hay, ni puede haber, un catálogo finito de factores que determinen el éxito reproductivo de los seres vivos en general, sean ellos bacterias o elefantes (Casanueva, 2011, p. 181); ni tampoco hay una fórmula para, dado el conocimiento de determinadas variables relativas a las condiciones de existencia de cualquier ser vivo, inferir cuál de dos estados posibles de un carácter sería premiado por la selección natural (Brandon, 1996, p. 25). Alexander Rosenberg (2012, p. 11) puede hasta tener razón cuando llega a decir que el Principio de Selección Natural es la única regularidad completamente invariante de la Biología; pero la ausencia de principios generales que rijan los grados de aptitud ecológica para todo ser vivo siempre acaba mostrándose como un obstáculo para poder considerar esa regularidad como si ella fuese una genuina ley causal.

16 El argumento de Brandon (1997, S454) conduce a una reivindicación del carácter a priori del Principio de Selección Natural, que es semejante a la que encontramos en autores como Hartmann (1964[1950], p. 154), Illies (2005, p. 75) y Sober (1993, p. 69). Pero esa reivindicación es una respuesta, y no una concesión, a la recurrente afirmación de que dicho principio sea, conforme Bethell (2007[1976]) pretendía, una simple tautología (cf. Gould, 1983). La posición de Brandon, por otra parte, no es muy diferente de la de Popper (1977, p. 225), cuya tesis sobre el darwinismo como *programa metafísico de investigación* tendió a ser incorrectamente aproximada con una chicana como la Bethel (cf. Caponi, 1999).

En realidad, y como ya lo ha observado Woodward (2003, p. 239), la persistencia de esa simple estrategia de ablandamiento de la noción de nomicidad –sobre todo ese recurso a la noción de *ley ceteris paribus*– no se explica por “su propia plausibilidad”, sino más bien por la imposibilidad de “formular una alternativa a las concepciones nomológicas de la explicación que sea defendible”. Aunque esta nos parezca muy problemática y ya demasiado jaqueada por dificultades irresolubles, no tenemos una alternativa clara para sustituirla. Por eso suele aceptarse, vagamente, sin mayor examen y sin mayores precisiones, ese recurso al carácter *ceteris paribus* de la mayor parte de las leyes científicas. O como también dice Woodward (2003, pp. 239-40):

El problema es que, exceptuando el caso de las leyes, carecemos de una teoría positiva y generalmente aceptada, sobre cómo las generalizaciones funcionan en las explicaciones. En la ausencia de tal teoría, aun los filósofos que están muy al tanto de la gran distancia que existe entre las generalizaciones que figuran en las explicaciones de las ciencias especiales y las leyes paradigmáticas se ven forzados a asimilar las primeras a las segundas.

Lo que no está en cuestión

Todo esto, sin embargo, nada dice en contra de la posibilidad de reivindicar, como con toda razón Brandon (1996, p. 51) lo hace, la función teórica organizadora y unificadora que el Principio de Selección Natural desempeña en la Biología Evolucionaria. Y el reconocimiento de esa función unificadora, que pone en evidencia su innegable e irrestricta universalidad, es un buen motivo para considerarlo una ley. En *Reason and nature*, Morris Cohen (1931, p. 150) afirmó que el *principio de causalidad* sería solo una especificación de un principio más general al que él llamó *principio de razón suficiente*: “Cada cosa está conectada de forma precisa con otras cosas, de manera tal que su naturaleza únicamente se revela en virtud de su posición y de sus relaciones dentro de un sistema”. Las leyes científicas, se podría decir, no tienen que expresar solo conexiones causales: ellas tienen que expresar todas esas *conexiones sistemáticas*, aun cuando las mismas no sean, ni siempre, ni tampoco preeminentemente, de naturaleza causal.

Mostrar cómo la descripción de un evento particular se encuadra en un marco teórico más general, y en un conjunto previo de evi-

dencias, es algo que con todo derecho puede ser considerado como una explicación (Wouters, 1995, p. 437; 2007, p. 78). Dependiendo del marco teórico en el que nos encuadremos, y de los objetivos cognitivos que persigamos, una explicación que dé *razón suficiente* de un fenómeno situándolo dentro de un sistema de referencia que lo torna inteligible, que lo *determina* (Bunge, 1961, p. 30-1), puede ser considerada teóricamente relevante, aun no siendo causal. Y, en la medida en que ese marco teórico contenga enunciados posibles de ser considerados leyes –conforme algún criterio aceptable de nomicidad– diremos que se trata de una explicación nomológica. El Principio de la Correlación de los Órganos, enunciado por Cuvier en 1812, podría ser un buen ejemplo de ello (cf. Caponi, 2008a, p. 46).

Según dicho principio, “todo ser organizado forma un conjunto, un sistema único y cerrado, cuyas partes se conectan mutuamente y concurren a la misma acción definitiva por una reacción recíproca” (Cuvier, 1992[1812], p. 97); y eso no aludía a relaciones causales, sino a correspondencias funcionales (Caponi, 2008b, p. 174). El Principio de la Correlación de los Órganos no era una ley relativa a la sucesión temporal de los fenómenos: era una *ley de coexistencia* que permitía *dar por explicada* cualquier diferencia particular en la morfología de dos seres vivos, correlacionándola funcionalmente, pero no causalmente, con otras diferencias de organización más importantes, también verificadas en esos mismos seres (Boutroux, 1950[1893], p. 92; Cassirer, 1944, p. 165).

En el programa de la Anatomía Comparada cuvieriana, cabe también decir, ese principio constituía una ley bajo cuya consideración las diferentes variantes morfológicas dentro de un mismo taxón eran explicadas funcionalmente, pero no causalmente, en virtud de su ajuste a exigencias organizacionales que debían ser identificadas en cada caso. Las explicaciones cuvierianas serían, en este sentido, un ejemplo de esas explicaciones no causales que Arno Wouters (1995, pp. 438-9) llamó ‘explicaciones por viabilidad’: *viability explanations* (cf. Caponi, 2012b, p. 67)¹⁷; y el Principio de la Correlación de los Ór-

17 Arno Wouters (2007, pp. 72-3) también se ha referido a otro tipo de explicaciones no causales que él llamó *design explanations*: ‘explicaciones por diseño’. En estas, la organización de un ser vivo se da por explicada cuando se muestra que ella es más eficiente, desde un punto de vista fisiológico o ecológico, que una forma alternativa posible. Estas explicaciones no pueden ser confundidas con las explicaciones seleccionales darwinianas (cf. Caponi, 2012b, pp. 67-8): estas sí son causales, porque dan cuenta del proceso por el cual se generó y se se-

ganos no solo sería el articulador nómico de cada una de dichas explicaciones, sino que también sería el responsable de dar una unidad sistemática, y una fundamentación conceptual integradora, al conjunto de todas esas explicaciones.

Los defensores de la concepción semántica o estructuralistas de las teorías que subrayan el valor cognitivo de la unificación conceptual (Diez, 2002, p. 75) y destacan el papel sistematizador de las leyes científicas (cf. Ginnobili, 2010, p. 44; Lorenzano, 2011, p. 70), han reivindicado el estatuto nómico del Principio de Selección Natural atendiendo, justamente, a esa función teórica integradora y sistematizadora¹⁸; extendiendo también ese tratamiento a otros principios generales de la Biología¹⁹. Y creo que la estrategia analítica que ellos despliegan podría aplicarse a la *ley de Cuvier*. Pero todo eso no agrega mucho a nuestra discusión: lo que está en juego aquí es la existencia de leyes causales propias de los diferentes dominios de la Biología; porque, si mal o bien, se sigue aceptando algo próximo del MND en lo atinente a las explicaciones causales, dichas leyes serían el pivote imprescindible de todas y cada una de las explicaciones pretendidamente causales que encontremos en dichos dominios. Sin tales leyes, esas explicaciones no serían causales.

La generalidad y el carácter unificador de un principio son independientes del hecho de que dicho principio establezca, o no, una relación de tipo causal; y si esas características nos parecen criterios suficientes de nomicidad, entonces consideraremos que el Principio de Selección Natural es una ley. Y estoy de acuerdo con eso. La cuestión, sin embargo, está en saber si él es o no una *ley causal*; y su condición de *ley esquemática* ya nos estaría indicando que se trata de un enunciado diferente a lo que habitualmente llamaríamos una ley causal, incluso del tipo *ceteris paribus*. Pero también es verdad que su carácter de predicción condicional estrictamente universal no deja

leccionó un *diseño biológico*. Como ocurre con los análisis funcionales (cf. Caponi, 2012b, p. 59), las *design explanations* de las que habla Wouters, serían un presupuesto de las explicaciones seleccionales. Considero que, en castellano, la expresión *explicación de diseño* debería reservarse para las explicaciones seleccionales; pero, en definitiva, esa es una cuestión puramente verbal. Como sea, la idea de que las explicaciones seleccionales son explicaciones causales de los diseños biológicos, será presentada en la adenda de este libro.

18 Ver, por ejemplo: Resnik (1988, pp. 353-6); Ginnobili (2009a, pp. 144-7) y Casanueva (2011, pp. 187-8).

19 Ver, a ese respecto, los trabajos de Pablo Lorenzano (1998, pp. 267-8; 2007, pp. 204-27; 2011, pp. 73-4).

de aproximarlos a las leyes causales; y eso ya parece indicarnos que el contenido causal no depende de la nomicidad, sino de algo que se le añade a ella. Tiene que haber una noción de causalidad independiente de la noción de nomicidad que nos permita distinguir entre leyes causales y no causales.

La solución

Será ahí, en ese punto exacto, en el momento de tener que definir qué es una ley causal, que la *noción experimentalista de la causación* comenzará a prestarnos sus servicios. Será ella la que nos permitirá establecer la distinción entre leyes causales y no causales. Pero lo más importante es que esa distinción nos conducirá a una forma de entender las explicaciones causales que no las supone necesariamente articuladas por leyes de índole causal. Y he ahí el principal motivo que hace que la concepción experimentalista de la causalidad sea, conforme el propio Woodward (2010) lo pretende, una alternativa altamente promisoría para la Filosofía de la Biología (cf. Baedke, 2012, p. 153).

El modo de entender la explicación científica, que se puede delinear a partir de la concepción experimentalista de la causación, promete, en efecto, una alternativa para superar esa vieja y recurrente dificultad de la Filosofía de la Biología planteada por el MND. Pero, para realizar plenamente esa promesa, hay que ir bastante más allá de lo que el propio Woodward fue en sus trabajos. Aun falta encarar el desafío de caracterizar a los invariantes locales, no universales, los invariantes no-nómicos, que darían soporte y contenido causal efectivo a las explicaciones selectivas darwinianas. La gran dificultad de la Filosofía de la Biología siempre ha estado ahí (Brandon, 1997); y también, aunque en menor medida, en esos dominios de la Ecología, como la Autoecología y la Ecología Poblacional, en donde los fenómenos a ser explicados involucran interacciones biológicas y no meras transformaciones de materia y energía, como ocurre en la Ecología Metabólica (cf. Folguera & Di Pasquio, 2011).

Es en la Biología Evolucionaria, en la Autoecología, en la Ecología Poblacional, y en otras disciplinas biológicas cuyo lenguaje es muy distante del lenguaje de la Biofísica y de la Bioquímica, en donde más claramente parece faltar el marco nomológico que se diría necesario para la legitimación de las explicaciones causales que allí se formulan, o se pretende formular. Las tentativas de identificar leyes

(Dodds, 2009) o cuasi-leyes (Mitchell, 1997) causales propias de esos dos dominios de la Biología, se renuevan y se suceden, pero nunca son plenamente convincentes (El Hani, 2006). Y creo que los análisis de Woodward pueden darnos una buena base, no solo para entender el porqué de esos fracasos, sino también para desestimar la necesidad de insistir en esa búsqueda, que siempre ha sido una empresa de la Filosofía de la Biología, y no de la propia Biología.

Pienso a este respecto que los principios teóricos de la Biología Evolucionaria y de la Ecología que, en general, han sido caracterizados como leyes de esas disciplinas²⁰, pueden ser considerados, en efecto, como universales nómicos; pero no como invariantes capaces de permitirnos construir explicaciones causales y de manipular controladamente los fenómenos por ellos descritos. La *ley de Fisher* sobre la proporción de sexos puede ser considerada, en este sentido, como una excepción; y diré por qué. Pero ella es tan particular, que se torna poco significativa, o incluso refrenda nuestra propia posición: no puede haber muchas como ella. Sería, y con el perdón de Popper cito el dictado en su sentido vulgar, *la excepción que confirma la regla*.

Eso, sin embargo, no tiene por qué llevarnos a descreer del contenido causal de la Biología Evolucionaria y de la Ecología de Poblaciones. Estas disciplinas, diré, apuntan a la identificación de *invariantes causales* particulares que están involucrados en los factores ecológicos que definen la distribución y la densidad de las poblaciones, o en las presiones selectivas que definen su evolución. Y son esos invariantes los que les brindan contenido causal a las explicaciones que se formulan en Biología Evolucionaria y en Ecología de las Poblaciones. Tales invariantes, que la expresión no nos engañe, son altamente específicos, pronunciadamente locales, muchas veces efímeros, y no tenemos que pensarlos como integrando un sistema unificado. Ellos conforman un mosaico cambiante de piezas muy heterogéneas cuya naturaleza y poder explicativo puede comprenderse fácilmente a la luz de la idea experimental de la causalidad. Y creo que es ahí, en el reconocimiento del papel explicativo de esos invariantes, en donde reside la mayor contribución que la concepción experimentalista de la causación puede darle a la Filosofía de la Biología.

20 Véase: Sober (1997); Weber (1999); Rosenberg (2001); Lange (2005); Elgin (2006) y Brandon & McShea (2010).

Las generalizaciones causales que operan, y de un modo bastante explícito, en disciplinas como la Fisiología, la Bioquímica o la Biología Molecular, nunca le han planteado mayores inconvenientes a la reflexión epistemológica (cf. Waters, 1998) y, en este sentido, la contribución que la concepción experimental de la causación puede hacerle a la Filosofía de la Biología, es ciertamente menos notoria que la atinente a la Biología Evolucionaria o a la Ecología de Poblaciones. Pero, aún así, ella puede permitirnos una comprensión más ajustada del estatuto cognitivo de dichas generalizaciones (cf. Baedke, 2012). Tratarlas como meras aplicaciones de leyes físico-químicas, que es lo que Smart (1963, p. 53), Beatty (2006[1995], p. 218) y Weber (2004, p. 28) han hecho, puede ser un error, una imprecisión, o una simplificación a la que somos llevados para poder cumplir con la presunción de que solo hay explicación causal bajo la cobertura de una ley²¹.

En efecto: según ese punto de vista muy difundido, y alineado con la concepción nómica de la explicación causal, el conjunto de disciplinas que Mayr (1961) engloba bajo el rótulo de ‘Biología Funcional’ (cf. Caponi, 2001a) estaría sometido a un régimen de heteronomía explicativa (Weber, 2004, p. 28), en cuyo marco los fenómenos orgánicos deben explicarse recurriendo a leyes oriundas de la Física y la Química. En contra de esa perspectiva, la concepción experimental de la causación permite entender la naturaleza de muchas explicaciones biológicas que, sin hacer referencia a leyes causales –físicas, químicas o de cualquier otra naturaleza– se legitiman por el hecho de ponernos en condiciones de controlar experimentalmente fenómenos relativos al funcionamiento y a la constitución de los organismos. Esas explicaciones suponen invariantes locales que muchas veces, pero no necesariamente, podrán llegar a ser caracterizados como instancias de leyes físico-químicas.

Pero, me apuro a subrayarlo, estos últimos tópicos constituyen solo la aplicación más inmediata de las tesis de Woodward al campo de la Filosofía de la Biología. Además de poder llegar a servirnos para replantear, y disolver, el viejo enigma de las escurridizas leyes causales de la Biología, la concepción experimentalista de la causación también puede llegar a servirnos para enfrentar otra cuestión muy importante para la Filosofía de la Biología: hablo de lo que Jaewon

²¹ Error del que yo, en su momento, tampoco me privé de incurrir; y lo hice de forma insistente (cf. Caponi: 2001a, 2004a, 2004b).

Kim (2005, p. 39) denomina ‘clausura causal [física] del mundo’. Un asunto ampliamente discutido en el campo de la Filosofía de la Mente, pero cuya relevancia para la Filosofía de la Biología también es evidente (Raatikainen, 2010, p. 350 n3).

La idea de que en Biología existe espacio para programas de investigación que no procuren una reducción de los fenómenos biológicos a los fenómenos físicos (cf. Mayr, 2004), goza de mucha aceptación (Rosenberg, 1985, p. 23; 2006, p. 33): ella forma parte de un consenso antirreduccionista muy arraigado en la Filosofía de la Biología (Rosenberg, 2000a, p. 72; 2006, p. 7). Pero, aunque ese consenso antirreduccionista se autoproclama compatible con el fisicalismo (Rosenberg & McShea, 2008, p. 125), lo cierto es que esa misma convicción fisicalista puede llevarnos a desestimar la efectividad de los factores causales que se invocan cuando, en el marco de tales programas no-reduccionistas, se delinear explicaciones específicamente biológicas, supuestamente no reductibles a explicaciones físicas, para los diferentes fenómenos en estudio.

Es que, si somos fisicalistas, debemos también aceptar que toda relación causal tiene que estar encarnada, o enancada, en un substrato o soporte físico; y a primera vista, por lo menos, eso parece denegar, o poner bajo sospecha, la relevancia cognitiva de cualquier explicación que pretenda darnos a conocer relaciones causales que estén especificadas en términos puramente biológicos (Rosenberg & McShea, 2008, p. 126). Eso último es lo que ocurre, sobre todo, con los factores causales invocados en la Biología Evolucionaria: esos que, siguiendo a Ernst Mayr (1961), pueden ser entendidos como *causas remotas* de los fenómenos biológicos (Caponi, 2004a, p. 147). Pero creo que la sospecha de irrelevancia causal también puede terminar extendiéndose a algunas de las explicaciones por *causas próximas* encontradas en el campo de la Biología Funcional.

Estas causas, en general, parecen dejar más a la vista su substrato físico-químico (Caponi, 2004a, p. 128). Pero hay ocasiones en que ese substrato no queda claramente expuesto; y si seguimos a rajatabla las tesis de Kim, podemos llegar a concluir que muchas de las explicaciones de la Biología Funcional tampoco proveen conocimiento realmente causal. Sin embargo, de la misma manera en que Woodward (2008) y Raatikainen (2010) lo hacen con respecto a las explicaciones psicológicas de la acción, el recurso a la concepción experimentalista de la causación puede permitirnos mostrar cómo

las explicaciones causales formuladas en un lenguaje pura o predominantemente biológico, pueden ser aceptadas sin romper con el fisicalismo. La idea de que es posible establecer comparaciones de niveles, o grados, de sobrevivencia, en lo atinente a las relaciones entre propiedades biológicas y físicas, nos servirá para formular mejor esa idea. E inevitablemente, esa temática nos obligará a entrar en la temática del reduccionismo.

Por fin, en lo que he considerado como una adenda y no como un capítulo final, encararé un problema que, a primera vista, podrá parecer como ajeno a la temática general del libro: aludo a la dimensión teleológica de algunas explicaciones biológicas. Creo, sin embargo, que el tratamiento de esa cuestión es pertinente. En la Biología contemporánea no hay conflicto entre explicación causal y explicación teleológica. El darwinismo operó una naturalización de la teleología tal que esta se inserta perfectamente en un mundo de causas eficientes. Más aún: la selección natural es un mecanismo por el cual la causalidad eficiente se vuelve sensible a los requerimientos funcionales de los seres vivos, siendo capaz de producirla, de preservarla y reformularla conforme esos requerimientos van cambiando. En la selección natural las causas eficientes actúan teleológicamente: actúan en virtud de las exigencias funcionales que los seres vivos deben atender para tener *condición de existir*; y así producen el diseño de los seres vivos. No quise que un tratamiento exclusivo de la dimensión causal de la explicación biológica pudiese sugerir un desconocimiento de esa dimensión teleológica; y la adenda apunta a mostrar la integración de ambos aspectos.

CAPÍTULO I

LEYES SIN CAUSA

Cuando referida al caso particular de la Biología Evolucionaria, la idea de que no existen leyes propias de las ciencias biológicas, ha sido algunas veces rechazada, o relativizada, exhibiéndose como contraejemplo fórmulas de la Genética de Poblaciones, esta que Patrice David y Sarah Samadi (2000, p. 27) presentan en *La théorie de l'évolution*, podría cumplir esa función:

$$dp/dt = p (w_A - W)/W^1$$

Ahí, nos explican los autores: p vendría a ser la frecuencia de un fenotipo A en una población de organismos asexuados en la cual no se dan procesos de deriva genética; dp/dt sería el cambio de esa frecuencia a lo largo de una serie finita de generaciones; w_A el *éxito reproductivo*, o *valor selectivo* de A, y W una constante igual al valor selectivo medio de la población. Traducido al *sublunar*, lo que esa fórmula nos dice es que la frecuencia de un fenotipo al seno de cualquier población que cumpla con las condiciones especificadas, aumentará en la misma medida en que el valor selectivo, o *coeficiente de selección*, de dicho fenotipo supere el valor selectivo promedio de todos los otros fenotipos presentes en esa misma población.

Pero aquí ya se impone una aclaración terminológica importante, que también acaba siendo una aclaración conceptual: a lo largo de todas estas páginas, usaré las expresiones ‘valor selectivo’, ‘eficacia darwiniana’, ‘coeficiente de selección’, y ‘éxito reproductivo’ para referirme, en todos los casos, a la magnitud que comúnmente se indica

¹ Otros ejemplos del recurso a esas ecuaciones pueden encontrarse en cualquier manual de Genética (Strickberger, 1976, p. 745), de Biología Evolucionaria (Dobzhansky *et al.*, 1980, p. 165), y de Ecología (Brewer, 1994, p. 135).

con la letra ‘w’, que también suele llamarse ‘aptitud’². Pero, aunque no veo dificultad en definir ‘w’ como ‘valor selectivo’, ‘eficacia darwiniana’, o como ‘éxito reproductivo’, estableciendo una perfecta sinonimia entre esos términos, prefiero no hacer lo mismo con el término ‘aptitud’ (*fitness*). Cuando lo use, y si no hay aclaración en contrario, no será tomado como equivalente de ‘éxito reproductivo’, sino como equivalente de ‘aptitud ecológica’: el conjunto de atributos que hacen que un organismo sea reproductivamente exitoso o darwinianamente eficaz (Rosenberg, 2006, p. 176).

La *aptitud*, en el sentido de mero *éxito reproductivo*, es una propiedad causalmente inerte (Sober, 1984, p. 79; 1993, p. 81): ella pertenece al orden de los efectos. No ocurre eso con la *aptitud ecológica*: que milita en el orden de las causas (Rosenberg, 1985, p. 157). Ella es la causa de *w* (Rosenberg, 2006, p. 165), y tener eso presente será importante en nuestra discusión del carácter causal de esas fórmulas de la Genética de Poblaciones. El *éxito reproductivo* puede darnos una buena medida de la *aptitud ecológica* que lo causa; pero una medición no es una definición (Rosenberg & McShea, 2008, p. 54). Y, en el caso de la *aptitud*, confundir ambas cosas es confundir lo que es mero efecto, el *éxito reproductivo*, con su posible causa: la *aptitud ecológica* (Ginnobili, 2013, p. 89).

Por ahora, sin embargo, déjeme solo observar que tales fórmulas presentan ciertas características que insinúan, o casi certifican, su *nomicidad*: [1] su aplicación no se limita a un lugar o momento particular (Sober, 1993, p. 16); [2] “tienen el formato *si-entonces* que asociamos con las leyes científicas” (Sober, 1993, p. 15); y [3] cuando son enunciadas en lenguaje algebraico, ellas establecen relaciones matemáticas constantes entre magnitudes que configuran *clases naturales*. Tal vez por eso su simple presentación –conforme Michael Ruse (1979a, pp. 53-5) llegó a creer– parece cerrar toda discusión sobre las leyes de la Biología Evolucionaria (cf. Lorenzano, 2007a, p. 189; 2011, p. 63). Esas leyes, se diría, están ahí, ante nuestros ojos (cf. Sober, 1997), y toda la polémica sobre su existencia habría obedecido a la cándida ignorancia de los filósofos.

Desconociendo esos rigurosos formalismos de la Genética de Poblaciones, habríamos pensado que la Biología Evolucionaria se

2 Sobre el uso de las expresiones ‘aptitud’, ‘eficacia darwiniana’, ‘éxito reproductivo’, *w*, etc., ver: Strickberger (1976, p. 748); Dobzhansky et al. (1980, p. 102); Sober (1984, p. 40); Brewer (1994, p. 135) y David & Samadi (2000, p. 22).

limitaba a las genealogías filogenéticas y al colorido anecdótico adaptacionista con sus historias sobre recursos defensivos, colores miméticos, artimañas de orquídeas que atraen a sus polinizadores, y otras cosas por el estilo. Tenemos que evitar, sin embargo, que el rigor matemático nos intimide, y deslumbré, haciéndonos perder de vista algo ya apuntado en la Introducción: lo más importante que está en juego cuando se discute sobre las leyes de la Biología Evolucionaria, es si en esa ciencia hay, o no hay, leyes causales como el Principio de Arquímedes o el Principio de Gravitación. Y tenemos que ver si ese es el caso de esas severas fórmulas de la Genética de Poblaciones.

Imbuido de un marcado espíritu hempeliano, Henry Margenau (1970[1950], p. 364) llegó a definir las leyes como simples funciones invariantes entre magnitudes; y en este sentido, esas fórmulas de la Genética de Poblaciones son, efectivamente, leyes. Sobre todo cuando las magnitudes a las que ellas aluden no son estados de variables particulares, y sí clases naturales. Pero, como Mario Bunge (1961, p. 100) hace mucho señaló, eso es insuficiente para definir una *ley causal*; aun cuando tampoco dejemos de reconocer que existen leyes, y subsunciones teóricas que, siendo explicativas, no por eso son causales. Por el contrario: si se asume que existen leyes y explicaciones nomológicas no-causales, también hay que asumir que no toda operación de subsunción nomológica constituye una explicación causal. Hay subsunciones teóricas que, aunque nomológicamente estructuradas, pueden no ser causales. El Principio de la Correlación de los Órganos ya nos dio un ejemplo de eso.

Y ese también es el caso de la amplísima mayoría de esas explicaciones cuyo *explanans* está exclusivamente integrado por las fórmulas de la Genética de Poblaciones cuya nomicidad Sober (1993) ha reivindicado, y por datos relativos a las variables por ellas aludidas. Dichas leyes, en su amplia mayoría, no son causales; y esa condición se transmite a las explicaciones que ellas permitan delinear. Las mismas solo permiten proyectar, o calcular (Sober, 1993, p. 72), los efectos de fuerzas cuya actuación solo se presupone y cuyo origen se deja para ser explicado por factores sobre los cuales ellas nada dicen (Sober, 1984, p. 80). Es decir: esas fórmulas permiten sopesar la intensidad de una fuerza –que puede ser la selección natural, la deriva génica, el flujo genético producido por las migraciones, o la simple mutación– suministrando una medida o proyección de sus efectos, o

consecuencias (Gayon, 1992, p. 335), pero nada dicen sobre la conformación de tales fuerzas (Sober, 1984, p. 59); y es ahí, en ese silencio, que se denuncia su carácter no-causal.

Claro: esas fórmulas nos dejan ver, con una precisión que sin ellas sería inexecutable, hasta dónde dichos agentes causales pueden llevarnos, y en qué lapso de tiempo lo harán, una vez que ellos existan (Sober, 2003, p. 329). En ese sentido, las mismas están muy lejos de ser triviales (Sober, 2011, p. 18); y es obvio que su valor cognitivo también dista enormemente de ser nulo (Lorenzano, 2007a, p. 191; Press, 2009, p. 374). Después de todo, fueron esas fórmulas de la Genética de Poblaciones las que permitieron dimensionar cuáles podían ser los efectos de las presiones selectivas, y en qué medida dichas presiones podían ser agentes de cambios evolutivos de gran envergadura (Gayon, 1992, p. 338). Pero, el hecho de que un cálculo sea teóricamente relevante, no prueba que él ponga en evidencia relaciones causales. Además, que un cálculo matemático sea arduo y complejo, no quiere decir que sus términos causen el resultado, aun cuando este sea subjetivamente imprevisible. Y eso también vale para los cálculos a los que dan soporte las leyes de la Genética de Poblaciones.

Aptitud y aceleración vs éxito reproductivo y velocidad

La fórmula “ $dp/dt = p(w_A - W)/W$ ” que mencionamos más arriba, ilustra lo que estoy diciendo. Esa fórmula establece que la frecuencia de un fenotipo al seno de cualquier población que cumpla con ciertas condiciones bien delimitables, aumentará en la misma medida en que el valor selectivo $[w_A]$ del fenotipo A supere al valor selectivo promedio $[W]$ de todos los otros fenotipos presentes en esa misma población. Pero ahí nada se indica sobre qué es lo que define la diferencia que puede existir entre w_A y W : nada se dice sobre cómo se genera esa presión selectiva, y por qué es que ella tiene la intensidad que efectivamente tiene. Ahí se nos ofrece una proyección de lo que ya ocurre, pero nada se nos dice sobre cómo se configuró la fuerza que lo está haciendo ocurrir; y esta otra ley, cuyo ejemplo clásico es el de la anemia falciforme, opera de la misma forma:

La frecuencia en una población P de un alelo recesivo r [letal en el homocigoto], es directamente proporcional al éxito reproductivo w, en P, del heterocigoto Rr.

La causa ahí actuante es una presión selectiva favorable al heterocigoto Rr sobre la cual nada se dice: solo se indica el efecto que la w de Rr tendrá en la frecuencia de r. Y algo semejante ocurre cuando proyectamos el incremento transgeneracional, al interior de una población, de la frecuencia de un alelo A cuyo valor selectivo [w_A] ya es conocido. Dada una presión selectiva que confiere un valor selectivo $w_A = 0.6$ a un alelo A que antes de aparecer esa presión selectiva tenía una frecuencia de 0.1 en la población analizada, y dado también cierto conocimiento sobre el carácter recesivo o dominante de A, se puede calcular durante cuántas generaciones consecutivas de esa población deberían mantenerse esas condiciones para que, así *ceteris paribus*: sin la interferencia de otras presiones selectivas, de procesos de emigración, o de deriva génica-, la frecuencia de A llegue a ser de, supongamos, 0.5^3 . He ahí un tipo de cálculo, dicho sea de paso, que, si no tiene valor cognitivo, puede todavía tener alguna utilidad económica.

Una estimativa de esa naturaleza puede permitirnos prever la cantidad de temporadas de apareamiento y cría que habrá que esperar para que la frecuencia de un alelo al interior de un rebaño vacuno –que está sometido a una presión selectiva [artificial] cuya intensidad nosotros mismos estamos determinando– llegue a un nivel que estemos considerando satisfactorio o deseable. Pero importa subrayar que ese número de generaciones no es otra cosa que un modo diferente, aunque no cognitivamente indistinto, de expresar, y de extrapolar, un valor selectivo que nosotros mismos estamos estipulando. Ese cálculo, para decirlo de otro modo, solo permite sopesar mejor cuál es la intensidad de nuestra intervención selectiva (cf. Cordellino & Rovira, 1987, pp. 123-5), que es la causa ahí operante. Pero esa medición nada dice sobre por qué es que nuestra presión selectiva tiene la intensidad que tiene y por qué ella favorece al alelo que está favoreciendo. En este caso, esas causas se esconden en las exigencias del mercado, en las deliberaciones de los criadores sobre cómo responder a esas exigencias, y hasta de sus condiciones económicas y su prisa para hacerlo. Cosas, todas esas, de las que nuestro cálculo no habla.

3 Ejemplos y explicaciones de esos cálculos pueden encontrarse en Haldane (1990[1932], pp. 98-9); Dobzhansky (1966, pp. 121-2); Strickberger (1976, pp. 752-3); Dobzhansky et al (1980, pp. 109-10); Sober (1984, pp. 40-1); Leight (1990, pp. 137-8) y Ruse (2008, pp. 108-9).

Pero lo que ocurre en ese caso también ocurre con ciertos cálculos de naturaleza puramente física. Tal podría ser la estimativa sobre la distancia que recorrería un cuerpo en treinta minutos, si él se mantuviese en la misma velocidad media que le permitió recorrer cien metros en un minuto. Ese cálculo incluso podría ser cognitivamente muy relevante: podría permitirnos prever una colisión. Pero, en términos de contenido empírico, solo estaríamos reiterando el dato de una velocidad ya conocida; y, en términos de conocimiento causal, nada estaríamos diciendo: nada diríamos sobre cómo se originó la fuerza que le imprimió esa velocidad al móvil aludido. Análogamente al éxito reproductivo, y diferentemente de una *fuerza aceleradora* y de la *aptitud ecológica*, la velocidad también es una propiedad causalmente inerte. Lo que no significa, sin embargo, que la referencia a ella sea explicativamente irrelevante.

Si alguien nos pregunta cómo fue que llegamos tan rápido a Santa Fe viajando desde Rosario, podemos responderle que, como la autopista estaba vacía, viajamos a un promedio de 180 kilómetros por hora. Eso, en general, sería considerado como una explicación suficiente de lo ocurrido: conocer la velocidad de un móvil puede permitirnos prever que este llegará a cierto punto de su trayectoria en tal o cual momento. Es decir: la velocidad puede *dar razón* de un horario de llegada. Podemos decir que un tren llegó más temprano que otro porque venía más rápido; y, en ese sentido, hasta puede afirmarse que la velocidad explica todos esos hechos. Importa reconocer, sin embargo, que ahí no estamos dando a conocer ninguna causa de lo ocurrido: en realidad, se nos pregunta por la velocidad con la que hicimos algo, y únicamente respondemos que fue así porque lo hicimos *velozmente*, sin dar una explicación causal. La respuesta “es que veníamos *fierro a la tabla*”, en cambio, ya habría apuntado en la dirección de la causa: en dirección de la aceleración.

Las formas en las que nos expresamos coloquialmente no deben confundirnos: que un móvil M llegue a un punto P de su trayectoria en un tiempo T , no es efecto de su velocidad, sino de la fuerza, de la aceleración, que causa su movimiento y le imprime esa velocidad de la cual la distancia recorrida en T es solo una posible medida. Del mismo modo: que en un número N de generaciones la frecuencia de un alelo A , en la población P , sea 0.7, no es un hecho causado por el éxito reproductivo de A : esa frecuencia alcanzada por A es el efecto de una presión selectiva S , que está actuando sobre P , y que

también causa ese éxito reproductivo de A del cual '0.7' es solo una nueva medida. Velocidad y éxito reproductivo explican, sí, pero no causalmente.

Insistiendo en la idea de que cabe hablar de explicaciones no-causales, también se puede aceptar que la diferencia de éxito reproductivo existente entre dos alelos explica el hecho de que, a lo largo de un determinado número de generaciones de una misma población, la frecuencia de uno haya decrecido y la del otro aumentado (cf. Sober, 1984, p. 79). Pero es obvio que nada decimos ahí sobre la causa de esa diferencia de w , aun cuando pueda ser muy útil saber que una diferencia relativamente baja de éxito reproductivo es capaz de redundar en una diferencia significativa entre la proporción de dos alelos, aun en una sucesión generacional relativamente corta. Eso puede ser cognitivamente muy relevante, porque nos coloca ante el poder transformador que puede tener una presión selectiva; y podemos considerarlo como una explicación valiosa sobre la lentitud, o rapidez, con la que ocurrió un cambio evolutivo.

Pero, insisto, como nada se nos dice sobre cómo llegó a configurarse ese factor de cambio, y cómo él mismo alcanzó esa intensidad de la que nos da medida la diferencia entre el éxito reproductivo de ambos alelos, no podemos decir que se trate de una explicación causal. Esta llegará cuando individualicemos la presión selectiva que produce esa diferencia. El éxito reproductivo (w) supone, en efecto, una presión selectiva actuante; y es esa presión selectiva la que va a determinar no solamente el valor de w que sirve de base para nuestro cálculo, sino también todas las consecuencias que a partir de allí queramos inferir. La presión selectiva es el verdadero agente causal; y se considera que al apuntarla estamos dando una explicación que también merece el calificativo de *causal*.

Lo único que puede despertar una sombra de dudas sobre si esa calificación es realmente correcta, es el hecho de que, en general, no existen leyes que predeterminen las variables, y la conjugación entre esas variables, que van a generar dicha presión. Es decir: no hay leyes que establezcan, universalmente, para cualquier linaje de seres vivos, sea cual sea la circunstancia que le toque en suerte, la naturaleza de los factores, y el modo de conjugación entre ellos, que habrá de configurar el conjunto de presiones selectivas a la que tales linajes puedan quedar sometidos (cf. Sober, 1984, p. 51; Brandon, 1990, p. 15). No hay una ley, ni un conjunto delimitado de leyes, relativo a

los posibles factores que deben conjugarse en una presión selectiva, que determine también su intensidad.

En otras palabras: no hay nada para las presiones selectivas que sea mínimamente análogo a lo que el Principio de Arquímedes es para esas fuerzas que llamamos 'empujes'. Este último principio enuncia, justamente, cómo esas fuerza son generadas, y cuáles son los factores que determinan su intensidad. Es decir: considerando el volumen de un cuerpo y el peso específico del líquido en el cual ese cuerpo se encuentra flotando, el Principio de Arquímedes permite calcular, y explicar causalmente, el empuje que dicho cuerpo padece; y por eso consideramos que dicho principio es una ley causal: él nos indica las causas del empuje, cosa para la que no parece haber parangón en Biología Evolucionaria, aunque no sea demasiado fácil explicar por qué eso es así.

No es fácil determinar por qué una forma de conocimiento no es posible. En la ciencia, como en cualquier otra actividad humana, siempre puede quedar la esperanza de que el futuro nos depare aquello que el presente nos niega. La Filosofía, en todo caso, puede preguntarse por las condiciones de posibilidad de un conocimiento que ya damos por establecido; pero es más difícil determinar por qué no podemos llegar a cierta forma de saber, como podría ser el caso de las leyes que regirían la configuración de las presiones selectivas, determinando también su intensidad. Brandon (1990, p. 13), de todos modos, ha sugerido una respuesta para esa cuestión que me parece razonablemente satisfactoria: los múltiples factores ambientales que pueden redundar en presiones selectivas son muy heterogéneos, y lo mismo ocurre con las maneras por las cuales un organismo puede resultar más apto que otro, de su misma población, en el ambiente en el que ellos desarrollan su existencia. Y esto, como también Brandon (1990, p. 13) lo sugiere, puede expresarse aludiendo al carácter *sobreviniente* de la *aptitud ecológica*. Aunque para indicar eso –me apuro a reconocerlo– Brandon use el término *adaptedness* y no la expresión *ecological fitness*, que es la que sería más adecuada.

Por eso, en lugar de citarlo, me voy a permitir parafrasearlo. Diré que la aptitud ecológica (*ecological fitness*) sobreviene a las propiedades fenotípicas básicas de un organismo porque: [1] la aptitud ecológica de un organismo en un ambiente está determinada por sus características fenotípicas, de forma que, en un mismo ambiente, dos organismos con las mismas características fenotípicas tienen la mis-

ma aptitud; y [2] no hay un conjunto manejable de esas propiedades fenotípicas en términos de los cuales se pueda definir la aptitud de todo y cualquier organismo en todo y cualquier ambiente selectivo (cf. Brandon, 1990, p. 13)⁴.

Sí hay, en cambio, una fórmula –el Principio de Arquímedes– que establece las variables –peso específico del líquido y volumen del cuerpo–, así como la conjugación entre ellas, que –para todo cuerpo y en cualquier líquido– redundará en el empuje. Y también hay una fórmula –el Principio de Gravitación: $f = k (m' \cdot m''/d^2)$ – que nos indica cómo se constituirá una fuerza gravitacional y cuál será su magnitud: dos masas cualesquiera se atraen con una fuerza directamente proporcional a su producto e inversamente proporcional al cuadrado de las distancias que las separa⁵. Pero, insisto, no hay leyes causales que rijan la configuración y la intensidad de las presiones selectivas; y si hay alguna excepción, conforme veremos después, ella es tan particular que solo sirve para corroborar la explicación que Brandon, y también Rosenberg (2006, p. 142), nos dan sobre la *sobreviniencia* de la *aptitud ecológica*⁶.

Leyes causales y leyes consecuenciales

En Biología Evolucionaria, por lo que estamos viendo, solo parece haber fórmulas para calcular qué ocurre cuando factores como presiones selectivas, deriva génica, migraciones, mutaciones, o constricciones ontogénicas, ya están operando. Eso es lo que verdaderamente frustra a los que se aproximan a la Teoría de la Selección Natural, con presunciones más o menos hempelianas o popperianas, sobre la naturaleza de la explicación causal. Frustración esa que el recurso que Sober (1984, pp. 58-9; 1993, pp. 20-1) hace a la distinción entre *source laws* y *consequence laws* (cf. Moya, 1989, p. 126), no alcanza para morigerar. Por el contrario, si es bien entendida, esa distinción sirve para entender mejor por qué las leyes de la Genética de Poblaciones son incapaces de satisfacer esas exigencias sobre la naturaleza de la explicación causal que están implicadas en el MND.

4 Al respecto, ver también: Sober (1984, p. 48; 1993, p. 74) y Rosenberg (1985, p. 156; 1994, p. 120). La justificación de esta licencia que me tomo con Brandon podrá encontrarse en la adenda.

5 La 'k' de la fórmula denota la constante gravitacional, establecida empíricamente.

6 En el capítulo IV, la noción de *sobreviniencia* será objeto de un tratamiento más detallado.

El Principio de Arquímedes y el Principio de Gravitación son *source laws* (leyes fuente) porque dan cuenta del origen, de la *fuerza*, de la constitución, de una fuerza o agente de cambios; y también nos indican la intensidad que esa fuerza o agente de cambios habrá de tener. Las fórmulas de la Genética de Poblaciones, mientras tanto, son puras *consequence laws* (leyes consecuencia): dada una fuerza, o un agente de cambio, que ya está actuando, ellas permiten calcular o proyectar los efectos, las consecuencias, que la acción de esa fuerza habrá de producir, tal como se calcula la distancia a ser recorrida en un determinado lapso de tiempo por un cuerpo cuya velocidad ya es conocida. Y así como en este último caso podemos desconocer por completo cuáles son los factores que determinan esa velocidad, en el caso de la extrapolación trans-generacional de la *eficacia darwiniana* [otro nombre para w], también podemos desconocer por completo cuáles son las causas de ese éxito reproductivo.

Las leyes de la Genética de Poblaciones, hay que decirlo, dejan en la penumbra de lo inexplicado una parte muy importante de los fenómenos por ellas correlacionados; y cuando lo que está en juego es la *eficacia darwiniana*, lo que ellas dejan de considerar son las propias presiones selectivas que determinan las diferencias de aptitud ecológica evidenciadas por las diferencias de éxito reproductivo diferencial. Es decir: ellas nada dicen sobre la miríada de conjugaciones posibles entre variantes fenotípicas en pugna y factores ecológicos, que pueden redundar en el mayor o menor éxito de un alelo, o de un estado de carácter. Aun cuando, vale también decirlo, sin esos factores, eventualmente ignorados pero nunca inexistentes y en principio siempre cognoscibles, no habría éxito reproductivo; ni tampoco velocidad.

En efecto: que esas causas puedan ser eventualmente ignoradas, no significa que necesariamente lo sean, y menos aun que no existan. Tanto la presión selectiva que redunde en una diferencia de éxito reproductivo, como la fuerza que acelera un cuerpo, o lo mantiene a flote, no son incognoscibles. Y tanto la configuración de esa presión selectiva, cuanto la generación de esas fuerzas, son cosas explicables. Pero, mientras hay leyes para explicar la generación de las fuerzas capaces de producir aceleración o flotación, en el caso de las presiones selectivas debemos proceder casuísticamente: reconstruyendo la composición de los factores que las generaron sin contar con una fórmula que, como hace el Principio de Arquímedes con el empuje, o

el Principio de Gravitación con la fuerza de gravedad, nos proporcione la ecuación general de toda presión selectiva posible.

Las *consequence laws*, es verdad, también permiten medir la intensidad de un agente de cambios en virtud de sus efectos. El rigor de una presión selectiva puede ponderarse considerando las diferencias de éxito reproductivo entre alelos, o las diferencias de frecuencia entre estados alternativos de un carácter que ella genera, como también la fuerza que está acelerando un cuerpo puede calcularse en función de la velocidad que ese cuerpo alcanza. Inferencias, ambas, que pueden pensarse como una escalada de los efectos a las causas: como algo (quizá) merecedor del calificativo de explicación causal. Pero, en ambos casos, el cálculo realizado es solo una operación de medida: la ponderación de una fuerza en virtud de los efectos que ella produce, que es lo que ocurre cuando se usan dinamómetros para pesar o para medir un empuje. No hay allí, otra vez, ninguna explicación sobre cómo se originaron esas fuerzas.

En este sentido, las *consequence laws* también pueden parecerse, aunque solo parcialmente, a una fórmula que permita calcular la densidad de un líquido en virtud del empuje que él genera en un cuerpo cuyo volumen es conocido; y nadie dudaría ni de la universalidad estricta, ni de la capacidad de resolver condicionales contrafácticos de esa fórmula, que podría servir como principio de funcionamiento de un densímetro. Pero tampoco nadie querría afirmar que el cociente del empuje por el volumen del cuerpo que lo padece, explique causalmente la densidad del líquido en el que dicho volumen está inmerso. Esa fórmula solo nos permite determinar el valor de uno de los componentes (la densidad de un líquido) de una fuerza (el empuje), en virtud del conocimiento del otro componente (el volumen del cuerpo) de dicha fuerza. Pero, diferentemente de una mera *consequence law*, ella es la conversión directa de una genuina *source law* ya bien establecida, cosa que no ocurre en el caso de las fórmulas de la Genética de Poblaciones. Y ese es el límite de la analogía.

En realidad, la expresión '*consequence law*' puede ser traducida por 'ley consecuencial'; y la expresión '*source law*' puede ser sumariamente sustituida por 'ley causal'. Hacer esto, sin embargo, pone en evidencia que el recurso que Sober hace a dicha distinción aporta bastante poco a lo que, conforme dije, realmente está en juego, y más preocupa cuando se discute sobre la existencia de leyes en Biología Evolucionaria. Oponer, simple y llanamente, las leyes causales de la

Física a las leyes no causales, o consecuenciales, de la Genética de Poblaciones, sería una forma más de subrayar que, si consideramos que toda explicación causal supone una ley causal, entonces el carácter causal de las explicaciones evolutivas resulta problemático.

En algún sentido, la distinción de Sober nos hace andar en un círculo que nos devuelve al inicio de la discusión; aunque también hay que decir que, si la formulamos con toda claridad, sin subterfugios, dicha distinción acaba resultando, al final de cuentas, bastante útil. Ella sirve, justamente, para hacernos ver la diferencia existente entre las leyes causales de la Física y esas fórmulas universales *si-entonces* encontradas en la Genética de Poblaciones, pero también en otras disciplinas biológicas. Porque, importa decirlo, no es solo en la Genética de Poblaciones que encontramos esas leyes biológicas de carácter consecencial, la Ecología también puede darnos ejemplos de ellas, tal el caso de aquella que suele denominarse *ley del área*, y que recientemente Marc Lange (2005, p. 398) ha reivindicado como ejemplo de enunciado nomológico específicamente biológico.

Otras leyes consecuenciales

La *ley del área*, no quiero negarle la jerarquía nómica, afirma que, dado un grupo taxonómico representado en una región, la cantidad de especies de ese grupo presentes en dicha región será directamente proporcional al área total de esa región (Dodds, 2009, p. 22). Si en una isla, o continente, hay felinos del género *Panthera*, la posibilidad de que ahí haya más de una especie de ese género, será directamente proporcional al tamaño de esa isla, o de ese continente. Pero, sin poner en duda, como acabo de decir, que ese enunciado sea en efecto una ley, creo que corresponde considerarlo, según también ya dije, como una ley consecencial. Porque, aunque mucho menos trivial, ese enunciado se parece, en su forma, a esta generalización perogrullesca: “Cuanto mayor sea la secuencia de generaciones a lo largo de la cual una presión selectiva actúe a favor de un alelo A dentro de una población P, mayor será el incremento de la proporción de A en P”.

Formalmente hablando, la *ley del área* tampoco deja de asemejarse con esta otra fórmula consecencial, también definitivamente perogrullesca: “la distancia recorrida por un móvil es directamente proporcional al tiempo que dura su desplazamiento”. Y hasta podría pensarse que ella se parece más a esta segunda perogrullada que a la primera. A primera vista, ni la *ley del área*, ni la correlación entre tiem-

po de desplazamiento y distancia recorrida, hacen la más mínima referencia a un agente causal. En la primera fórmula, en cambio, todavía se alude a una causa actuante, y causalmente explicativa, que es la presión selectiva. Pero lo que en este último caso se enuncia es la relación entre el número de generaciones y el incremento en la frecuencia de un alelo; y eso es solo una proyección de los efectos del accionar de un agente causal sobre cuya configuración, vuelvo sobre lo dicho, nada se indica. Lo cierto, sin embargo, es que si miramos mejor, veremos que la *ley del área* también supone el accionar de un factor causal sobre cuya constitución ella enmudece.

La correlación entre distancia recorrida y tiempo no hace ninguna referencia a una causa actuante porque dicha causa podría no existir: esa correlación también se cumple en el caso del movimiento rectilíneo uniforme. El movimiento, o se considera como un estado primitivo que responde al Principio de Inercia, o se considera como causado por una fuerza aceleradora. Queda claro, además, que el tiempo a lo largo del cual un movimiento ocurre, no es la causa de dicho movimiento; como tampoco lo es la distancia recorrida. Permitir que un desplazamiento dure más, dejando que el móvil llegue más lejos, removiendo de su trayectoria obstáculos que puedan detenerlo, no es, ni causar ese movimiento, ni *causar* la distancia que él recorre en un determinado lapso de tiempo. Ese movimiento, conforme dije, o es un estado inercial, u obedece a una fuerza sobre la que no estamos actuando al quitar esos posibles obstáculos. Es esa fuerza la que, de existir, constituye su causa. La correlación entre la distancia a ser aun recorrida y la duración estimada del desplazamiento, solo proyecta hacia el futuro lo que resulta de una velocidad ya conocida pero no causalmente explicada. Por eso es un enunciado consecuen- cial y no causal.

La *ley del área*, por su parte, tampoco correlaciona espacio con diversidad intra-taxón de una forma verdaderamente causal. Ella no llega a decir, y no podría decirlo, que el espacio produce diversidad. Pero ella sí presupone la acción de factores causales que resultan en esa diversidad y cuyo factor limitante más general es el área geográfica. La diversidad de formas vivas que existe en una región, depende, en efecto, de muchos factores; y la mayoría de ellos son más difíciles de dimensionar que la superficie de esa área geográfica. La diversidad de nichos ecológicos posibles sería uno de esos factores limitantes complejos; y ciertas características de los taxones allí presentes tam-

bién podrían ser muy importantes a la hora de explicar el grado de biodiversidad intra-taxón allí registrado: puede haber taxones más propensos a *especiar* que otros (Eldredge, 1995, p. 143). Aun así, la incidencia de todos esos factores continuará estando limitada por el área geográfica. Permaneciendo ellos constantes, la superficie aparecerá como la clave de muchas diferencias.

Idealicemos un ejemplo de eso: dos islas volcánicas geológicamente recientes, una mucho mayor que la otra, pero de clima y suelo prácticamente idénticos, de topografías análogas, y cuya distancia del continente desde el cual llegaron las especies que las pueblan es casi la misma. La menor está más al oeste y la mayor está más al este, pero sobre la misma latitud; sin que esa diferencia de longitud entre ambas, que no es poca y obstaculiza las migraciones entre ellas, redunde en diferencias meteorológicas significativas. Ahí, casi con seguridad, podríamos encontrar alguna buena ilustración de la *ley del área*: si en ambas islas hay pinzones del género *Geospiza*, es muy posible que haya más especies de ese taxón en la isla mayor. Lo que no creo, sin embargo, es que citeamos el tamaño de la isla mayor como causante de esa mayor diversidad. El mayor tamaño de la isla, diremos en todo caso, *permitted* esa mayor diversidad; como la mayor duración de un desplazamiento *permitted* que la distancia recorrida por el móvil también fuese mayor.

Quiero decir: no pensemos que la fuerza, o el conjunto de factores que produjo la mayor diversidad de pinzones haya sido la simple disponibilidad de mayor superficie a ser ocupada. La *ley del área* no nos hace correlacionar espacio y diversidad en la misma forma en que el Principio de Arquímedes nos hace correlacionar el volumen de un cuerpo y el empuje que el mismo padece al sumergirse en un líquido. La *ley del área* solo supone que ciertas fuerzas o factores usualmente actuantes en la naturaleza, pueden tener un efecto más pronunciado si hay más espacio disponible para soportar esa diversidad. El espacio es un limitador general de los fenómenos biológicos; y donde esa limitación es menor, las fuerzas causantes de la diversidad pueden producir efectos mayores. Siendo por eso, por aludir solo a los efectos de una fuerza no referida por ella, que la *ley del área* es una generalización consecuencial y no una generalización causal.

Como sería el caso, además, de una posible y plausible *ley del tiempo*: una ley que nos dijese que cuanto más antigua es la ocupación de un continente, o isla, por parte de algunas especies de un taxón

cualquiera, mayor será la diversidad de especies de dicho taxón que encontraremos en esa misma región. Ahí, como también ocurre con la *ley del área*, los factores causales a los que podemos imputar ese incremento de la diversidad pueden adscribirse a dos conjuntos con varias intersecciones entre sí. Unos son los factores a los que Darwin (1859, p. 111) aludió al formular su Principio de Divergencia, y los otros son los factores responsables por lo que se conoce como una de las *leyes de Jordan*: “los parientes más cercanos de una especie se encuentran inmediatamente adyacentes a ella, pero aislados por una barrera geográfica” (Lincoln *et al.*, 2009, pp. 351-2).

A primera vista, esta última *ley* parece operar en contra de la *ley del área*, y de la *ley del tiempo*. Pero no es así: las barreras geográficas suelen romperse o eventualmente saltarse; y es por la propia *ley de Jordan* que puede inferirse que entre las especies migrantes habrá, muy probablemente, especies emparentadas con aquellas que ya habitaban en la región receptora adyacente a su región de origen. Así, cuanto más tiempo transcurra, más eventos de migración de especies emparentadas podrán darse; y ese efecto de la *ley de Jordan* podrá adicionarse a los efectos previstos por Darwin en su Principio de Divergencia, que también tienden a acentuarse con el tiempo. Por eso, en la medida en que haya espacio para ello, la diversidad intra-taxón tenderá a crecer conforme el tiempo transcurra.

Pero hay más: los fundamentos de la *ley del área* no terminan ahí. La disponibilidad de espacio no solo permite que los factores diversificantes de la fauna y la flora actúen y profundicen sus efectos, sino que esa disponibilidad también ayuda a que los efectos de esa diversificación no se vean contrabalanceados por las extinciones. Las poblaciones pequeñas están más expuestas a la extinción que las mayores; y, habiendo poco espacio, las poblaciones tienden a ser menores, quedando más expuestas a esa eventualidad (Dodds, 2009, p. 49). Así, en áreas mayores, la biodiversidad alcanzada, de la forma que fuere, tiende a preservarse más que en áreas menores. La *ley del área*, quiero decir, no es una simple generalización accidental y contingente. Ella se asienta en fundamentos biológicos sólidos que dan razón de esa correlación entre espacio y diversidad. Pero si analizamos esos fundamentos, vemos que esa correlación no es causal, sino consecuencial; y que ella supone una pléyade de mecanismos causales sobre los que nada nos informa.

Por lo menos en lo que atañe a las Ciencias de la Vida y de la Tierra, tiempo y espacio son causalmente inertes. No son los siglos los que erosionan la piedra: el agua y el viento lo hacen. Ni es la inmensidad de la planicie la que hace que la pradera se ensanche: es la hierba, creciendo y reproduciéndose, la que lo hace. Pero esos agentes necesitan tiempo para actuar; y, en general, todas las cosas tienen que tener un lugar y un tiempo para ocurrir. Por eso podemos multiplicar las generalizaciones consecuenciales que correlacionen la acumulación de los efectos de ciertos factores causales con la disponibilidad de espacio y de tiempo. Como correlacionamos la distancia recorrida por un móvil con la duración de su desplazamiento; o como correlacionamos esa duración con la ausencia, en su trayectoria, de obstáculos que detengan esa translación:

El tiempo que dura la trayectoria de un cuerpo en movimiento rectilíneo y uniforme es directamente proporcional a la distancia en la que, en dicha trayectoria, se encuentra el primer obstáculo capaz de frenarlo.

No nos apuremos a pensar, sin embargo, que será en el Principio de Divergencia que encontraremos la ley causal que da sustento a esas leyes consecuenciales que serían la *ley del área* y la *ley del tiempo*. Como dije, el Principio de Divergencia puede ser citado como fundamento de esas *leyes menores*; pero él tampoco es una ley causal. No lo es por la simple razón de que se trata de un corolario directo de una ley que tampoco es causal, sino también consecencial. Aludo al propio Principio de Selección Natural, al que en la Introducción ya formulé de la siguiente manera:

Si en una población en la cual existe lucha por la existencia, están presentes dos, o más, estados heredables de un carácter; entonces, en esa población, aquel estado de ese carácter que incremente la aptitud ecológica de sus portadores, tenderá a tornarse más frecuente que los otros estados alternativos de ese mismo carácter.

Esta última ley, vale la expresión, establece una relación constante entre la intensidad de las presiones selectivas que puedan afectar una población y las diferencias de frecuencia entre las variantes fenotípicas por ellas generadas. Pero ella nada nos dice sobre cómo se generan esas presiones selectivas. En este sentido, el Principio de Selección Natural puede ser comparado con la Segunda Ley de New-

ton [$f=m.a$], que para Sober (1984, p. 50) sería el ejemplo arquetípico de ley consecuencial. Esa ley establece que el cambio de movimiento es proporcional a la fuerza aplicada y tiene lugar en la dirección y el sentido en que esa fuerza actúa; pero ella nada indica sobre las condiciones físicas que deben cumplirse para la ocurrencia de fuerzas.

Según decía William Whewell (1858, § XLVII) en su *Novum organum renovatum*, en términos de ciencia natural, la idea de causa se expresaba en tres axiomas: “todo evento debe tener una causa”; “las causas se miden por sus efectos”; y “la reacción es igual y opuesta a la acción”; y cada uno de esos axiomas daba lugar a una de las tres leyes fundamentales de la Dinámica (Whewell, 1858, § LII). El primero daba lugar al Principio de Inercia; y el tercero, claro, a la tercera ley de Newton, que se expresa en forma idéntica a él. El segundo, mientras tanto, daba lugar a la segunda ley; y creo que puede decirse que, al afirmar eso, Whewell también estaba reconociendo el carácter consecuencial de dicha ley. El axioma establece la estricta proporcionalidad que debe haber entre causa y efecto; y la ley define eso para el caso de la Dinámica, del mismo modo en que lo hacen las leyes consecuenciales de la Genética de Poblaciones para el caso de los cambios de las frecuencias de alelos en general, y como lo hace el Principio de Selección Natural para la frecuencia de las características *funcionalmente adecuadas*: su frecuencia debe ser estrictamente proporcional a la ventaja ecológica, a la mayor aptitud ecológica, que ellas comporten.

Eso puede no parecer una gran revelación, pero sí lo fue. Con ese principio, que está en la base de la idea de selección natural, Darwin consiguió mostrar que los buenos diseños eran posibles de constituirse por la mediación de un proceso puramente natural, ajeno a todo diseño (Caponi, 2011a, p. 52). Este, de todos modos, será el asunto de la agenda. Por ahora solo quiero apuntar que, del mismo modo en que la Segunda Ley de Newton nos dice que el cambio de movimiento es estrictamente proporcional a la fuerza aplicada, sin decir nada sobre el origen de esa fuerza, el Principio de Selección Natural, que se podría llamar la *Segunda Ley de Darwin* (cf. Caponi, 2011a, p. 69), nos dice que la frecuencia de una característica ventajosa es estrictamente proporcional a su ventaja, a su aptitud ecológica, pero no nos dice nada sobre cómo se define esa aptitud.

La Segunda Ley de Newton establece “qué hacen las fuerzas una vez que existen” (Sober, 1984, p. 50); y algo semejante hace el Prin-

cipio de Selección Natural en relación con las presiones selectivas: dice qué es lo que las presiones selectivas hacen una vez que existen, pero no indica cómo es que las mismas llegan a existir. Aunque también hay que reconocer que, pese a ese silencio causal, ambas leyes tampoco dejan de sugerir la forma, o el planteamiento, de posibles explicaciones causales. Una vez que conocemos la magnitud y el sentido de un cambio de movimiento, la *Segunda Ley de Newton* nos da indicaciones bastantes claras sobre la explicación que tenemos que buscar para dicho cambio. Por eso Kuhn (1970, p. 189) puede caracterizarla como una *law-sketch*, idea que parece estar muy cerca de la noción de *schematic law* que, como ya vimos, Brandon (1996, p. 139) usó para caracterizar el Principio de Selección Natural.

Y lo que ocurre con el Principio de Selección Natural tampoco deja de ocurrir con el Principio de Divergencia. Según este, si dentro de cualquier población surgen individuos hereditariamente dotados para usufructuar eficientemente cualquier recurso aún no explotado por el resto de esa misma población, dichos individuos serán premiados con mayor éxito reproductivo diferencial debido a que, durante un tiempo, ellos quedarían menos sometidos a la presión de la *lucha por la existencia*. Será la propia selección natural la que, a continuación, premiaría cualquier acentuación de esa divergencia en la medida en que la misma permita una explotación más eficiente de esos nuevos recursos (cf. Caponi, 2011a, p. 49). Es decir: el Principio de Divergencia permite mostrar a la propia selección natural como un mecanismo productor de divergencia, de *cladogénesis*, y no de simple *anagénesis adaptativa*, y por eso fue crucial para Darwin (cf. Caponi, 2011a, p. 49). Hablando metodológicamente, lo que el Principio de Divergencia nos dice es esto: *dada una divergencia, búsquese su ventaja para así explicarla*.

El problema es que, del mismo modo en que el Principio de Selección Natural nada nos dice sobre cómo se configura una presión selectiva, el Principio de Divergencia tampoco establece las condiciones bajo las cuales venga a ocurrir un desvío exitoso hacia la explotación eficiente de nuevos recursos. Solo sabemos que si tal desvío ocurre, el mismo será premiado por éxito reproductivo; y que, en tal caso, ese éxito reproductivo será un premio a la divergencia. Luego, a posteriori, como ocurre en las otras explicaciones selectivas, procuraremos reconstruir la compleja conjugación de factores ecológicos y oferta de estados alternativos de caracteres (Brandon, 1990, p. 65;

Caponi, 2013, p. 206) que posibilitó la configuración de una presión selectiva propicia a la bifurcación del linaje a ella sometido.

De todo esto se puede extraer una posible conclusión bastante interesante: las leyes consecuenciales más generales y fundamentales actúan como *reglas metodológicas*. Por lo menos por lo que vimos, eso vale para la Segunda Ley de Newton, para el Principio de Selección Natural, para el Principio de Divergencia, y creo que también podría valer para el *Principio de Racionalidad* en las ciencias humanas. La misma idea se puede expresar diciendo que esos enunciados son *leyes esquemáticas*. Y la importancia teórica que esas leyes tienen en los sistemas teóricos que ellas integran, también nos indica que el calificativo de *ley consecucional* no envuelve nada que pueda ir en desmedro de la importancia epistemológica de tales enunciados. En Física, sin ir más lejos, la Segunda Ley de Newton es más fundamental que el Principio de Gravitación y que el, más humilde aún, Principio de Arquímedes.

Estados de fuerza-cero

Entre las generalizaciones o los principios que han sido propuestos como posibles leyes de la Biología hay algunos que, aunque no parecen poder ser caracterizados como *leyes causales*, tampoco pueden ser caracterizados como *leyes consecuenciales*. No porque sean de menor importancia, o de menor relevancia que dichas leyes, sino, en todo caso, por el hecho de desempeñar un papel teórico que hasta puede considerarse más fundamental que el desempeñado por las leyes causales y las leyes consecuenciales. Me refiero a las *leyes de fuerza-cero*, y como ejemplos de las mismas se puede citar el Principio de Hardy-Weinberg, el Principio de Exclusión Competitiva, la *Ley de Malthus*, e incluso -aunque con muchas reservas- a esa putativa Primera Ley de la Biología que recientemente fue enunciada por Brandon y McShea (cf. Okasha, 2010).

El Principio de Hardy-Weinberg es, de todos modos, el primer y mejor ejemplo de esas *leyes biológicas de fuerza-cero* (Elgin, 2006, p. 124; Stephens, 2010, p. 718). Según este *axioma* de la Genética de Poblaciones, si en una población perfectamente aislada e infinitamente grande, se hallan presentes dos, o más, alelos igualmente viables de un gen en una proporción definida, y esa población es de una especie de reproducción asexual o, no siendo este el caso, existe ahí cruzamiento al azar, entonces, en ausencia de mutación, las proporciones originales de esos alelos se mantendrán constantes en todas las ge-

neraciones siguientes (David & Samadi, 2000, p. 26). Se trata, claro, de una situación que no puede darse en la naturaleza. Las poblaciones infinitas no existen; y las otras condiciones, sin ser imposibles, son por lo menos bastante improbables. Cada una de esas condiciones, sin embargo, tiene un sentido: excluir, para así identificar, un tipo posible de causa del cambio evolutivo.

El carácter infinito de la población excluye la deriva genética, y su aislamiento excluye la incidencia de las migraciones. La idéntica viabilidad de cada forma alternativa del gen en cuestión excluye la selección natural, y el cruzamiento al azar excluye la selección sexual. Por fin, la ausencia de mutaciones excluye la última posibilidad de cambio que restaba. Así visto, el Principio de Hardy-Weinberg solo parece decir que, en ausencia de mutación, de deriva genética, de migración, y de selección sexual y natural, la proporción de dos alelos al interior de esa población se mantendrá estable. Pero eso no es nada menos que una enumeración de las causas posibles del cambio evolutivo (David & Samadi, 2000, p. 26).

El Principio de Hardy-Weinberg, ha dicho Michael Ruse (1979, p. 45), “es presentado a menudo como si fuera poco más que una trivialidad” según la cual “si no ocurre nada que perturbe a una población, entonces todo (quiere decir, la razón de los genes) permanecerá igual”. Pero, como Ruse (1989, p. 30) también señala, esa aparente trivialidad recuerda la del Principio de Inercia, aquella Primera Ley de Newton según la cual: “todo cuerpo continúa en estado de reposo, o de movimiento rectilíneo y uniforme, a menos que sea compelido a cambiar dicho estado por la aplicación de una fuerza”. Y de hecho, la importancia que ambos enunciados tienen en sus respectivos dominios teóricos es equiparable. Pero, si esa analogía permite que le concedamos al Principio de Hardy-Weinberg el mismo estatuto nómico que le concedemos al Principio de Inercia (cf. Elgin, 2006, p. 124), es también esa analogía la que debe hacernos entender que aquí tampoco estamos ante algo que pueda considerarse como una ley causal de la Biología Evolucionaria.

Ambos principios, como ha observado Elliott Sober (1984, p. 32), establecen sendos *estados de fuerza-cero* que definen qué ocurre cuando no existen fuerzas actuando; y, a partir de ahí, ambos permiten también definir el elenco de fuerzas o factores que deberán intervenir para salir de dicho estado. Es decir: el elenco de fuerzas que podrán explicar cualquier desvío de esos estados ideales que ambos

principios definen. En el caso de la Mecánica, ese desvío será un cambio de aceleración explicado por la aplicación de una fuerza; y en el caso de la Genética de Poblaciones ese desvío será siempre la alteración de la frecuencia relativa de un par de alelos producida por mutación, por deriva génica, por migración, por selección sexual, o por selección natural. Pero aun delimitando, de una forma ciertamente muy genérica, la naturaleza de esos agentes de cambio, ninguno de esos dos principios nos dice cómo esas fuerzas habrán de configurarse y qué determinará su intensidad.

Un *estado de fuerza-cero* establece un marco de referencia, lo que Toulmin (1961, p. 57) llamaría un *ideal de orden natural* (cf. Caponi, 2012c, p. 23), que solo se cumpliría en total ausencia de factores de cambio y no, lo subrayo, en la presencia de factores de cambio que se neutralicen mutuamente (cf. Caponi, 2012c, p. 43). Por eso se trata, justamente, de una idealización cuya importancia reside en definir un objetivo explanatorio: lo que debe explicarse causalmente es lo que se desvía de ese estado. Pero no es en ellos, no es en esos estados de fuerza-cero, que está cifrada la conjugación de factores que generarán las fuerzas que de ahí nos aparten. De las leyes que establecen *estados de fuerza-cero* no se infieren leyes causales, sino leyes consecuenciales; y estas solo nos dirán que todo desvío de tales estados tendrá una magnitud proporcional a la magnitud del influjo perturbador.

Esas *leyes de fuerza-cero* nada nos dirán, insisto, de la conformación de ese influjo; y eso se aplica para otras generalizaciones biológicas cuya nomicidad también fue reivindicada en virtud de una analogía con el Principio de Inercia. Tal es el caso del Principio de Exclusión Competitiva, aquel que establece que “dos especies cuyos requerimientos ecológicos son idénticos no pueden coexistir indefinidamente” (Lincoln *et al.*, 2009, p. 242). Marcel Weber (1999, p. 83) lo presenta como una ley específicamente biológica; pero le atribuye un estatuto análogo al que tienen el Principio de Inercia y el Principio de Hardy-Weinberg (cf. El Hani, 2006, p. 59): muchos y muy variados factores pueden preservar indefinidamente esa coexistencia entre especies de requerimientos ecológicos análogos; y lo que el Principio de Exclusión Competitiva nos pide es que, en cada caso, busquemos la causa de esa preservación que no deja de ser un desvío de lo esperable: apartarse del *orden natural ideal*.

En eso Marcel Weber no se equivoca (cf. Hutchinson, 1979, pp. 58-9; Brewer, 1994, pp. 238-9). Sí lo hace, sin embargo, cuando termina diciendo que, aun siendo un estado de fuerza-cero en Ecología, el Principio de Exclusión Competitiva funciona como una *source law* en la Biología Evolucionaria (Weber, 1999, p. 88). Pero él afirma eso porque confunde el Principio de Exclusión Competitiva con el Principio de Divergencia, que no habla de relaciones entre especies⁷, sino de relaciones entre variantes dentro de una especie, que pueden generar presiones selectivas (fenómeno intrapoblacional) capaces de redundar, o no, en especiación. Por otro lado, y conforme vimos, el Principio de Divergencia actúa como una ley consecucional, y no como una ley causal.

Parece que cuando buscamos leyes de la Biología Evolucionaria y de la Ecología de Poblaciones, siempre nos encontramos con leyes consecucionales o con leyes de fuerza-cero. Nunca nos topamos con las *deseadas* leyes causales. Eso le ocurrió a Michael Ruse (1979, p. 44) cuando, buscando la ley fundamental de la Teoría de la Selección Natural, encontró el Principio de Hardy-Weinberg; y, además de ocurrirle a Marcel Weber con el Principio de Exclusión Competitiva, también le ocurrió a Peter Turchin cuando reivindicó la *Ley de Malthus* –“Una población crecerá (o declinará) exponencialmente desde que el ambiente experimentado por todos los individuos de la población permanezca constante” (Turchin, 2001, p. 18)– como siendo la Primera Ley de la Ecología de Poblaciones (cf. El Hani, 2006, p. 29).

Turchin (2001, p. 18) trazó una analogía entre ella y la Primera Ley de Newton diciendo que “ambas afirmaciones especifican el estado del sistema en ausencia de cualquier influencia que actúe sobre él”; y subscribiéndola –como también lo hace Alan Berryman (2003, p. 696)– se está reconociendo que esa ley no es una *ley causal*: la *ley de Malthus* establece cómo se comportaría una población ajena a cualquier perturbación del ambiente en el que ella medra, pero nada dice sobre qué es lo que haría ocurrir esas influencias perturbadoras y qué determinaría la magnitud de su intensidad y de sus efectos. Solo podemos saber que estos serían proporcionales a la magnitud de esos agentes perturbadores. Y lo que vale para la *Ley de Malthus*

⁷ Sobre el carácter interespecífico de la competición de la que habla el Principio de Exclusión Competitiva, ver textos clásicos como: Gause (1934, p. 113); Hutchinson (1979, p. 35) y Brewer (1994, p. 231).

también valdría para esa supuesta Primera Ley de la Biología recientemente enunciada por Brandon y McShea (2010, p. 3):

en cualquier sistema evolutivo en el cual haya variación y herencia, en ausencia de selección natural, u otros factores limitantes de la diversidad y la complejidad, estas se incrementarán.

Aunque existen muchas buenas razones para rechazar la analogía que Brandon y McShea (2010, p. 3) trazan entre esa tendencia y el Principio de Inercia (cf. Caponi, 2012c, pp. 41-3), creo que en lo que atañe al tópico aquí discutido me basta con apuntar que todo su argumento tiende a persuadirnos de que ese enunciado describe un *estado de fuerza-cero*; y si eso fuese por ventura así, entonces no estamos ante una ley causal. Por alguna razón, las leyes causales de la Biología Evolucionaria y de la Ecología de Poblaciones siguen sin mostrarse: aparentemente, cuando las buscamos solo hayamos leyes consecuenciales y estados de fuerza-cero. Hay, sin embargo, por lo menos una excepción, y es merito de Sober haberla identificado.

Two to tango

Diferentemente de Rosenberg (1994, p. 120; 2006, p. 34), Sober (1997, S462) nunca aceptó que la sobrevenida de las propiedades orgánicas resultantes de la selección natural fuese un obstáculo definitivo para la formulación de generalizaciones causales que, siendo específicamente biológicas, también exhibiesen una universalidad que permitiese reconocerlas como leyes. Sin negar que esa dificultad existiese, Sober (1984, p. 51) siempre sostuvo que esas leyes eran, pese a todo, posibles (Sober, 1993, p. 15); y que si los modelos universales habitualmente producidos por la Biología Evolucionaria no tenían una forma apta para satisfacer los criterios tradicionales de nomicidad, eso se debía a las peculiaridades de la estrategia conceptual adoptada por los biólogos, no a una repugnancia a la subsunción nómica que fuese intrínseca a los fenómenos evolutivos (Sober, 1997, S467). Nada en ellos los tornaba inherentemente refractarios a explicaciones causales de carácter nómico, y la mejor prueba de ello Sober (1993, p. 17; 2011, p. 11) siempre la encontró en la explicación de la paridad entre la proporción de sexos enunciada por Ronald Fisher (1930, pp. 141-2)⁸.

⁸ En una primera aproximación a este ejemplo, Sober (1983, p. 202) había dicho que esa no era una explicación causal, pero después –ya en 1984, cuando *The nature of selection* (Sober, 1984, p. 52;)- revisó su posición.

Dicha explicación pondría en acto una generalización causal (Sober, 1984, p. 58) cuyas características se ajustarían bastante bien a lo que una larga y heteróclita tradición nos ha enseñado a esperar de los enunciados nómicos (Sober, 1993, p. 16). Según ese consenso, no del todo homogéneo y siempre un poco vago –y al que ya me referí en la Introducción–, una ley científica sería una generalización sin excepciones, o con excepciones previstas por cláusulas *ceteris paribus* bien delimitadas, tal que la misma: [1] pudiese ser formulada como una predicción condicional capaz de *soportar contrafácticos*; [2] no contuviese designaciones de entidades individuales; y [3] estuviese integrada a un marco teórico dentro del cual desempeñase un papel de sistematización y unificación conceptual (cf. Craver, 2002, pp. 56-7; Woodward, 2002a, pp. 38-9).

Esa ley podría ser formulada así:

En la medida en que la oferta de variantes hereditarias lo permita, toda población de organismos diploides estará sometida a una presión selectiva favorable a la generación de mayor descendencia de aquel sexo que sea menos frecuente, o favorable a invertir más recursos en aquel sexo que sea más vulnerable; y dicha presión selectiva será directamente proporcional a esa mayor escasez o vulnerabilidad.

Esa sería la *ley de Fisher*, y, para examinar sus credenciales de nomicidad, es necesario entender lo que ella pretende decir.

En la formulación que de ella propongo, consigné una cláusula restrictiva que es obvia, pero que si fuese omitida podría llevarnos a cometer algún error de interpretación. Aludo en esa formulación a la disponibilidad de variantes hereditarias (he ahí la cláusula restrictiva); porque ella es condición *sine qua non* para la existencia de cualquier presión selectiva (Caponi, 2013, p. 206). Para esto último no es suficiente con una exigencia funcional a ser atendida, o con una oportunidad o amenaza planteada por el ambiente: para que exista una presión selectiva es necesaria una oferta de formas variantes que permitan un cumplimiento más o menos eficaz de esa exigencia funcional, o que permitan un aprovechamiento o una respuesta, más o menos eficiente de esas oportunidades, o amenazas, planteadas por el ambiente (Caponi, 2013, p. 207). Que algo sea imprescindible o conveniente, no es suficiente para que se configure una presión selectiva en su favor.

Sin embargo, lo que aquí más importa, es entender por qué una tendencia hereditaria a producir progenie del sexo menos frecuente, o más vulnerable, será premiada por el éxito reproductivo diferencial. Uno podría pensar, por ejemplo, que para atender el imperativo de producir la mayor cantidad posible de descendientes propios, lo más seguro sería tener hijos de aquel sexo que fuese menos vulnerable. Los del sexo vulnerable pueden perecer antes de reproducirse, y eso nos dejaría sin nietos, que es el *gran premio* al que todo lo viviente tozudamente aspira. En términos de éxito darwiniano, no hace diferencia ser muy prolíficos si nuestros hijos son incapaces de reproducirse. Darwinianamente hablando, tener muchas hijas, si ellas mueren antes de la menarca, parece un negocio pésimo; y lo mismo puede decirse de tener muchos hijos, si ellos mueren practicando deportes de alto riesgo antes de la pubertad.

Ese cálculo es, sin embargo, demasiado simplista. Porque, en la medida en que los representantes del sexo vulnerable escaseen, porque nacen pocos de ellos o porque muchos perecen antes de aparearse, eso también va a comprometer el rinde en nietos de los que producen más individuos del *sexo fuerte*. *Hacen falta dos para el tango*: eso es clave en la reproducción sexuada; y en un mundo donde, por la razón que fuere, un sexo escasea, muchos de los individuos del otro sexo estarán condenados a un celibato que será avaro en nietos para los progenitores que en ellos depositaron sus esperanzas de éxito reproductivo. En ese mundo, además, el sexo escaso y débil, será muy cortejado y procurado, y los pocos de sus representantes que lleguen a reproducirse asegurarán a sus progenitores un rendimiento en nietos que será envidiado por muchos de los que apostaron *al sexo seguro*.

Por eso, producir descendencia del sexo escaso, o vulnerable, invirtiendo en su cuidado aun cuando sea mucho más oneroso que cuidar la descendencia del sexo sobreabundante, será el mejor modo de asegurarse una representación hereditaria en las generaciones venideras. Por el contrario: seguir invirtiendo en el *sexo fuerte*, y abundante, continuará agravando la escasez del otro sexo, y eso dará aún más éxito reproductivo a aquellos que apuesten en la procreación y cuidado del sexo minoritario. En una generación de machos débiles y escasos, los pocos que lleguen a aparearse, dejando descendencia, rendirán muchos más nietos a sus progenitores que aquellos que podrían rendirles muchas hijas que mueran después de una larga y segura soltería, y lo mismo vale en el caso contrario.

Pero, si esa tendencia a producir machos está *hereditariamente cableada*, los descendientes de ese puñado de privilegiados seguirán produciendo más descendencia de su propio sexo; y después de unas generaciones el problema podría llegar a invertirse: las hembras comenzarían a escasear y, en esas circunstancias, cualquier tendencia hereditaria a producir más de ellas sería premiada por el éxito reproductivo, hasta que la situación vuelva a invertirse. Es esperable, entonces, que la proporción entre sexos en cualquier población oscile alrededor de un punto de equilibrio. Mientras la oferta de variantes hereditaria lo permita, cualquier tendencia a producir más prole de uno de los dos sexos será inmediatamente contrabalanceada por una presión selectiva que fomente lo contrario. Presión, esa, que será tan intensa cuanto lo sea la sobreoferta del sexo mayoritario.

Lo único que podría romper esa oscilación sería una eventual fuga hacia la partenogénesis: en un mundo de machos muy escasos y caros, puede ser útil prescindir de ellos. Pero esa posibilidad no parece estar abierta para la mayor parte de las especies de reproducción sexuada; y la misma puede ser excluida por una cláusula *ceteris paribus* bien delimitada. La *ley de Fisher*, en este sentido, no sería muy diferente de la *ley de Snell*, que solamente se cumple en medios isotrópicos (Cartwright, 1983, p. 47); o del propio Principio de Gravitación, cuyo cumplimiento estricto se limita a cuerpos no cargados de electricidad (Cartwright, 1983, p. 57). “Organismos de reproducción sexuada a los que les está vedada la partenogénesis” no es menos una clase natural que “medios isotrópicos”, o que “cuerpos no cargados de electricidad”. Incorporar ese tipo de recortes en el alcance de una ley no menoscaba el carácter estricto de su universalidad.

No creo, por otra parte, que la condición evolutivamente contingente de la reproducción sexuada pueda ser citada como evidencia contraria al carácter nómico de ese enunciado. En un mundo de bacterias, la *ley de Fisher* no se aplicaría, claro. Pero, en ese sentido, tampoco se aplicaría el Principio de Arquímedes en un mundo sin fluidos. Por lo demás, la propia naturaleza condicional de los enunciados nómicos integra perfectamente esas restricciones. El Principio de Arquímedes no dice que existan fluidos, dice que si existiese al menos una masa de fluido, y dentro de ella hubiese aunque sea un cuerpo, este padecería un empuje cuya intensidad resultaría de su propio volumen y de la densidad del fluido en el que esté inmerso. La *ley de Fisher*, por su parte, dice que si existiesen organismos de

reproducción sexuada, cualquier desequilibrio en la proporción de los sexos que ocurriese en una población de ese tipo de seres vivos se vería contrabalanceada por una presión selectiva favorable a la proliferación del sexo menos frecuente.

Pero las analogías no terminan ahí. De la misma forma en que el Principio de Arquímedes dice cuáles son las variables que intervienen en la generación del empuje, y cómo ellas determinan su intensidad, la *ley de Fisher* dice cuál es la variable que interviene en la generación de una presión selectiva favorable al incremento de la frecuencia de un sexo y de qué depende la intensidad de esa presión. El Principio de Arquímedes establece que el empuje es función directa del volumen del cuerpo y de la densidad del líquido, y la *ley de Fisher* dice que esa presión selectiva favorable a un sexo es función directa de la mayor frecuencia relativa del otro sexo. Así, de la misma forma en que se puede disminuir o aumentar el empuje disminuyendo o aumentando el volumen del cuerpo, o la densidad del líquido, se puede graduar la presión selectiva favorable a un sexo manipulando la frecuencia del sexo opuesto: cuantas más hembras, mejor paga por los machos; cuantos más machos, mejor paga por las hembras. Nada que no sepamos.

En una población experimental de moscas se puede aumentar la presión selectiva favorable a las hembras introduciendo más machos desde afuera; o se puede disminuir esa presión introduciendo en la jaula a un escarabajo genéticamente modificado que prefiera comer larvas de macho dejando intactas las larvas de hembra. Es decir: del mismo modo en que el Principio de Arquímedes explica cómo se genera el empuje, la *ley de Fisher* explica cómo se genera un tipo peculiar de presión selectiva que solo puede darse en organismos de reproducción sexuada; y por eso puede afirmarse que, en ambos casos, estamos ante leyes causales. Diferentemente de lo que ocurre con las *leyes consecuenciales* que abundan en la Genética de Poblaciones, esta *ley de Fisher* no solo define con precisión una situación en la que siempre se generará un tipo particular de presión selectiva que redundará en la mayor aptitud de un cierto estado de carácter, sino que, además, ella enseña a graduar esa fuerza.

Por otra parte, el hecho de que la *ley de Fisher* pueda ser directamente deducida de la Teoría de la Selección Natural, con solo agregar la suposición de que existan seres de reproducción sexuada, nos habla de su férreo encuadramiento dentro de esa teoría; y la canti-

dad de instancias que ella modela –que creo se extendería a seres n-sexuales– nos indica su capacidad de integración y unificación conceptual. Pero si es verdad que todo esto obliga a reconocer que este incidente del pleito fue ganado por Sober –estamos, por fin, ante una ley causal de la Teoría de la Selección Natural–, también creo que su carta triunfal, la propia *ley de Fisher*, nos pone ante la evidencia de lo difícil que sería pensar en una Biología Evolucionaria cuyo contenido causal se estructurase prioritariamente con base en leyes como esa. Sober apuntó lo que solo puede ser una excepción, quizá no la única, pero una excepción al fin.

La golondrina de Fisher

Para entender por qué eso es así, se puede comparar la *ley de Fisher* con esta otra generalización:

En la medida en que la oferta de variantes hereditarias lo permita, toda población de organismos está sometida a presiones selectivas tendientes a optimizar la capacidad de explotar los recursos imprescindibles para el éxito reproductivo de esos organismos, y esas presiones serán directamente proporcionales a la escasez de dichos recursos.

La *ley de Fisher* podría ser pensada como un caso particular, o un corolario, suyo; y hasta cabría considerar que esa *ley mayor* serviría como molde para construir otras explicaciones causales, tan sólidas cuanto la explicación del equilibrio entre sexos, pero referidas a recursos escasos e imprescindibles distintos de los *partenaires* necesarios para la reproducción sexuada. Con todo, si miramos esa generalización mayor más detenidamente, veremos que sus diferencias con la *ley de Fisher* son significativas.

La más obvia, aunque no la más importante, tiene que ver con el ya mencionado Principio de Divergencia: explotar de un modo más eficiente recursos imprescindibles que escasean, es, a primera vista, un imperativo irrecusable para todo ser vivo. Pero el Principio de Divergencia nos enseña que uno de los movimientos evolutivos más típicos ante la escasez de un recurso imprescindible, es morigerar su importancia. En lugar de perseverar en una puja, que solo puede agravar la escasez, algunas variantes surgidas en la población sometida a esa competencia pueden desarrollar capacidades que permitan disminuir

su dependencia del recurso por el que todos bregan, pasando a sustituirlo, parcial o totalmente, por otro recurso más abundante.

Se dirá que eso no implica ninguna dificultad genuina. La fuga hacia la partenogénesis sería una de esas divergencias; y ella fue contemplada como una simple cláusula *ceteris paribus* que delimitaría las condiciones de aplicación de la *ley de Fisher*. Del mismo modo, se podría pensar, la ley sobre las presiones selectivas relativas a recursos escasos e imprescindibles, podría formularse como una *ley ceteris paribus* cuya vigencia se limitase a los casos en que la divergencia es imposible. Pero no creo que esa sea una salida aceptable. La partenogénesis es un recurso puntual, posible pero no demasiado frecuente, en los organismos de reproducción sexuada, y estos constituyen todo el universo de aplicación de la *ley de Fisher*. En cambio, la otra ley –la ley de los recursos imprescindibles– pretende aplicarse a todos los linajes de seres vivos y condicionar su aplicación a una cláusula que excluya la divergencia como respuesta a la escasez de los recursos imprescindibles; es como querer transformar una anomalía en ley. La posibilidad de divergir es la regla, y es un principio fundamental de la evolución de todos los linajes de seres vivos.

Aunque es de suponer que las presiones selectivas tendientes a la optimización en la explotación de recursos imprescindibles, pero escasos, existan, y en algunos momentos sean muy intensas, el Principio de Divergencia nos enseña que ellas siempre pueden anularse por el desarrollo de estrategias adaptativas que permitan la sustitución parcial o total de esos recursos. No todo depredador está condenado a devenir un depredador más eficiente o perecer: a veces los sórdidos placeres de la carroña pueden darle una salida alternativa. Lo esperable, incluso, es que ese tipo de *dribbling*, o de renuncia, ocurra. Por eso no parece razonable pensar que exista una ley que diga que, en la medida en que la oferta de variantes hereditarias lo permita, toda población estará sometida a presiones selectivas tendientes a optimizar la explotación más eficiente de los recursos que sean imprescindibles para el linaje afectado. Porque lo que habría que decir es que, dada esa escasez, o bien surgirán esas presiones selectivas tendientes a optimizar su explotación, o bien surgirán presiones selectivas tendientes a la divergencia.

Que es como proponer esta ley:

En la medida en que la oferta de variantes hereditarias lo permita, toda población de organismos está sometida a presiones selectivas tendientes, o bien a optimizar la capacidad de explotar los recursos indispensables para el éxito reproductivo de esos organismos, o bien a morigerar o anular esa imprescindibilidad.

He ahí una de esas leyes que dicen que, dadas ciertas condiciones, u ocurre una cosa, u ocurre todo lo contrario; y he ahí, además, una razón para no esperar la proliferación de leyes como la de Fisher. Los recursos escasos e imprescindibles pueden promover carreras de armas o divergencias: pueden promover presiones selectivas de tipos muy diferentes.

La constatación de que en una población de conejos las hembras se están volviendo escasas, conduce (vía ley de Fisher) a inferir la configuración de una presión selectiva favorable a la procreación de machos. Pero, la constatación de que el suministro de zanahorias está comenzando a ser insuficiente para sostener a esa misma población, no tiene por qué llevarnos a inferir que, necesariamente, allí habrá de configurarse una presión selectiva tendiente a una explotación más eficiente de dicho recurso. Esa escasez, dependiendo entre otras cosas de la oferta de variantes que se dé en la población, puede generar una presión selectiva favorable a un mayor aprovechamiento de un recurso hasta ahora poco explotado; y dicha presión podrá afectar a toda la población, o solo a un linaje dentro de ella. De la misma forma en que la escasez de presas no necesariamente redundan en depredadores más eficientes, la escasez de un forraje no necesariamente redundan en un forrajeo más intenso y eficiente. Si las zanahorias escasean demasiado, es mejor empezar a comer otra cosa.

Pero los conejos pueden enseñarnos algo más importante todavía sobre las peculiaridades de la ley de Fisher, y sobre lo improbable de encontrar muchos análogos de ella: la sobreoferta de un sexo es un problema que, excluyendo el desvío hacia la partenogénesis, solo puede resolverse por un incremento en la oferta del otro sexo. La falta de zanahorias, en cambio, y como ya lo estamos viendo, puede resolverse de muchas formas, dependiendo de las muy diferentes combinaciones que puedan darse entre factores ambientales y ofertas de variantes. A la falta de zanahorias puede responderse comiendo zapallos, mandiocas, o lo que fuere. Pero el problema también

puede resolverse comiendo menos zanahorias, es decir: o pariendo camadas menos numerosas, o espaciando más las temporadas de apareamiento, o engendrando crías menores, sin contar la reducción del tamaño de los propios adultos.

Salvando cosas como la falta de hembras que solo puede compensarse con hembras, o como la falta de machos que solo puede compensarse con machos, existen siempre modos diferentes de responder a los desafíos de la lucha por la existencia, y eso va en contra de la proliferación de leyes como la de Fisher. Hay muchas formas de pelar un gato, pero no hay tantas de bailar un tango.

La *ley de Fisher*, además, tiene otro elemento que es fundamental para su estructura legaliforme: la proporcionalidad constante, directa y obvia, que puede establecerse entre la escasez, o la vulnerabilidad, de uno de los sexos, y la intensidad de la presión selectiva favorable a su procreación o a la mayor inversión de recursos en su crianza. Si comparamos dos poblaciones de conejos que se desarrollan en condiciones ecológicas diferentes pero presentan el mismo índice de sobreoferta de machos, inferiremos que ambas poblaciones están sometidas a presiones selectivas de la misma intensidad, favorables ambas a la procreación de hembras. En cambio, si nos informan que las dos poblaciones están sometidas a una caída brusca, de la misma magnitud, en la disponibilidad de *kilo-zanahoria per cápita*, sin contar con mayores datos, no podremos decir que ambas poblaciones están sometidas a presiones selectivas análogas, y de la misma magnitud, derivadas de ese índice de escasez.

Ese ejemplo, además, también nos sirve para terminar de entender lo que veníamos diciendo sobre la imprevisibilidad de la mayor parte de las presiones selectivas: aun suponiendo que la oferta de variantes fuese idéntica en ambas poblaciones de conejos, la naturaleza y la intensidad de las presiones selectivas resultantes de la falta de zanahorias dependerá de otros muchos factores a ser determinados en virtud de un estudio de las condiciones ecológicas en las que cada población se desarrolla. Y ni siquiera existe un principio o regla que estipule cuáles podrían ser esos factores a ser considerados: la propia relevancia de los factores ecológicos involucrados en la configuración de las presiones selectivas que habrán de actuar sobre una y otra población también deberá ser determinada casuísticamente. Siempre estamos ante lo mismo: cuando los machos sobreabundan, lo indefectiblemente premiado es la procreación de hembras; pero

cuando faltan las zanahorias, las respuestas pueden ser muchas y darse en muy diferentes combinaciones. El sexo es un recurso demasiado especial como para ser erigido en paradigma.

Si Sober quería convencernos de que la existencia de la ley de Fisher era una prueba de que podían existir leyes causales de la selección natural, es obvio que lo consiguió. Pero si lo que quería era convencernos de que esas leyes fuesen el elemento articulador, aunque en general tácito, de todas las explicaciones seleccionales, creo que lo que consiguió fue lo contrario. La excepcionalidad de la *ley de Fisher*, la relación constante que existe entre la sobreoferta de un sexo y el éxito reproductivo diferencial que resulta, en ese caso, de la procreación de individuos del sexo subofertado, es tan directa, simple y lineal, que muy difícilmente puede cumplirse en la mayor parte de las múltiples presiones selectivas que pueden afectar los diferentes linajes de seres vivos. Por el contrario: Sober parece habernos dado un buen ejemplo para entender por qué es tan difícil llegar a dar con *source laws* sobre cómo se genera la *fitness*, en el sentido de *aptitud ecológica*, aunque sí contemos con *consequence laws* que nos permiten sopesar y proyectar los efectos de esa *aptitud ecológica*, una vez que en ella ya se manifestó *éxito reproductivo diferencial* (cf. Ginnobili, 2013, pp. 84-5).

Lo cierto, sin embargo, es que eso constituye una dificultad solo en la medida en que aceptemos la concepción nómica de la explicación causal a la que nos lleva el MND. Pero si desechamos esa tesis y aceptamos una concepción alternativa como la *concepción experimental de la causación*, la dificultad se disuelve (Diéguez, 2013, p. 44). Esta última concepción, conforme dije en la Introducción, nos muestra que las imputaciones y explicaciones causales no precisan estar siempre fundadas en enunciados nómicos (Woodward, 2001a, p. 6; 2010, p. 292). Será a ella que dedicaré el próximo capítulo, volviendo a la temática específica de la Biología Evolucionaria, solo en el tercer capítulo.

CAPÍTULO II

CAUSAS SIN LEYES

Hasta cierto punto, *leyes de fuerza-cero*, *leyes causales* y *leyes consecuenciales*, son muy semejantes: todas son predicciones condicionales que establecen relaciones constantes de antecedente-consecuente entre estados de variables caracterizables como clases naturales. Esto último es lo que les brinda su universalidad estricta, no accidental; y es lo primero lo que les permite generar información contrafactual. En ese sentido, todas ellas cumplen con criterios de nomicidad bastante clásicos; y atendiendo solamente a su forma, resulta difícil precisar por qué es que no podemos considerar que unas y otras sean *causales*. Para poder hacer eso, para justificar esa discriminación, es necesario apelar a la propia noción de *causa*, y fue así que procedí hasta ahora, solo que lo hice sin dar mayores precisiones sobre ella. Pero, aun volviendo a postergar esa elucidación, dejándola para las próximas secciones de este mismo capítulo, creo que se puede dar una definición de *ley causal* diciendo que una generalización merece ese calificativo si ella establece una relación causal entre los estados de dos variables caracterizables como clases naturales. Es decir:

Una ley causal es una generalización que establece una relación causal entre los estados de dos variables α y β , tal que estas sean clases naturales.

No me comprometo aquí con la exigencia de que α y β sean magnitudes cuyos estados puedan ser matemáticamente descritos, ni tampoco me comprometo con la exigencia de que la relación entre tales magnitudes sea una función tal que a cada valor de α corresponda un único valor de β , y tal que exista una proporción constante entre los cambios ocurridos en los valores de α y los cambios ocurridos en los valores de β . Aunque, de hecho, en todos los enunciados que reconocemos como leyes causales eso sea así. Las leyes causales que conocemos –pensemos en el Principio de Arquímedes

y en el Principio de Gravitación- son siempre fórmulas matemáticas que establecen ese tipo de relaciones constantes y asimétricas entre magnitudes. En cambio, al estipular que α y β designen clases naturales, y nunca entidades individuales, sí preservó la exigencia de universalidad estricta.

Es obvio, sin embargo, que lo que más puede incomodar de esa definición es su referencia directa y explícita a la propia noción de *causación*. Decir que una *ley causal establece una relación causal* parece una circularidad flagrante. Pero no es así: no hay en mi análisis ninguna circularidad, porque aquí no está en juego la definición de *causa*, sino la definición de *ley causal*. No tiene nada de extraño, por eso, que para aclarar esa noción se recurra a la propia noción de *causación*. Cuando no se aspira a reducir la noción de causalidad a la de *nomicidad*, no hay por qué dejar de valerse de la noción de *causa* para definir lo que habremos de entender por ‘ley causal’. Lo extraño, en todo caso, sería no hacerlo; y más extraño aún es pretender hacer exactamente lo contrario (cf. Tooley, 2009, p. 384), es decir, querer explicar la noción de *causa* por la noción de *ley*.

Una forma aparentemente posible de superar esa supuesta circularidad en la que yo estaría incurriendo sería decir que:

Una ley causal establece una relación constante entre dos variables α y β , tal que [1] cada valor de β puede ser considerado como resultante del valor de α , pero no a la inversa; y tal que [2] α y β designen clases naturales.

Ahí, sin embargo, la noción de *causa* volvió a infiltrarse, subrepticamente, en nuestra definición, y no creo que haya escapatoria para eso. “Las leyes causales”, como muy bien lo señaló Nancy Cartwright (1983, p. 21), “tienen la palabra causa -o algún subrogante causal- dentro de ellas”, y eso también afecta las caracterizaciones que podemos hacer de la naturaleza de las leyes causales: si no incluimos la noción de *causa* en ellas, no podemos distinguirlas de otras variantes nómicas tales como la representada por las leyes consecuenciales.

Por eso, aunque se hagan muchas piruetas y malabares discursivos, no se podrá evitar el recurso, quizá tácito y oblicuo, a la idea de que la relación entre las dos variables de esas leyes tenga que ser, desde luego, causal. Una de esas variables es la que determina a la otra, y esta es la que resulta de aquella. Caso contrario: si no apelamos a la propia noción de causalidad, vamos a enredarnos, una y otra vez, con los estados del termómetro que están regularmen-

te correlacionados con la temperatura del aire, pero no la causan; o tropezaremos, de nuevo, con aquella sombra cuya longitud está en relación constante, e inversamente proporcional, con la proximidad del sol a la línea del horizonte, pero nadie se atreve a considerarla como causa de esa posición (cf. Aguiar, 2008, pp. 63-70). Y no es por el recurso a la secuencia temporal de la causa y el efecto que se va a resolver esa dificultad.

Como tantas veces se lo ha señalado: los estados de un barómetro anticipan regularmente ciertos fenómenos atmosféricos, aunque no por eso los causan. Pero la secuencia temporal no solo es insuficiente para definir la relación causal: ella tampoco es necesaria. Como observó Von Wright (1980[1976b], p. 153): la sucesión temporal no es una nota definitoria de la relación causal. Un incremento en el empuje que padece un cuerpo inmerso en un líquido cuya densidad está aumentando, no ocurre después de que este último aumento acontezca: ocurre conforme dicho aumento se va produciendo, se trata de cosas simultáneas. El punto de vista usual no es ese (cf. Price & Weslake, 2009), pero, como lo explicó ya hace mucho Max Black (1966[1958], p. 162):

La simultaneidad de causa y efecto, no es una mera peculiaridad del pensamiento pre-científico: ella es un tópico en la descripción causal a los niveles científicos. Como los filósofos han notado ocasionalmente: la atracción gravitatoria de la luna dura tanto como la marea que produce, la diferencia de temperatura opera a lo largo de todo el período en el que se produce la expansión termométrica, el catalizador sigue actuando mientras dura la reacción química sobre la que influye, y así sucesivamente, en el número que queramos de casos semejantes.

Como sea: si para definir la naturaleza de las leyes causales nos privásemos del recurso a la propia idea de causación, ni siquiera podríamos aclarar la diferencia existente entre el Principio de Arquímedes y una fórmula que permita calcular el volumen de una pelota inmersa en un líquido, conociendo cuál es el peso específico de ese líquido y cuál es el empuje que esa bola está padeciendo. Ese empuje, según nos enseña el Principio de Arquímedes, es causado por el volumen de ese cuerpo y el peso específico del líquido, al punto que, si inflamos más la pelota, o tornamos el líquido más denso, el empuje habrá de aumentar. No ocurre lo mismo, sin embargo, con el volumen de la pelota. Aunque sea calculable a partir del peso específico del líquido y del empuje que ella padece, ese volumen no es causado

por dichas variables. El volumen es insensible a cualquier aumento o disminución de la densidad del líquido, y aunque el empuje se altere debido a un cambio en esa densidad, dicha alteración no tendrá ningún impacto en el tamaño de la pelota.

Pero ahí, en esa diferencia entre el cálculo del empuje y el cálculo del volumen, ya está cifrada la diferencia entre una mera regla de cálculo y un genuino enunciado causal, como el Principio de Arquímedes, y eso también nos suministra un buen indicio sobre la propia idea de *causación*. El conocimiento de una relación causal no solamente permite calcular el valor de una variable β en virtud del conocimiento del valor de otra variable α , sino que ese conocimiento causal también nos indica cómo, en el caso de que los estados de α sean experimentalmente manipulables, eso permitirá el control experimental de los estados de β . Llegamos así a lo que cabe llamar concepción manipulacionista, o intervencionista, o (mejor) experimental de la causalidad (Von Wright, 1974, p. 57).

La concepción experimentalista de la causación

En cuanto tesis filosófica explícitamente formulada, la concepción *manipulacionista*, o experimental, de la causalidad no tiene una historia tan larga, y una prosapia tan distinguida, como la que sí tiene su prestigiosa rival: la concepción nomológica; y ella tampoco llegó nunca a gozar de los laureles que su rival supo conseguir. Pero eso solo vale, lo subrayo, para la tesis filosófica. Porque, conforme Gasking (1955, p. 486) lo apuntó, el modo *manipulacionista* de entender la idea de causalidad es, en realidad, el fundamental o primitivo¹. Las atribuciones causales, tal como Woodward (2003, p. 171) señala, se hacen desde antes de que surja la idea galileana de *ley*, y ellas son hechas, precisamente, con base en la idea de que la causa de un fenómeno es siempre otro fenómeno cuyo control permitiría, o nos hubiese permitido, controlar la ocurrencia de aquel que decimos es su efecto. “En el enfoque manipulacionista”, dice también Woodward (2003, p. 173), “el contenido de los enunciados causales está enraizado en lo que sabemos sobre cambiar y manipular la naturaleza; conocimiento este que puede obtenerse independientemente de la noción de ley de la naturaleza”.

¹ Al respecto, ver también: Sloman (2005, p. 178) y Woodward (2009, p. 259).

También se ha dicho que la experimental es una concepción más antropocéntrica de la causalidad, y creo que eso tiene relación con su anclaje en modos de pensar de carácter pre-reflexivo o pre-teórico². “La idea de hacer”, ya lo decía Paul Valery (2002 [1944], p. 549), “es la primera y más humana. *Explicar* es describir una manera de *Hacer*: es rehacer con el pensamiento”. Pero no son solo los poetas los que le han dado crédito a esa idea. A lo largo del siglo xx, la misma fue propuesta y defendida por filósofos tan prestigiosos como Robin Collingwood (1940, p. 296), Stephen Toulmin (1953, p. 119), los ya citados Douglas Gasking (1955, p. 482) y Max Black (1966[1958], p. 154), y sobre todo Georg Henrik Von Wright (1974, p. 57)³, de quien tomo la expresión *concepción experimental de la causalidad* (cf. Von Wright, 1993[1973], p. 119), debido a que ella pone en evidencia la solidaridad existente entre ese modo de entender la causalidad y aquello que Thomas Kuhn (1977, p. 41) llamó *ciencia baconiana*⁴. La concepción nomológica de la causación, mientras tanto, se afirma y se impone cuando, a la manera de Koyré (1977[1943]), olvidamos la distinción entre *ciencias baconianas* y *ciencias físicas clásicas* (Kuhn, 1977, p. 35; Abrantes, 1998, p. 67); y, desconsiderando esa dualidad de la ciencia moderna, tomamos las disciplinas *clásicas* como paradigmas de toda científicidad⁵.

Pero, si en la elección del nombre para esta concepción sobre la explicación y las imputaciones causales me inclino por Von Wright, en lo que atañe al modo de considerarla, mi referencia principal es, conforme ya dije en la Introducción, James Woodward, cuya principal obra en lo concerniente a este tema ha sido *Making things happen: a theory of causal explanation* (Woodward, 2003). Aunque también cabe mencionar la existencia de varios artículos, anteriores o posteriores a la publicación de ese libro, en los que Woodward expuso y analizó importantes desdoblamientos de sus tesis sobre la causalidad (Woodward, 2000; 2001a; 2001b; 2002b; 2008; 2009; 2010; 2011). Mi preferencia por sus puntos de vista obedece a dos cuestiones puntuales: su enfoque no

2 Véase también: Collingwood (1940, p. 310); Toulmin (1953, p. 120) y Woodward (2003, p. 11).

3 Sobre la historia de la concepción intervencionista de la causación, véase: Woodward (2001b, p. 1); Aguiar (2008, p. 89); y Losee (2011, p. 143) y Pessoa (2006, p. 39).

4 Ver: Collingwood (1940, p. 298); Toulmin (1953, p. 122); Woodward (2003, p. 25); Sloman (2005, p. 23) y Cartwright (2007, p. 48).

5 Sobre dicha dualidad, ver: Burt (1983[1931], p. 132); Westfall (1980, p. 13) y Mariconda (2008, p. 599).

reductivista en lo atinente a la noción de causalidad, y su ruptura más clara y radical con el MND (Cleland, 2011, p. 564).

Yo no creo, en efecto, que se pueda ir muy lejos con las llamadas ‘concepciones reductivistas de la causalidad’ (cf. Tooley, 1999, p. 108; 2009, p. 373). No creo que se pueda reducir la noción de causalidad a otra noción más simple, más básica, y pretendidamente menos problemática (cf. Humphreys, 2009, p. 633). De un modo u otro, explícita o implícitamente, el concepto de ‘causa’ seguirá retornando como una noción primitiva y fundamental (Carroll, 2009). Lo único que se puede hacer con una noción así, es intentar aclararla y cernir su gramática: sus *reglas de uso*. Por eso, en este punto y en lo atinente al caso específico de la concepción experimentalista de la causación, me parece que la concepción de Woodward aventaja claramente la de su predecesor Von Wright. Este pretendía reducir la idea de causalidad a ideas supuestamente más básicas y fundamentales, cosa que Woodward, más atinadamente, no pretende hacer (cf. Losee, 2011, p. 149).

Asumiendo, a la manera de Max Black (1966[1958]) y de Arthur Danto (1981 [1965]), que la acción tiene prioridad conceptual sobre la causa, Von Wright pretendía reducir la noción de *causación* a la de *manipulación* o *intervención*⁶. Según él, las nociones de *causa* y *efecto* podían reducirse a las nociones de *hacer* y de *dar lugar a*: la causa es aquello que se hace y el efecto es aquello a lo que se da lugar haciendo lo que se hace (Von Wright, 1980[1971], p. 99); y esa reducción de la dupla *causa-efecto* a la dupla *hacer-dar lugar*, también podía usarse para reducir los conceptos de *condición suficiente* y de *condición necesaria*. Von Wright (1980[1971], p. 93) consignaba:

p es una causa respecto de *q*, y *q* un efecto por relación a *p*, si y solo si, haciendo *p* podríamos dar lugar a *q*, o suprimiendo *p* podríamos eliminar *q*, o evitar que ocurriera. En el primer caso, el factor-causa es condición suficiente del factor-efecto, en el segundo caso es condición necesaria.

Es decir: eliminando *p* de una situación en la que *p* y *q* tienen lugar conjuntamente y encontrándonos entonces con que *q* también desaparece, procuramos mostrar que es una condición necesaria de *q*, lo cual queda establecido cuando podemos asegurar: ‘podemos hacer que *q*

6 Sobre el compromiso de Von Wright (1980[1971], p. 95n40; 1980[1976b], p. 148) con esa tesis, véase: Winch (1980[1976], p. 55); Gaeta et al. (1996, p. 87) y Woodward (2009, p. 235).

desaparezca, a saber, retirando p' . En forma similar procuramos mostrar que p es una condición suficiente (relativa) de q introduciendo p en una situación donde no están presentes ni p ni q y encontrándonos con que entonces también acontece q . La relación causal ha llegado a establecerse cuando podemos decir: 'podemos producir q , mediante la producción de p ' (Von Wright, 1980[1971], p. 96)⁷.

Pero, sin negar que ese análisis de Von Wight de hecho consiga explicitar aspectos importantes de la gramática de las imputaciones causales, es claro que ahí no existe una genuina reducción: las nociones de *hacer* y de *dar lugar a* ya son, a mi entender, nociones causales. No me parece, sin embargo, que eso conlleve alguna dificultad. Coincidiendo con Woodward (2003, p. 21), considero que todo lo que se puede hacer es delimitar la noción de causalidad a partir de la de *controlabilidad* o *manipulabilidad*, sabiendo, de todos modos, que ella ya está involucrada en estas. Solo que allí, podemos tal vez decir, su gramática se muestra con mayor claridad; porque es manipulando el mundo que comenzamos a pensar causalmente. Aclarar un concepto remitiéndolo a sus usos menos problemáticos no es reducirlo, pero no deja de ser aclaración.

Es, por otro lado, ese mismo carácter irreductible de la noción de causalidad el que no nos deja otra alternativa que la de definir la noción de ley causal a partir de la propia noción de causa. Como dije más arriba: si queremos definir qué es una ley causal, distinguiéndola de otros tipos de leyes, nada va a ahorrarnos el recurso a una noción previa de *causación*; y creo que eso lo han reconocido autores como John Mackie (1993[1965]), David Lewis (1993[1973]) y Wesley Salmon (1998[1980]), cuando formularon sus concepciones de la causalidad y de las imputaciones causales. Y, asumiendo esa limitación, los propios análisis de Von Wright también pueden ser rescatados como aclaraciones, no-reductivas, de la noción de *causación* que está en la base del propio concepto de *ley causal*.

El problema con estas otras concepciones de la causalidad está en que ellas no han roto, por lo menos no lo han hecho de un modo claro, con la concepción nomológica de la explicación. Por lo menos

7 La causa, de todos modos y conforme el propio Von Wright (1980[1971], p. 93) lo señala, no es una condición necesaria o suficiente del efecto *por sí misma*, sino solo *en razón de las circunstancias*. Como para Toulmin (1953, p. 121) y Mackie (1993[1965], p. 49), para Von Wright (1980[1971], p. 82), las nociones de condición necesaria y suficiente son siempre contextuales. Sobre esa cuestión, ver: Aguiar (2008, p. 68).

hasta donde yo consigo ver, ellas han intentado delimitar una noción de *causa* que podría permitirnos capturar la especificidad de las leyes causales, pero siguen presas de la idea de que la explicación causal depende del recurso a tales leyes, o no consiguen mostrarnos cómo es que se podría escapar a esa supuesta dependencia tan problemática para la Filosofía de la Biología. En Woodward (2001a, p. 3), en cambio, encontramos una idea de las imputaciones causales que no ata la posibilidad de la explicación a la existencia de leyes causales: para Woodward (2003, pp. 237-9) el MND solo expresa un tipo particular de explicación causal. En lo que atañe a eso, tanto como en lo que atañe a la posibilidad de reducir la noción de *causa*, la ventaja de Woodward sobre Von Wright también me parece muy importante.

Este último también trazó un análisis del concepto de *causa* que no pretendía reducir esta noción a un caso particular del vínculo nómico (Von Wright, 1980[1971], pp. 96-7). Pero, aun así, su idea de la explicación causal seguía siendo fiel al MND (Von Wright, 1980[1971], p. 164). La explicación intencional es, según Von Wright (1980[1971], p. 168), una explicación legítimamente no-nomológica: en ella no se invocan, ni se suponen, leyes. Eso, sin embargo, no menoscaba su capacidad explicativa. La explicación intencional, según Von Wright (1980[1971], p. 172), permite entender o comprender la acción. Pero, conforme él mismo consideraba dicha operación cognitiva (Von Wright 1980[1971], p. 173), comprender no es dar una explicación causal de la acción (cf. Hawthorn, 1995, p. 22). *Actuar* era, para Von Wright (1974, p. 3), recordémoslo, una noción más fundamental que *causar*. Desde la perspectiva de Woodward (2008), en cambio, las explicaciones intencionales pueden ser perfectamente entendidas como explicaciones causales, aun cuando no tengan contenido nómico-causal.

De todos modos, e independientemente de esa diferencia entre Woodward y Von Wright, para caracterizar la concepción experimentalista de la causalidad se puede comenzar recordando lo que este último decía respecto de la epistemología de las imputaciones causales: “queda establecida la existencia de una conexión causal entre *p* y *q* cuando estamos convencidos de que, manipulando un factor, podemos conseguir o dar lugar a la ocurrencia, o no ocurrencia, del otro” (Von Wright, 1980[1971], p. 96). O como ya lo había apuntado Collingwood (1940, p. 297), Stephen Toulmin (1953, p. 120) y Gasping (1955, p. 483): dado un fenómeno cualquiera, descubrir su causa es determinar qué sería necesario alterar si quisiésemos producirlo,

evitarlo o contrarrestarlo. Siendo la experimentación la que generalmente nos lleva a ese descubrimiento y a su eventual ratificación (Von Wright, 1980[1971], p. 96; Cartwright, 2007, p. 48). Y nótese que ninguno de esos autores se refiere a ‘permitir’: esta no es una noción causal. Permitir no es hacer que algo ocurra. Las leyes consecuenciales pueden referirse a permisiones: a ausencia de impedimentos.

Por fin, y atendiendo a la afirmación de Woodward (2003, p. 14) según la cual: “una teoría de la manipulabilidad es más naturalmente formulada en términos de variables –cantidades o magnitudes– que pueden tomar más de un valor”⁸, también se puede decir que los estados de la variable *Z* son un efecto de los estados de la variable *X*, si manipulando estos puedo controlar aquellos. Lo que no significa, como subraya el propio Woodward ahí mismo, que la causalidad deje de ser una relación entre fenómenos que ocurren en el mundo y pase a ser pensada como una relación entre resultados de mediciones (cf. Losee, 2011, p. 149). Por el contrario, una de las motivaciones centrales de la concepción experimental de la causación es, justamente, la de evitar esa confusión a la que sí podría llevarnos la concepción nómica.

Radicito calchaquí

Para entender mejor esa concepción experimental de la causación –o mejor: para sacarla de la esfera de nuestro saber preteórico, que es donde ella anida, y traerla a la esfera de las tesis filosóficas, explícitamente formuladas–, podemos comenzar con un ejemplo que no será el de las bolas de billar, que tantos servicios le ha prestado a los seguidores de Hume y a los profesores empeñados en explicar sus argumentos. En lugar de eso apelaremos a tecnologías más modernas, que no estaban disponibles en el siglo XVIII. Pero no hablo de simulaciones de computador. Hablo de una vieja radio: una maltratada cajita, forrada en una tela plástica roja –símil piel de cocodrilo–, que se muestra muy fatigada por el uso, y que ya pasó por muchos, y muy desprolijos, arreglos, uno de los cuales, incluso, resultó en un reposicionamiento del control del volumen, modificación esta que alteró, sin que nosotros inicialmente lo supiéramos, el modo de operación habitual, o regular, de esos potenciómetros: en esa menesterosa radio, para aumentar el volumen es necesario mover ese control en

⁸ Ver también: Woodward (2003, pp. 169 y 248).

sentido anti-horario. Por eso nos desconcertamos un poco cuando, al intentar subir el volumen moviendo el control en sentido horario, obtenemos el resultado contrario. Eso hasta nos deja la impresión de haber movido el dial.

Estamos en una quebrada, perdida en el medio de los Valles Calchaquíes, donde solo se capta, muy irregularmente, una única estación que transmite desde Cafayate. Y los controles de nuestro viejo aparato ya no cuentan con ninguna indicación sobre su función. Era solo por su tamaño menor que habíamos pensado que ese era el control del volumen. Con nuestro movimiento, pensamos por un instante, podríamos estar desintonizando la radio en lugar de estar subiendo el volumen.

Esa impresión se refuerza fugazmente porque, al mover el control en sentido anti-horario –es decir: en el sentido en el que habitualmente el volumen disminuiría si ese fuese su potenciómetro– la intensidad del sonido vuelve a subir: podríamos muy bien estar resintonizando la señal de la cual habíamos comenzado a apartarnos. Pero esa idea, que apenas se nos pasa por la cabeza, se esfuma rápidamente porque la relación entre el volumen y el movimiento de ese control no sigue el patrón que debería esperarse de un dial: cuanto más amplio es nuestro movimiento en sentido anti-horario, más alto se vuelve el volumen y la sintonía permanece constante aun cuando ese movimiento llegue hasta el extremo máximo al que ese control puede llegar moviéndose en sentido anti-horario. Una sintonía, en cambio, tiene un punto óptimo, del cual nos apartaríamos cualquiera fuese la dirección del movimiento del dial.

Por otra parte, la relación entre el volumen y los movimientos del potenciómetro es constante, regular, casi invariable. Salvo la perturbación que puede ocasionar un cambio en la posición del aparato, y fuera del efecto ocasionado por una u otra interferencia, siempre que movemos ese control en sentido anti-horario, el volumen aumenta, disminuyendo gradualmente, hasta el silencio, cuando el movimiento es en sentido horario. Más aun: la relación entre ese movimiento y el nivel del volumen guarda una proporción que también es bastante regular. Cuanto mayor y más rápido es el movimiento del potenciómetro, en uno u otro sentido, mayor y más brusca es la alteración del volumen. En cambio, si el movimiento es lento, esa alteración acústica también ocurrirá lentamente.

No hay dudas: ese potenciómetro es un control del volumen que, por alguna razón desconocida, funciona de un modo opuesto al que es habitual en tales dispositivos. Pero, pese a esa anomalía, la posibilidad de controlar el nivel del volumen a partir de una manipulación de ese potenciómetro es tan clara, que no demoramos en concluir que los movimientos de ese adminículo causan, quién sabe por la mediación de qué otros intrincados mecanismos que desconocemos, los cambios de volumen de aquella vieja y menesterosa radio. Los argumentos de Hume, es cierto, pueden llevarnos a concluir que en ese modo de razonar hay varios *non sequitur*. Pero también es verdad que, en una circunstancia como esa, y *malgré* Hume, siempre acabaríamos dando por establecida la existencia de esa relación causal entre los movimientos del potenciómetro y las oscilaciones del volumen.

Conforme movemos la perilla en una dirección el volumen aumenta, y conforme lo hacemos en la dirección contraria, ese volumen disminuye. Si no suponemos la intervención de un bromista, bastante estúpido, que controla la radio para hacernos creer que somos nosotros los que lo hacemos, concluiremos que los movimientos del potenciómetro causan, de algún modo, las alteraciones del volumen. Y si nada nos hace sospechar de la existencia de ese bromista que la juega de genio maligno, persistiremos en esa creencia, aun cuando, después de varios ensayos positivos, esa correlación deje de cumplirse. Ahí diremos que hasta cierto momento hubo una relación causal que después, por alguna causa, dejó de existir, quizá incluso por el resultado de nuestra frenética e insistente manipulación que acabó rompiendo un mecanismo ya desgastado.

La corroboración de las relaciones causales que surge de la posibilidad de control es mucho más firme que la que surge de la mera regularidad (Woodward, 2010, p. 289-90); y hasta puede sobreponerse a ciertas fallas o interrupciones de esa regularidad. Como decía el propio Hume (1939[1748], p. 685), “la acción, el trabajo, y las ocupaciones de la vida diaria”, son los mejores antidotos contra las dudas del escéptico. Sentados en la barra, mirando melancólicamente el movimiento de las bolas sobre el paño de una mesa de billar, podemos sumirnos en amargas meditaciones escépticas; pero ellas se disiparán cuando empuñemos el taco para lucirnos en una carambola. Sobre todo si la carambola nos sale como queremos: ahí nunca querremos atribuirle el mérito a un genio maligno.

Siempre que, dentro de cierto margen, estemos en condiciones de controlar los estados de una variable X en virtud de nuestra manipulación de los estados de otra variable Y, acabaremos concluyendo que, en las condiciones en las que estamos operando, los estados de X son, por lo menos en cierta medida, un efecto de los estados Y (Von Wright, 1980[1971], p. 94; Woodward, 2003, p. 241). Así lo hacen aquellos que se ven enfrentados con viejos aparatos de comportamiento usualmente anómalo, y así lo hacen los científicos experimentales de cualquier disciplina, aun cuando desconozcan los mecanismos, o las posibles leyes, que puedan explicar esa relación causal (cf. Glennan, 2009, p. 318). Y lo mismo vale para el caso en el que exploramos el funcionamiento de un aparato nuevo cuyo manual de instrucciones nos faltó paciencia para leer.

Podemos no estar en condiciones de explicar una relación causal. Podemos no saber cómo, por la mediación de cuál mecanismo, las posiciones de un potenciómetro afectan el volumen del sonido emitido por una radio. Pero eso no nos quita fundamento, ni coraje, para poder considerar que los movimientos en sentido horario y anti-horario de ese potenciómetro causan las disminuciones y los aumentos del volumen sonoro. Tal como ocurrió con la función del páncreas: el papel causal de este órgano en la digestión de grasa fue establecida aun sin saberse cuáles eran los mecanismos fisiológicos y bioquímicos que explicaban la mayor presencia de grasa no digerida en la materia fecal de perros a los que se les ha impedido el funcionamiento de dicha glándula (cf. Romo, 2006, p. 103). Que no podamos explicar una relación de causa-efecto no implica que ella no pueda ser invocada para operar, ella misma, como clave de la explicación causal de un evento.

Que yo desconozca el mecanismo que permite que los potenciómetros regulen el volumen de las radios, y que ignore por qué ese viejo receptor tiene su control del volumen invertido, no implica que esté inhibido de explicar un aumento de volumen de esa radio diciendo que eso ocurrió porque moví la perilla indicada en dirección anti-horaria. Si alguien me pregunta: '¿Por qué el volumen aumentó?', yo podré responder: 'Porque moví el control del volumen en sentido anti-horario'. Y ahí estaré dando una impecable explicación causal de lo sucedido, que podrá corroborarse mostrando que si se vuelve ese potenciómetro a su posición anterior, el volumen también decrece. Pero lo que ahí funcionará como prueba crucial de la corrección y pertinencia de mi

explicación causal, es que, repitiendo el movimiento en sentido anti-horario del control en cuestión, el volumen aumentará nuevamente. “En esta vieja y maltrecha radio el volumen crece si se mueve el botón más pequeño en sentido anti-horario y decrece si ese movimiento es hecho en sentido contrario”, es un principio de funcionamiento específico de ese receptor particular –un *invariante* de su modo de operar, diré después– que se ha instalado como base de explicaciones causales de su comportamiento.

“La característica distintiva de las explicaciones causales”, ha dicho Woodward (2003, p. 6), es que ellas “ofrecen información potencialmente relevante para la manipulación y el control: ellas nos dicen cómo, estando nosotros en condiciones de alterar el valor de una o más variables, podríamos cambiar el valor de otras”⁹. Las explicaciones basadas en el Principio de Arquímedes nos dan indicaciones sobre cómo modificar el empuje que padece un cuerpo. Ellas nos dicen que ese empuje puede ser alterado modificando el volumen del cuerpo o modificando la densidad del líquido. Más modestamente, la explicación del cambio de volumen sonoro del ejemplo anterior, nos indica cómo controlar el volumen de esa oscura radio de comportamiento anómalo, aunque esa información solo valga para ese caso particular y no sea aplicable a otras radios. Pero, tanto en un caso como en el otro, se confirma la presunción de Woodward (2003, p. 15): “los contrafácticos relevantes en términos de causación y explicación son aquellos que describen cómo el valor de una variable cambiaría bajo intervenciones que cambien el valor de otra variable” (cf. Cartwright, 2007, p. 48; Campaner, 2013, p. 91).

En ambos casos, además, se corrobora también la presunción de que “estamos en posición de explicar cuando tenemos información que es relevante para manipular, controlar o controlar la naturaleza” (Woodward, 2003, pp. 9-10). Es decir: “tenemos por lo menos el comienzo de una explicación cuando hemos identificado factores o condiciones cuya manipulación o cambio producirá cambios en el resultado que está siendo explicado” (Woodward, 2003, p. 10). “El conocimiento descriptivo”, mientras tanto, “es un conocimiento que, aunque pueda proveer bases para la predicción, la clasificación, o para una representación o sistematización más o menos unificada, no provee información potencialmente relevante para la manipulación” (Woodward, 2003, p. 10).

9 Ver también: Woodward (2001, p. 4); Cartwright (2007, p. 135) y Losee (2011, p. 149).

Las leyes consecuenciales, por ejemplo, que nos permiten calcular a qué velocidad debe desplazarse un cuerpo para recorrer cierta distancia en un lapso determinado de tiempo, nada nos dicen sobre cómo hacer para que ese cuerpo alcance esa velocidad. Dichas leyes tienen poder predictivo, pero no tienen contenido causal.

Meteoritos, volcanes y selección natural

Es cierto, sin embargo, que hay explicaciones que aluden a factores que parecen escapar a toda posibilidad de manipulación (Woodward, 2009, p. 235), tal como ocurre cuando citamos una erupción del Vesubio para explicar la destrucción de Pompeya. Nosotros no somos capaces, por lo menos por ahora, de producir, de retardar, de impedir o de intensificar, erupciones volcánicas. Pero aun así las aceptamos como explicaciones causales de distintos fenómenos. Y también aceptamos que el impacto de un gran meteorito en la tierra puede ayudar a explicar una extinción en masa, aun cuando no tengamos ninguna posibilidad de incidir en fenómenos de esa magnitud. Esas posibles objeciones son, de todos modos, relativamente fáciles de responder. Ante ellas, incluso, hay dos líneas diferentes de defensa. Una, que podría ser caracterizada como la más empírica, es la que prefería Von Wright. La otra, que podríamos caracterizar como más teórica, es la preferida por Woodward, aunque ninguno de los dos autores desestima totalmente la otra.

“La erupción de un volcán y la destrucción de una ciudad”, según nos dice Von Wright (1980[1971], p. 94), “son dos eventos sumamente complejos [y] en cada uno de ellos cabe discernir diversos acontecimientos o fases, y distintas conexiones causales entre ellos”. Esas conexiones causales particulares son las que satisfacen la concepción experimental de la causación. Tal es “el caso de una piedra que, al caer, alcanza a un hombre en la cabeza y lo mata” (Von Wright, 1980[1971], p. 94), o tal “el caso de que se derrumbe el techo de una casa bajo un determinado peso” (Von Wright, 1980[1971], p. 94). O incluso “que un hombre no pueda tolerar el calor por encima de una temperatura particular” (Von Wright, 1980[1971], p. 94). “En todos estos casos”, apunta Von Wright (1980[1971], p. 94), “tienen lugar relaciones causales que nos resultan familiares por la experiencia y en las que el factor-causa satisface típicamente el requisito de ser manipulable”.

Como lo aclara Woodward (2001b, p. 4): “La tesis de Von Wright es que para entender una afirmación causal que involucre una causa que los seres humanos no pueden de hecho manipular, nosotros debemos interpretarla en términos de afirmaciones sobre causas que los seres humanos pueden manipular”. Eso fue, justamente, lo que Darwin (1859, pp. 20 y ss) intentó hacer cuando aludió a la práctica de la selección artificial para convalidar su recurso a la selección natural como *vera causa* hercheliana de la diversificación de las formas orgánicas¹⁰. Lo que la naturaleza había hecho con los pinzones de Galápagos era solo una acentuación de lo que los criadores habían hecho con las palomas domésticas¹¹.

En efecto: como Michael Ruse (1983, p. 226), Jonathan Hodge (1992, p. 462) y Tim Lewens (2007a, p. 105), estoy asumiendo que el argumento desarrollado por Darwin (1859) en *Sobre el origen de las especies*, responde a la interpretación del concepto de *vera causa* delineada por John Herschell (1846, p. 144). No niego, sin embargo, que desde el capítulo noveno en adelante la estrategia argumentativa de Darwin obedezca a la idea de *consiliencia de inducciones* patrocinada por Whewell (1858, p. 101), pero ahí, en esos capítulos posteriores, no está en juego la realidad de la selección natural como agente causal, sino el papel unificador de muchas evidencias de la Historia Natural que podía ser desempeñado por la tesis de la filiación común. El mecanismo causal involucrado en la divergencias de formas no es el asunto central de esos capítulos *whewellianos* de *Sobre el origen de las especies*. Ese es el asunto central de los primeros capítulos de la obra; y ahí, Darwin es *herschelliano*¹².

La selección artificial no es, de todas formas, el único modo en el que la selección natural se deja ver como una variable experimentalmente manipulable. Muchos de los experimentos desarrollados en los demómetros de la Genética de Poblaciones también suponen la producción y el control experimental de presiones selectivas (Gayon, 1992, p. 334; Caponi, 2003, p. 81). Y los métodos que usan la pertur-

10 Sobre el carácter *hercheliano* del recurso de Darwin a la selección natural, ver: Hodge (2000, p. 39); Lewens (2009, p. 322) y Guillaumin (2009, p. 183).

11 Al respecto ver: Hodge (1987, pp. 248-9); Caponi (2009, pp. 408-9); Largent (2009, pp. 24-5) y Martins (2012, pp. 113-4).

12 Sobre las interpretaciones que ha merecido el concepto de *vera causa* y su gravitación en la formulación y en la aceptación de la Teoría de la Selección Natural hay una larga controversia. Véase: Hull (1973); Recker (1987); Martínez (1997); Ruse (2000) y Guillaumin (2009).

bación artificial de las poblaciones naturales para detectar una presión selectiva, también pueden considerarse como manipulaciones de esas presiones (cf. Endler, 1986, p. 76; Wade & Kalisz, 1990, pp. 1949). La Ecología, por otra parte, también ha desarrollado toda una tecnología experimental (Lubchenco & Real 1991; Di Pasquio, 2012), cuya propia existencia ya indica la aplicabilidad de la noción experimental de la causalidad a ese campo de estudio y a la propia Biología Evolucionaria. Esa aplicabilidad, por otra parte, es aún más clara en el campo de la actual *evolución experimental* (Rose & Garland, 2009; Futuyma & Bennett, 2009), que puede ser desarrollada en laboratorio o en campo (Irschik & Reznik, 2009).

Podemos estar seguros, en este sentido, de que la selección natural es un fenómeno mucho menos inasible de lo que podría pensarse. Yo diría, incluso, que ella se parece más a factores concretos cuyos efectos son notorios pero cuyo accionar suele ser imperceptible –como es el caso de la erosión–, de lo que se parece a factores más ‘abstractos’, aunque más fácilmente registrables, como sería el caso de la gravitación. Pese a que no hay instrumentos tan simples como una balanza para medirla, la selección está *más a mano* de lo que a primera vista podría creerse. No será por ese lado que encontremos algún obstáculo que nos impida pensarla en función de la concepción experimental de la causación.

Por eso, no creo que para el caso específico de la selección natural sea necesario ir más allá de Von Wright, y apelar a Woodward (2003, p. 10) cuando dice que: “la información que es relevante para explicar causalmente un fenómeno envuelve la identificación de factores y de relaciones tales que, si la manipulación de esos factores *fuese* posible, ese sería un modo de manipular o alterar el fenómeno en cuestión”. No quiero decir, sin embargo, que esa idea de Woodward (2009, p. 255), que también está en Von Wright¹³, sea incorrecta o irrelevante. Creo, incluso, que el recurso a ella puede acabar siendo inevitable si pretendemos sostener que la idea experimental de la causalidad es de validez universal. Para Woodward, cuando se explica la extinción masiva a fines del cretácico, aludiendo al impacto de un gran meteorito, y a los efectos mortíferos de la polvareda levantada por

13 Von Wright (1980[1971], pp. 96-7) afirma que “cuando no estamos en condiciones de intervenir en p y q , podemos, sin embargo, suponer la existencia de un vínculo causal entre ellos. Lo que equivaldría a asumir, por ejemplo, que si pudiéramos obtener p a resultados de nuestra acción, entonces, también podríamos dar lugar a q , viz., mediante la producción de p ”.

dicho impacto, se está pensando contrafácticamente: estamos considerando que “si esa explicación es correcta, también será verdad que, si hubiese sido posible alterar o prevenir el impacto, eso habría alterado el carácter o evitado la extinción” (Woodward, 2003, p. 11).

Vale apuntar, de todos modos, que aunque sea verdad que no podemos hacer ningún experimento que envuelva algún fenómeno análogo, incluso en su magnitud, al impacto de aquel célebre meteorito, también es verdad que sí podemos producir pequeñas polvaredas haciendo caer cuerpos más o menos pesados, o produciendo explosiones, y que también podemos producir efectos más o menos letales, o dañinos, en algunos seres vivos sometiéndolos a la falta de luz y de calor. Carencias estas que la polvareda generada por el impacto del asteroide habría producido en gran escala y durante mucho tiempo, resultando así en una gran mortandad. Quiero decir: quizá en ese caso se podría aplicar la línea argumentativa de Von Wright. Pero eso no quiere decir que se pueda aplicar en todos los casos. Es posible, como dije un poco más arriba, que la línea argumentativa de Woodward sea imprescindible para certificar el carácter universal de la noción experimental de la causalidad.

Según Woodward (2003, p. 11),

Se debe poder asociar cualquier explicación exitosa con un experimento, hipotético o contrafáctico, que muestre cómo la manipulación de los factores mencionados en la explicación (el *explanans*, como los filósofos lo llaman) habría sido una forma de manipular o alterar el fenómeno explicado (el *explanandum*).

Y eso empalma perfectamente con la presunción según la cual “los contrafácticos relevantes para propósitos de causación y explicación son solamente aquellos que describen cómo el valor de una variable habría cambiado bajo intervenciones que alteran el valor de otra variable” (Woodward, 2003, p. 15). Explicar causalmente algo siempre conlleva, necesariamente, una presunción contrafáctica sobre cómo habrían sido las cosas si aquello que se apunta como causa de algo no hubiese ocurrido de la forma en que ocurrió¹⁴. Quizá ahí, y no tanto en un argumento como el de Von Wright, resida la mejor línea defensiva, la más fundamental y general, de la aplicabilidad

¹⁴ Al respecto, ver también: Hawthorn (1991, p. 21); Cartwright (2007, p. 48) y Woodward (2009, p. 248).

universal de esta concepción de la causalidad que aquí estamos discutiendo. Puede decirse, en este sentido, que:

Nuestro interés en la explicación causal representa una suerte de generalización o extensión de nuestro interés en la manipulación y control cuando eso es posible, a casos en que eso no es posible, pero sobre los cuales mantenemos cierto interés en saber lo que habría ocurrido con el fenómeno explicado si varios cambios posibles hubiesen ocurrido en los factores citados en el *explanans* (Woodward, 2003, p. 11).

La noción de *manipulación* sería, entonces, algo así como el núcleo primitivo, el primordio, a partir del cual se habría desarrollado la idea de causación (cf. Menzies, 2009, p. 357). Pero ese núcleo primitivo no contendría, en sí mismo, todo el alcance de la idea de causalidad. Ese primordio nociónal nos serviría para entender la idea de causación, pero no podría agotarla. La renuncia a un análisis reductivo del concepto de causación permite que Woodward sea menos exigente que Von Wright respecto de lo que hay que entender por control experimental de las variables a las que se quiere vincular causalmente.

Creo, de todos modos, que en el caso de la selección natural no es necesario apelar a esa flexibilización propuesta Woodward para así justificar su asimilación a la idea experimental de la causación. Creo que ahí es suficiente con la idea de que la manipulabilidad de un proceso causal complejo, y de gran escala, puede reducirse a la manipulabilidad de procesos más simples, y de escala menor, como es el caso de los subprocesos que hacen que una erupción volcánica pueda aniquilar toda una ciudad. La selección natural es un fenómeno mucho menos inasible de lo que suele pensarse. Diría, incluso, que se parece más a factores concretos, aunque de acción a veces imperceptible como la erosión, que a factores más abstractos, aunque más fácilmente registrables como la gravitación. La selección está *más a mano* de lo que algunos parecen creer. Y el hombre ha operado con ella desde que comenzó a seleccionar las variedades de las especies domésticas. La selección artificial es una presión selectiva ejercida por nosotros mismos: ella no es un fenómeno análogo a la selección natural, ella es selección natural. Como ha dicho Robert Brandon (1996, p. 19): “la selección artificial es solo un tipo de selección natural”.

La idea de invariancia

Volvamos ahora a la particularidad de aquella pobre *radiecito calchaquí*: su control del volumen operaba en sentido inverso al habitual. Pero, aun así, en el funcionamiento de ese castigado aparato, esa anomalía era una regla, una constante en la que cabía confiar. Dicha constante daba soporte a la certeza de que los cambios de volumen eran producidos por nuestras manipulaciones de ese control. Eso no se aplicaba a todos los receptores de radio; ni siquiera a todos los receptores de radio que aquel domingo retumbaban por aquellos valles. Pero sí se aplicaba a ese aparato enclenque que teníamos entre las manos, y que en aquella tarde era lo único con lo que contábamos para escuchar el inminente *match* Argentina-Brasil. Y así llegamos a un tema clave. Aludo, claro, a la idea de *invariancia*.

La idea de *control experimental* conlleva una noción que es crucial en la concepción experimental de la causación: aludo a eso que Woodward (2002b, S370; 2003, pp. 14-5) llama ‘invariancia’ (Psillos, 2002, pp. 182-3). *Intervención e invariancia* son, en efecto, dos nociones estrechamente vinculadas. Los estados de una variable solo pueden ser controlados por intermedio de la manipulación de los estados de otra variable, que sea realmente distinta a la primera, si entre esos estados existe una asociación constante tal que pueda preverse la modificación que ocurrirá en la variable controlada en virtud de nuestro conocimiento de la modificación que introduciremos en la variable de control (Woodward, 2010, pp. 291-2).

Podemos afirmar que existe una relación causal entre un cambio ocurrido en una variable X y un cambio ocurrido en otra variable Y, solamente bajo la hipótesis de la existencia de una relación virtual, latente, pero mínimamente constante, mínimamente invariante, entre los cambios y estados de X y los cambios y los estados de Y (Woodward, 2003, pp. 15-7), siendo a esa relación virtual que Woodward (2003, p. 16) llama ‘invariancia’. Los invariantes, conforme dice Jani Raerinne (2013, p. 847), “describen relaciones de dependencia que pueden ser usadas para manipular cosas”, porque “describe qué pasaría con el valor de una variable [...] si el valor de una o más variables fuese alterado por intervención o manipulación”. Pero subrayo que estamos hablando, como acabo de decir, de conexiones invariantes entre variables realmente distintas, y no de diferentes mediciones de una misma variable.

Las leyes consecuenciales, por ejemplo, establecen solo relaciones invariantes entre magnitudes que no dejan de ser, sin embargo, mediciones diferentes de una misma variable. Por eso ellas no cuentan como invariantes causales. Como ya vimos: cuando se dice qué distancia va a recorrer en un tiempo t un cuerpo que se mueve a una velocidad x , solo se está suministrando otra medición de x ; y cuando se dice cuántas generaciones va a precisar un alelo cuya w es de 0.7 para pasar de una frecuencia de 0.2 a una frecuencia de 0.8, solo se estará dando otra medición de esa misma w . Por eso, no hay modificación de la velocidad del cuerpo, o de la w del alelo que no sea, simultáneamente, una modificación de lo mismo que se está midiendo cuando se obtiene el valor que las leyes consecuenciales ahí implicadas permiten obtener. Cosa que no ocurre, por ejemplo, cuando se modifica el empuje que padece un cuerpo, modificando la densidad del líquido en la que ese cuerpo flota (cf. Cartwright, 2007, p. 48): empuje y densidad no son la misma cosa. Se puede saltar el agua de una cacerola, sin que haya raviolos dentro de ella.

La vieja y miserable radio que mencioné más arriba también puede servirnos para entender mejor esa noción de invariancia. Cuando la manipulábamos, detectábamos una relación causal entre los ciertos movimientos de un botón y los cambios del volumen sonoro que claramente obedecía a un invariante así formulable: *si este potenciómetro se mueve en sentido anti-horario, el volumen aumenta, y si se lo mueve en sentido horario, el volumen disminuye*. En el funcionamiento de ese castigado aparato, dicha anomalía era una regla, una constancia, y era esa constancia la que daba soporte a la certeza de que era por nuestros movimientos de ese control, y no por la interferencia de otro factor, que el volumen variaba de intensidad. Puede decirse, en este sentido, que si una relación de causación puede describirse por un enunciado de la forma “la alteración α en X produjo la alteración β en Y ”, entonces, el invariante ahí involucrado puede enunciarse con la fórmula: *Si X se modifica de modo A , Y se modificará de modo B* .

Los invariantes, como apunta Woodward (2003, p. 17), son generalizaciones de la forma: “Si el valor de B fuese alterado como resultado de una intervención, entonces el valor de S cambiaría” (Woodward, 2003, p. 15). Y por cierto que la afirmación ‘En esta maltratada radio, si el control respectivo se mueve en sentido anti-horario, el volumen aumenta’, es una generalización. Es decir: ella no es la descripción de un proceso particular como sí lo sería el relato: ‘Cuan-

do hace dos segundos, moví ese control en sentido anti-horario, el volumen aumentó'. Ni tampoco se trata de una imputación causal singular como lo sería: 'Aumenté el volumen moviendo este control en sentido anti-horario'. No se trata, claro, de una generalización estrictamente universal; pero es una generalización análoga en su carácter restringido a esta otra: "Los domingos no viene mucha gente a este restaurante".

Y también es importante ver que la afirmación 'en esta maltratada radio el volumen aumenta si el control respectivo se mueve en sentido anti-horario', no realiza ninguna imputación causal particular. Ella, por sí sola, no explica causalmente un aumento de volumen efectivamente ocurrido, ni tampoco lo describe. Tal es así que ella vale aun cuando la radio está apagada. Podemos señalar el viejo aparato y advertirle a alguien: 'ojo: en esta radio el volumen se aumenta moviendo el botón más chico en sentido anti-horario'. Pero, insisto, aun valiéndolo solo para esa radio, dicha afirmación describe un invariante, una pauta general, en el modo idiosincrático de comportarse de dicho aparato; y ese invariante soporta afirmaciones como: 'hace cinco segundos aumenté el volumen moviendo este control en sentido anti-horario'. Siendo también ese invariante el que alienta la expectativa de disminuir el volumen moviendo ese control en sentido horario.

Conforme Woodward (2003, p. 17) nos lleva a considerar, sin el efectivo, aunque eventualmente restringido, cumplimiento de ese invariante, no habría manipulación posible del volumen. Solo podemos controlar el volumen de esa radio porque, pese a su estado deplorable, en ella todavía persiste una relación regular, más o menos constante y estable, entre los estados del potenciómetro que podemos manipular y el volumen del sonido emitido. Es cierto que las oscilaciones de la onda receptada pueden hacer que, en ocasiones, el movimiento en sentido anti-horario no genere el aumento de volumen que sería de esperar, pero, aun así, la relación entre ambas cosas es lo suficiente estable como para permitirnos decir que somos capaces de controlar el volumen con base en ese potenciómetro, y eso nos habilita a que, en muchos casos, estemos en condiciones de afirmar que un movimiento particular del botón en cuestión causó un determinado aumento del volumen.

El invariante que permite la manipulación también le da base a la explicación (cf. Baedke, 2012, p. 156; Leuridan, 2012, p. 424). Y ahí ya se muestra otra nota importante de los invariantes que pueden

servir en la articulación de genuinas explicaciones causales: aludo a la *invariancia bajo intervenciones*. No cualquier invariante puede prestar servicios explicativos de carácter verdaderamente causal. Las generalizaciones que permiten articular explicaciones e imputaciones causales deben tener la propiedad de ser invariantes *bajo intervenciones*. El invariante supuesto en una manipulación experimental, o una explicación causal, tiene que preservarse, por lo menos en alguna medida, cuando modificamos las variables a las que él alude. Eso se vio claramente en el caso de la radio, pero tenemos que generalizarlo.

Invariancia bajo intervenciones

“Cuando una relación es invariante bajo por lo menos algunas intervenciones”, así lo dice el propio Woodward (2003, p. 16), “ella es potencialmente usable con propósitos de manipulación y control”; y ‘potencialmente usable’ significa aquí que, “aunque una intervención en X no sea de hecho posible, no por eso deja de ser verdadero que si una intervención en X ocurriese, ella nos daría una manera de manipular o controlar el valor de Y” (Woodward, 2003, p. 16). Pero, para explicar mejor la noción, limitémonos a considerar casos en los que esa intervención es posible.

Supongamos que observamos una asociación o una correlación entre C y E. Si cada intervención que cambia el valor de C rompe cualquier correlación entre C y E (esto es: C y E devienen no correlacionadas bajo esa intervención), no será posible usar C para controlar o manipular E, y no consideraremos la relación entre C y E como causal. Si, por el contrario, la asociación entre C y E continúa vigente (o invariante) bajo por lo menos algunas intervenciones que cambian C, entonces (si los cambios en C están asociados con diferentes valores de E) estaremos habilitados para usar esa estabilidad para producir cambios en E para producir cambios en C. Más aún, siendo otras cosas iguales, cuánto mayor el espectro de esos cambios bajo los cuales la relación es invariante, más ella será explotable para propósitos de manipulación y control (Woodward, 2003, pp. 241-2).

El Principio de Arquímedes, pongamos el caso, que es ejemplo de un tipo particular de invariante causal, tiene un espectro muy amplio de invariancia. Vale para el empuje que efectivamente está padeciendo una pelota de 1 dm^3 que está en un balde de agua destilada; pero también vale si la pelota se desinfla o alguien arroja unos kilos de sal en el agua. Y vale para todos los cuerpos que, dentro de un campo

gravitacional, se encuentren inmersos en líquido. Pero, para nuestros fines, esa invariancia bajo intervenciones puede quedar mejor explicada, e ilustrada, si pensamos en un caso semejante al de aquel juguete al que Elliot Sober (1986, pp. 50-1) aludió para distinguir entre un proceso no-causal, como lo es la *selection of* [bolitas rojas] y un proceso realmente causal como lo es la *selection for* [bolitas grandes]. No es casualidad que un ejemplo análogo al de Sober sirva para nuestros fines.

Si tenemos una bolsa de bolitas de madera que incluye bolitas de color verde de un centímetro cúbico y bolitas de color rojo de un centímetro cúbico y medio, y las hacemos pasar por un colador que solo deja pasar las primeras, en la distribución final de las bolitas se cumplirán dos correlaciones:

[1] Las bolas rojas son retenidas por el colador, pero las verdes no.

[2] Las bolas cuyo diámetro es mayor al diámetro de los agujeros del colador son retenidas por este.

Si repetimos la operación varias veces, esas correlaciones se mantendrán y podremos caracterizarlas como invariantes característicos del sistema formado por esas bolitas y ese colador. Existe, sin embargo, una diferencia obvia entre ambos invariantes: solo [2] es una correlación, o un invariante, realmente causal. Es decir: mientras [1], que es la correlación entre color y posibilidad de pasar o no por el colador, es accidental, no-causal, la correlación entre el tamaño y esa posibilidad sí es causal. Eso lo podemos comprobar mostrando que mientras esta última correlación es invariante bajo ciertas intervenciones, la primera no lo es. Mientras [2] nos indica cómo controlar y hasta modificar el funcionamiento del sistema, [1] no hace nada de eso: solo describe ese funcionamiento y, dentro de un margen muy estrecho, nos puede permitir predecirlo, pero no explicarlo causalmente.

Si pinto todas las bolas de verde, las más grandes seguirán sin atravesar el colador y así se romperá la correlación entre el color y la capacidad de pasar por los agujeritos de ese instrumento: ahora solo habrá bolas verdes, unas que pasan y otras que no. Pero si limo algunas de las bolas rojas, hasta transformarlas en bolas de un centímetro cúbico, repintando una parte de ellas de ese mismo color, va ocurrir que todas ellas, todas las limadas, independientemente de su

color, van a pasar por el colador. Por otro lado, si en lugar de limar algunas bolas me limito a agrandar los orificios del cedazo, podré hacer que todas pasen, sin distinciones de color o de otra naturaleza. La proporción entre el tamaño de las bolas y el de los agujeros se habrá mantenido, otra vez, como clave relativa a la posibilidad que las primeras tienen de ser o no retenidas por el colador; y la correlación entre el color y esa capacidad, una vez más, se habrá perdido. La correlación [2] entre el tamaño de las bolas y su capacidad de pasar por el colador se conserva en las intervenciones sobre el tamaño de dichas bolas y de los agujeros. La correlación entre el color y esa capacidad, en cambio, no se conserva en las intervenciones sobre la variable cromática. No es por pintar las bolas rojas de color verde, ni tampoco por iluminarlas con una luz verdosa, que ellas van a dejar de ser retenidas.

En suma: los invariantes accidentales se rompen fácilmente cuando las variables por ellas correlacionadas son manipuladas (Woodward, 2003, p. 259). En cambio, los invariantes causales resisten mejor esas manipulaciones; y esa resistencia nos da una medida de su capacidad para servir como articuladores de explicaciones y de imputaciones causales. Por eso Woodward (2003, p. 16) afirma que la idea de *invariancia bajo intervenciones* está llamada a cumplir la tarea de distinguir entre generalizaciones causales y accidentales que, en otros enfoques de la explicación causal, es desempeñada por la noción de *ley de la naturaleza*. En la concepción experimental de la causación, [2] es a [1] lo que el Principio de Arquímedes es a “todos los salvavidas del Titanic eran de corcho”, en la concepción nomológica de la causación y de la explicación causal.

Como el ejemplo de la radio y de las bolitas lo muestran, y Woodward (2003, p. 17) lo apunta, el hecho de que una generalización sea o no causal “es llamativamente independiente de si ella satisface o no muchos de los criterios tradicionales de nomicidad, tales como la ausencia de excepciones, la amplitud de alcance, y el grado de integración teórica”. Para Woodward (2003, p. 259), “es la invariancia y no la nomicidad [la] que es crucial para la explicación”. Para él: “la noción de invariancia es más adecuada que la de nomicidad para capturar las características distintivas de muchas generalizaciones que describen relaciones causales y que figuran en explicaciones” (Woodward, 2003, p. 17). Y “parte del atractivo de la noción de invariancia”, según Woodward (2003, p. 240), “es que ella promete un tratamiento más

satisfactorio de las generalizaciones en las ciencias especiales que la oposición ley-accidente” (cf. Rosenberg, 2012, pp. 7-8). No siendo como el Principio de Arquímedes, los invariantes involucrados en las explicaciones causales de esas ciencias pueden ser menos abarcadores (cf. Diéguez, 2012, p. 159). Quizá como el invariante que rige el desempeño de los coladores, sin que nadie quiera hablar de una *ley de los coladores*.

Ya vimos, además, que los invariantes pueden estar referidos a un único sistema, como en el ejemplo de nuestra radio. Cuando apelamos a él, nuestras imputaciones causales no se basaron, ni siquiera, en la presuposición de que en todas las radios en las que el potenciómetro del volumen estuviese posicionado de una determinada forma, la intensidad del sonido aumentaría si dicho control fuese movido en sentido anti-horario. La propia ignorancia sobre el funcionamiento de los potenciómetros, en general, nos lo hubiese impedido. Por eso, nuestras explicaciones causales de las sucesivas alteraciones del volumen se basaron en un invariante referido solo a ese aparato: en él, el volumen aumentaba si el control respectivo era movido en sentido anti-horario, y decrecía si el movimiento ocurría en el sentido opuesto. Hasta donde queríamos y precisábamos saber, eso nos bastaba.

Las explicaciones causales suponen, es verdad, predicciones condicionales, de la forma ‘si ocurre *p* entonces *q* ocurrirá’ que las articulen. De eso no nos escapamos. Tácita o explícitamente, todas las explicaciones causales responden a la forma:

Explanans

[Articulador condicional] Si ocurre *p* entonces *q* ocurrirá
 [Condición inicial] *p* ha ocurrido.

Explanandum

q ocurre.

El error está en pensar que ese articulador condicional necesariamente tenga que tener estatuto nómico, y solo aludir a clases naturales. Lo que en realidad importa es que dicho articulador condicional sea un invariante causal que, por su invariancia bajo intervenciones, permita controlar experimentalmente los factores que él, de hecho,

conecta. Y aquella vieja radio calchaquí nos sigue sirviendo como ejemplo de eso. El particularísimo invariante de su control de volumen nos permite construir esta explicación causal:

Explanans

[Articulador condicional] En esta radio: si se mueve el control de volumen en sentido anti-horario, la intensidad del sonido que ella emite, aumenta.

[Condición inicial] El control de volumen fue movido en sentido anti-horario.

Explanandum

La intensidad del sonido que ella emite, aumentó.

Es decir: los estados de cosas conectados por un invariante causal no tienen por qué ser comprendidos como ejemplos de clases naturales. Dichos estados de cosas pueden ser designados por nombres propios o por descripciones definidas (Raerinne, 2013, p. 847). No es necesario, además, que esos invariantes tengan algún grado significativo de integración teórica (Woodward, 2003, p. 17) *ascendente* o *descendente*: no es imprescindible que se deduzcan de un cuerpo mayor de teoría, aunque en muchos casos eso sea un objetivo cognitivo pertinente; ni tampoco tenemos que esperar a que cumplan algún papel de integrador o sistematizador dentro de un marco conceptual determinado. Esto último, al igual que la universalidad, es algo que exigimos de las leyes, incluso de las que no son causales (Lorenzano, 2007a, p. 208); pero no tenemos por qué exigirlo de toda generalización causal. Estas pueden valer para un único sistema y solamente durante el lapso de tiempo en el que ese sistema exista, o presente la configuración que lo hace comportar de una determinada manera. La *estabilidad bajo intervenciones* que presentan las invariantes causales, puede ser mayor o menor.

Conspicuas leyes y modestos invariantes

En efecto, los invariantes que suponemos en nuestras imputaciones y explicaciones causales pueden ser de una envergadura más o menos amplia. La correlación entre el movimiento en sentido anti-horario del control del volumen y el aumento de este, por ejemplo,

se cumple con bastante regularidad en la maltrecha radio de nuestro ejemplo. Pero ella no se cumple en la mayor parte de las radios, sin que eso, insisto, le quite validez como invariante del funcionamiento de esa radio particular, y sin que eso nos inhiba de formular explicaciones del tipo “el volumen acaba de subir porque moví este botón en sentido anti-horario”. Y esto seguirá siendo así aun cuando exista un punto a partir del cual ese control pueda ser movido en sentido anti-horario sin que el volumen aumente: antes de llegar a ese punto límite, el movimiento en sentido anti-horario de ese control, en general, y si no media alguna interferencia, va a aumentar el volumen y podremos explicar ese aumento en virtud de dicho movimiento.

Más allá de ese punto límite, no será posible hacer eso; y, si transgrediéndolo, se registra, con todo, un aumento de volumen, estaremos obligados a explicarlo de otro modo. Apelando, quizá, a una mejor recepción de la señal captada. Pero eso no dirá nada en contra de las otras veces en las que cité el movimiento del potenciómetro como causa del aumento del volumen. “Para que una generalización sea invariante todo lo que se requiere es que ella sea estable bajo cierto espectro de cambios e intervenciones. No es necesario que sea invariante bajo todos los cambios e intervenciones posibles” (Woodward, 2003, p. 17). Esa invariancia restringida ya permite que, dentro de su margen de cumplimiento, esa generalización sea invocada en imputaciones y explicaciones causales:

Debemos relativizar la noción de invariancia y reconocer que una relación puede ser invariante bajo algunos cambios e intervenciones pero no bajo otros. El cuadro que propongo envuelve, al mismo tiempo, un umbral mínimo y uno continuo. Una estabilidad bajo al menos algunas intervenciones es necesaria para que una relación cuente como invariante. Generalizaciones que no son estables bajo cualquier intervención no son invariantes: ellas se quedan abajo del umbral mínimo de invariancia (Woodward, 2003, p. 243).

Se puede pensar, así, en un amplio espectro de invariantes causales que iría desde los más restringidos, que se aplican a un sistema particular, e incluso ahí solo bajo algunas circunstancias, a los más generales y de aplicación más universal (Woodward, 2000, p. 241; 2003, p. 242). Es decir: si dado el conjunto de cambios y manipulaciones considerados posibles, mayor es la proporción de casos en los que la relación se mantiene invariante, entonces podremos decir que esa relación es más invariante que otra que, dado el universo de

cambios posibles, se mantiene estable bajo una proporción menor de casos (Woodward, 2003, p. 249). Como también dice Woodward (2003, p. 257):

La invariancia no es una cuestión de todo o nada. La mayor parte de las generalizaciones que son invariantes bajo algunas intervenciones y cambios en las condiciones antecedentes, no son invariantes bajo otras. [...]. Podemos hablar legítimamente de algunas generalizaciones como siendo más invariantes que otras –más invariantes en el sentido de que ellas son invariantes bajo un conjunto mayor o más importante de cambios o intervenciones que otras generalizaciones. Más aun, hay una conexión entre el margen de invariancia y la profundidad explicativa: generalizaciones que son invariantes bajo un mayor y más importante conjunto de cambios, a menudo pueden ser usadas para proveer mejores explicaciones y son valorizadas en la ciencia solo por esa razón.

La relación entre, de un lado, el volumen de un cuerpo y la densidad del líquido en el cual él está inmerso, y, del otro lado, el empuje que dicho cuerpo padece, es más contante y estable que la relación entre los movimientos de un potenciómetro en una radio y sus cambios de volumen sonoro. Si la entrada de energía en la radio está decreciendo, podrán ocurrir disminuciones de volumen totalmente independientes de las posiciones de ese potenciómetro; y si la señal captada es irregular, ocurrirán oscilaciones de volumen cuya intensidad tampoco podrá explicarse por dichas posiciones. Ni qué hablar, por otra parte, de todos los desperfectos internos al circuito de la radio que pueden perturbar su funcionamiento conspirando contra el cumplimiento de nuestro humilde invariante. Este es definitivamente menos estable, menos confiable, que el Principio de Arquímedes.

Las leyes físicas que podamos usar para explicar el modo en que se conectan los movimientos de un potenciómetro y el nivel del volumen emitido por una radio, también serán, ciertamente, más estables, más profundas y más explicativas, que el invariante '*si el botón negro se mueve en sentido anti-horario, el volumen de esta radio aumenta*'. Este último podría dejar de cumplirse por muchas y muy variadas contingencias; esas leyes, en cambio, se continuarían cumpliendo aun en esas circunstancias y hasta nos servirían para explicar lo ocurrido en esos casos en los que el movimiento del botón no produce el resultado esperado. Pero, que esas leyes sean más profundas, más estables, y hasta más explicativas que nuestro módico saber sobre cómo controlar el volumen de una radio, no significa, como ya dije,

que este último no pueda citarse para explicar causalmente una disminución o un aumento de volumen. Que un disparo de calibre 22 sea menos poderoso que uno de 38, no significa que el primero no pueda herir y hasta matar.

Nadie duda de que la correlación entre las posiciones del potenciómetro de cualquier radio y el volumen del sonido por ella emitido sea explicable por referencia a leyes físicas ya conocidas: leyes esas que serían invariantes más generales y más estables que esas particularidades de las radios. Pero eso no implica que, en el caso de aquella vieja radio nuestra, la explicación “el volumen está aumentando porque estoy moviendo el control correspondiente en sentido anti-horario”, no sea causal o no tenga valor explicativo alguno. Que una ley física, como el Principio de Arquímedes, pueda explicarse por otras leyes físicas de mayor invariancia (Klimovsky, 1994, p. 248), no despoja ese principio de su capacidad explicativa, por el contrario, la refuerza. Y eso también se aplica al invariante de nuestra radio, subrayando, claro, que ‘reforzar’ no es una forma elegante de decir ‘anular’: que un invariante causal se explique por otro no le quita al primero su valor explicativo. Insisto: lo corrobora, lo ratifica, lo hace más confiable.

Así, mientras “el cuadro tradicional sugiere una dicotomía: o bien una generalización es una ley o bien ella es puramente accidental” (Woodward, 2003, p. 257), y pretende hacer coincidir esa línea demarcatoria con la distinción entre generalizaciones que pueden usarse para explicar causalmente, y generalizaciones que no pueden usarse para ello, la perspectiva que abre Woodward nos permite rechazar esa dicotomía taxativa, reconociendo niveles diferentes de capacidad explicativa causal. El enfoque experimental de la causalidad permite entender “cómo una generalización es capaz de desempeñar una función explicativa aunque eso ocurra solamente dentro de cierto dominio o en un intervalo espaciotemporal limitado, teniendo excepciones fuera de ahí” (Woodward, 2003, p. 240). Posibilidad esa que es crucial para reconocer el carácter causal de las explicaciones que encontramos en *ciencias especiales* como las que componen el universo de la Biología (Woodward, 2003, p. 240).

Sin negar que en Física o en Química existan “generalizaciones que sean legítimamente consideradas como leyes [...] y que ellas jueguen un papel importante en la explicación de muchos fenómenos diferentes” (Woodward, 2003, p. 240), se puede sin embargo pensar que la explicación causal también es dable de ser construida con base

en regularidades causales que no presenten los atributos, típicamente nómicos, de universalidad e integración teórica. Es decir: “en lugar de pensar a todas las generalizaciones causales como siendo leyes” (Woodward, 2003, p. 17), se puede considerar “a las leyes como siendo solo un tipo de generalización invariante [...] generalizaciones que son invariantes bajo un amplio espectro de cambios y de intervenciones” (Woodward, 2003, p. 240). Surge así un cuadro en el cual hay un umbral mínimo de invariancia bajo intervenciones por debajo del cual una generalización carece de toda capacidad explicativa causal; “y por arriba de ese umbral existen varios grados de invariancia” (Woodward, 2003, p. 257): las leyes son las generalizaciones cuya invariancia es mayor, entendiéndose, por supuesto, que esa universalidad no depende de la extensión de la clase de objetos a los que se aplica una generalización, sino de la variedad de las circunstancias en las que ella se cumple (Woodward, 2003, p. 257).

Un ejemplo de generalización muy cercano a ese umbral mínimo sería el caso de la correlación entre movimiento anti-horario del control del volumen y el aumento de este, que se registra en nuestra radio. Ya más cerca del otro extremo del rango de invariancia, aun asumiendo que toda ley es más o menos *ceteris paribus* y por eso de aplicación más o menos restringida, encontraríamos las leyes causales como el Principio de Arquímedes, sin que esto nos lleve a pasar por alto la gran diferencia que existe entre un enunciado relativo a un sistema particular, como lo puede serlo *nuestra radio*, y un enunciado estrictamente universal que solo alude a clases naturales, tal como puede serlo el Principio de Gravitación, aun cuando se lo formule incluyendo cláusulas *ceteris paribus* que restrinjan su estricto cumplimiento solo en el caso de cuerpos no cargados de electricidad (cf. Cartwright, 1983, p. 57). Las cláusulas *ceteris paribus* que definen la aplicación de dichas leyes pueden ser, por otra parte, más o menos restrictivas; y de eso dependerá la ubicación de las leyes que las incluyan en los rangos superiores del espectro de universalidad (Woodward, 2003, p. 242).

La originalidad de Woodward

En cierta forma, la perspectiva abierta por Woodward no hace más que darle una forma más clara a ideas que hace tiempo se insinúan en la Filosofía de la Biología (Bogen, 2005, p. 418; Diéguez, 2012, p. 149). Autores como John Beatty (2006[1995], p. 231), Robert Bran-

don (1997, S456), Gregory Cooper (1998, p. 570) y, sobre todo, Sandra Mitchell (2000, p. 261), ya se han referido a generalizaciones biológicas de aplicación restricta que permitirían articular explicaciones causales (cf. Diéguez, 2012, p. 158). De un modo u otro, conforme lo decía Charbel Niño El-Hani (2006, p. 61) discutiendo la existencia de leyes ecológicas, muchos filósofos de la Biología ya han considerado que “el universo de las proposiciones científicas que cumplen papeles importantes en la explicación y predicción [...] no se limita a las clásicas (y raras) leyes físicas universales y sin excepciones”.

El problema es que, centrándose solo en el aspecto local o regional de tales generalizaciones, esos autores no consiguieron dejar en claro cómo era que las mismas podían sostener las explicaciones e imputaciones causales que ellas, supuestamente, permitían articular (Diéguez, 2012, p. 160). Woodward, en cambio, consiguió poner en evidencia que la efectividad del vínculo causal establecido por un invariante no es directamente proporcional a su universalidad, sino a su estabilidad bajo intervenciones, aun cuando esta solo se cumpla dentro de una esfera muy restringida. Si todas las radios efectivamente incorporan un control de volumen, ese enunciado sería ciertamente más universal que aquel que se refería al control de nuestra radio calchaquí; pero si es por estabilidad bajo intervenciones, este último lleva la delantera. Por eso él tiene algún contenido causal; y el otro no lo tiene en lo más mínimo: nadie aceptaría que yo diga que mi radio calchaquí tiene un control de volumen porque todas las radios lo tienen.

En otro orden de cosas, también es digno de ser notado que, diferentemente de autores *más pragmáticos*, como Cartwright, Giere y Van Fraassen (cf. Diéguez, 2012, p. 161), Woodward (2003, p. 267) no quiere privar el término ‘ley’ de un significado mínimamente preciso. Él, en efecto, podría haber optado por considerar que todo invariante causal merecería el calificativo de ‘ley causal’, que es lo que un autor como Gregory Cooper (2003, p. 196) acabó haciendo para, nominalmente, salvar la validez de la concepción *nomotética* de la explicación en Ecología. Al fin y al cabo, Humpty-Dumpty y el carácter convencional del lenguaje siempre pueden citarse para cerrar esas cuestiones que, se diría, son puramente terminológicas. Pero, en lugar de ensanchar el significado de la palabra ‘ley’ hasta el punto de poder abarcar el invariante causal sobre el control del volumen de nuestra radio, Woodward opta por la opción más razonable e iluminadora:

reconocer que hay explicaciones causales que no suponen enunciados, como el Principio de Arquímedes.

Quiero subrayar, por otra parte, que:

Aunque no haya nada en el enfoque manipulacionista de la causación que implique que alguna ley siempre deba subyacer a cualquier enunciado causal verdadero, tampoco hay nada en ese enfoque que implique que esa afirmación sobre el respaldo nómico deba ser falsa (Woodward, 2003, p. 172).

Tal vez, y en última instancia, toda correlación causal obedezca a genuinas leyes, y sobre todo a leyes físicas. Aceptar la concepción experimental de la causación no nos obliga a abandonar esa suposición. Ella solo nos dice que, aun sin descubrir esas leyes, podemos llegar a estar en condiciones de construir explicaciones causales. Como dice Woodward (2003, p. 172): “desde un enfoque manipulacionista de la causación, si hay leyes de la naturaleza subyacentes a toda imputación causal, es una cuestión empírica a ser resuelta y no algo que se siga del propio significado de las afirmaciones causales”.

Pero también es menester decir que, aun sin desestimar a priori la posibilidad de que en última instancia toda correlación causal, o toda invariante restringida, se apoye en leyes causales universales, el punto de vista de Woodward también es compatible con la idea de que algunos dominios de la realidad obedezcan a invariantes locales o regionales que no estén nomológicamente fundados. Nancy Cartwright (1999, p. 31) se refirió a la alternativa de pensar el mundo como un mosaico de leyes. Esa sería la posición que ella denominó *pluralismo nomológico metafísico*: “la doctrina según la cual la naturaleza está gobernada, en diferentes dominios, por diferentes sistemas de leyes, no necesariamente relacionados entre ellos, de ninguna forma sistemática o uniforme” (Cartwright, 1999, p. 31). Ese pluralismo se opondría así al *fundamentalismo*: posición que consistiría en pensar el mundo como ordenado por un sistema único de leyes cuya base estaría en una única, o unas pocas, leyes fundamentales (cf. Lombardi & Ransanz, 2012, p. 125). La posición de Woodward, por su parte, permite pensar el mundo como un mosaico de invariantes: la naturaleza estaría gobernada, en diferentes dominios, por diferentes redes de invariantes, no necesariamente relacionados entre ellos, y sin ninguna ordenación sistemática o uniforme.

Me apuro a aclarar, por fin, que no se invalida, no se relativiza, y tampoco se menoscaba, todo lo que aquí se está diciendo, recu-

rriendo al concepto de ‘máquina nomológica’ acuñado por Nancy Cartwright (1999, p. 53). Según Cartwright (1999, p. 50), una máquina nomológica es “un dispositivo lo suficientemente fijo de componentes, o factores, con capacidades lo suficientemente estables, como para generar el tipo de comportamiento regular que representamos en nuestras leyes científicas”. Esos dispositivos, como Cartwright (1999, p. 49) también apunta, pueden estar dados por la propia naturaleza, o pueden ser producidos experimentalmente (cf. Dutra, 2009, pp. 182-3). Y no creo que Cartwright niegue que también los podamos generar en experimentos de pensamiento y en simulaciones de computador. Los modelos, según dice la propia Cartwright (1999, p. 53), son planos de máquinas nomológicas y ellos se concretizan tanto en objetos reales como objetos virtuales.

Pero, por amplio que sea ese concepto, él presenta una delimitación fundamental: una máquina nomológica es algo cuyo comportamiento se ajusta a un invariante que merezca ser considerado una ley. Así, lejos de substituir o ampliar el concepto de *ley*, el concepto de *máquina nomológica* lo supone. De algún modo, Cartwright sigue rezando la cartilla hempeliana: la ablanda pero no la suelta. Si hacemos lo mismo que ella cuando pensamos en temas de Filosofía de la Biología, nos vamos a chocar con el problema de no encontrar leyes con las cuales delinear las putativas máquinas nomológicas de las que hablarían la Ecología de Poblaciones o la Biología Evolucionaria.

No me parece, por otra parte, que esa noción de máquina nomológica se pueda ampliar tanto como para poder decir que nuestra radio con el control del volumen invertido era una humilde máquina nomológica que concretizaba una ‘ley’ cuya formulación sería esta: [En esta radio] *si se mueve el control del volumen en sentido anti-horario, el volumen aumenta*. Ni creo que eso se justifique: no hay por qué hacer ese malabar verbal. Prefiero decir que toda máquina real es una materialización de varios invariantes causales, algunos de los cuales pueden llegar, o no, a merecer el calificativo de leyes. Algo análogo se puede decir para los modelos y para las simulaciones de computador; y lo mismo vale para los mecanismos que Darden, Machamer y Craver (2006) proponen como articuladores de la explicación biológica: ellos solo pueden ser la materialización de diversos invariantes causales, pudiendo ocurrir, o no, que algunos de esos invariantes merezcan ser considerados como *leyes*.

CAPÍTULO III

LA EXPLICACIÓN CAUSAL EN BIOLOGÍA

Según lo que Elliott Sober (1984, p. 50) ya nos permitió entrever, una teoría causal se compondría de tres tipos de leyes:

[1] *Leyes de fuerza-cero* que definen cómo se comportan los sistemas en estudio en la ausencia de cualquier fuerza actuante.

[2] *Leyes consecuenciales*, que indican cómo se comportan esos sistemas cuando son afectados por una fuerza.

[3] *Leyes causales*, que explican cómo se generan esas fuerzas.

La Primera Ley de Newton –el Principio de Inercia– sería el *ejemplo en jefe* del primer tipo de leyes. Mientras tanto, la Segunda Ley de Newton ($f=m.a$) –esa que establece que el cambio de movimiento es proporcional a la fuerza aplicada y ocurre en el sentido en el que esa fuerza actúa– sería una ley consecuencial, que nada informa sobre las condiciones físicas que deben cumplirse para la ocurrencia de fuerzas capaces de producir los cambios aludidos. Ya la Ley de Gravitación y el Principio de Arquímedes serían ejemplos del tercer tipo: expresan cómo se generan dos fuerzas, la gravitación y el empuje, que son capaces de promover cambios. Por eso las consideramos leyes causales.

La particularidad de la Teoría de la Selección Natural, que siempre inquietó a los filósofos de la ciencia, no estaría, otra vez según Sober, en la carencia de cualquiera de esas tres categorías de enunciados nómicos, sino más bien en la sobreabundancia de leyes causales que ella permite, y precisa, generar para operar. El Principio de Hardy-Weinberg, que muchas veces ha sido considerado como el *Principio de Inercia* de la Teoría de la Selección Natural, sería un buen ejemplo de *ley de fuerza-cero*, y las fórmulas de la Genética de Poblaciones serían típicas leyes consecuenciales. Por ese lado, pretende Sober, no habría mayores diferencias entre la Física y la Biología Evolucionaria.

Pero mientras “las leyes causales de la teoría física tienen la belleza austera de un paisaje desierto”, en lo que atañe a eso: “la teoría de la selección natural exhibe el follaje exuberante de una selva tropical” (Sober, 1984, pp. 50-1).

“En el presente” –dice incluso Sober (1983, p. 51)– “la teoría de la evolución ofrece una multiplicidad de modelos que sugieren miles de avenidas por las cuales la morfología, la fisiología y la conducta de los organismos puede relacionarse con el ambiente de manera a poner en movimiento un proceso selectivo”; y sería esa multiplicidad indefinida y en perpetua ampliación de leyes (o modelos) causales de aplicación limitada y casuística, la que nos habría llevado a pensar que ese saber nomológico-causal no solo estaba ausente, sino que tampoco era posible en la Biología Evolucionaria. La imagen de ciencia predominantemente idiográfica que esta proyecta se debería, entonces, a esa exuberancia de leyes o modelos causales, *de bajo rango*, con la que debemos operar para poder explicar, sobre todo, la multiplicidad de variadas presiones selectivas a las que pueden quedar sometidos los diferentes linajes de seres vivos.

Creo, sin embargo, que esa situación a la que alude Sober puede ser mejor caracterizada y entendida, si, en lugar de pensar en leyes causales de alcance puntual y limitado, pensamos en esos *invariantes causales* que, según vimos en el capítulo anterior, Woodward destaca como el verdadero *punto arquimédico* de la causalidad. La idea de una mirada de leyes de aplicación no solo restringida y local, sino también ajenas a cualquier principio general que indique en qué casos procede la aplicación de cada una de ellas, parece ir en contra de ese carácter universal que le atribuimos a los enunciados nómicos. Pero los invariantes causales a los que Woodward alude no precisan de esa universalidad ni tampoco de ese poder unificador o sistematizador atribuido a las leyes. Dichos invariantes pueden ser de aplicación más o menos local, más o menos limitada, de cumplimiento efímero o permanente, y, no obstante eso, operar como articulación y fundamento de las explicaciones causales en las que son utilizados.

Así, en lugar de pensar que toda teoría causal precisa, necesariamente, los tres tipos de leyes apuntados por Sober, podemos considerar que hay teorías, como la Teoría de la Selección Natural, pero quizá también como la Teoría de la Opción Racional (cf. Elster, 1993, p. 16), y otras oriundas de diferentes *ciencias especiales*, cuyo contenido causal depende, principalmente –aunque no excluyentemente– de

la proliferación de invariantes locales, y muchas veces efímeros, cuyo cumplimiento se establece en y para el caso individual, aun cuando se los pueda reunir en *clases de semejanza*, no sistematizables, que permitan trazar analogías entre diferentes situaciones. He ahí lo que llamaré ‘invariantes selectivos’: los invariantes causales que configuran las presiones selectivas y cuya elucidación le da contenido causal a las aplicaciones de la Teoría de la Selección Natural.

Como vimos al final del capítulo anterior, las tesis de Woodward sobre la causación, permiten pensar el mundo como sujeto a un heteróclito mosaico de invariantes causales. La naturaleza podría estar gobernada, en diferentes dominios y en diferentes momentos, por distintos invariantes –algunos de ellos de rango nómico– que no obedecen a una ordenación sistemática o uniforme; e, independientemente de lo que pueda decirse a ese respecto cuando se piensa en el mundo físico, creo que en el mundo darwiniano, el mosaico de invariantes parece definitivamente más plausible que la posición que Cartwright denomina ‘fundamentalismo’: la idea de que el mundo estaría gobernado por una suerte de sistema axiomático de leyes.

La identificación y el análisis de las presiones selectivas no obedecen a una pauta única y uniforme. Una presión selectiva no puede ser pensada como ejemplo, o especificación, de un esquema más general que predefina las variables, y el modo de conjugarse entre ellas, que habrán de articularse en cada ocurrencia de ese tipo de fuerza, definiendo –a su vez– su intensidad. Las presiones selectivas, en ese sentido, son fuerzas totalmente diferentes de los empujes arquimédicos. Cada cuerpo inmerso en un líquido padece un empuje determinado por los estados particulares de variables que siempre son las mismas: volumen de cada cuerpo y densidad de cada líquido. En ese sentido, cualquier empuje efectivamente existente ejemplifica el Principio de Arquímedes; y este puede pensarse como el fundamento de todos esos ejemplos.

No hay, en cambio, una ley causal general que establezca la conjugación de variables que debe estar presente en la generación de toda y cualquier presión selectiva y de la cual cada una de ellas sea un ejemplo. Salvando el caso de la *ley de Fisher*, y alguna otra cosa por el estilo, lo que tenemos son configuraciones ecológicas particulares que, conjugadas con ciertas ofertas de variantes, generan presiones selectivas en las que cuesta adivinar patrones generales estrictos. El propio Principio de Selección Natural, que de algún modo fija la for-

ma de las explicaciones que invoquen esas presiones, no tiene, él mismo y por sí mismo –conforme ya vimos– contenido causal: él no ofrece una fórmula general respecto de cómo se conforman las presiones selectivas: en su condición de ley consecuencial, solo nos dice que dichas presiones resultan en diferencias de éxito reproductivo. El Principio de Selección Natural, puede incluso decirse, es la madre de todas las leyes consecuenciales de la Teoría de la Selección Natural, y que ahí radica su importancia sistemática. Pero no es una ley causal relativa a la generación de presiones selectivas.

El análisis de Woodward, por otra parte, no solo nos permitirá identificar el contenido causal de la Teoría de la Selección Natural. Además de permitirnos reconocer a las explicaciones seleccionales como genuinas explicaciones causales, dicho análisis, conforme ya lo dije en la Introducción, también nos brindará una mejor comprensión del modo en que operan las explicaciones causales de otros dominios de la Biología como la Embriología y la Fisiología, sin tener que aceptar la tesis de la heteronomía explicativa. En dichas ciencias hay explicaciones causales que se articulan con base en invariantes específicamente biológicos, y altamente estables bajo intervenciones, cuya legitimidad no depende de su anclaje en leyes físicas sino de su propia eficacia experimental. Porque, si hay un dominio de la ciencia que parece hecho para ilustrar la concepción experimental de la causalidad, ese es el de la Biología Funcional. Aunque eso pueda pasarse por alto porque tendemos a aceptar la idea de que allí las explicaciones causales se articulan, siempre, con base en leyes de la Física o la Química.

Los invariantes selectivos

El invariante que regía los cambios del volumen sonoro de aquella vieja radio del capítulo anterior, respondía a una disposición singular de sus piezas; y, de modo análogo, cada presión selectiva particular parece obedecer a una conjugación específica de factores entre los que hemos de contar un repertorio de estados alternativos de un carácter presentes en una población, y una configuración de factores ecológicos tal que los organismos cuyos atributos exhiben uno de esos estados del carácter en cuestión, sean premiados con mayor éxito reproductivo que los organismos que exhiben los otros estados alternativos. Veamos un ejemplo de manual: el *melanismo industrial*

de *Biston betularia*¹. Debido a las condiciones ecológicas –recordemos a los pájaros predadores y a los árboles manchados de humo de las regiones industrializadas– en las que habitan ciertas poblaciones de esas polillas, entre las que hay una variante oscura y otra clara, la primera de esas variantes tiende a tener mayor éxito reproductivo.

He ahí una situación en la que se insinúa un invariante selectivo razonablemente estable bajo intervenciones: en linajes de *Biston betularia* sometidos a depredación del tipo presente en el caso del *melanismo industrial*, una coloración de alas que sea más eficiente como *camuflaje defensivo* que las otras coloraciones presentes en ese mismo linaje, y que no conlleve desventajas que anulen esa ventaja, tenderá a tornarse más frecuente que las coloraciones alternativas. Aunque, con toda la prudencia y los cuidados que son menester cuando se habla de presiones selectivas, también se puede intentar generalizar ese invariante más allá de *Biston betularia* diciendo que:

En poblaciones de insectos de ecología análoga a aquellas de Biston betularia en las que ocurrió el melanismo industrial, las coloraciones menos contrastantes con las coloraciones de las superficies en las que dichos insectos se posan, son ecológicamente más aptas.

Ser *ecológicamente más apto* significa poder cumplir con mayor eficiencia y seguridad el propio ciclo vital, incluyendo ahí la propia reproducción; y la Teoría de la Selección Natural cuenta con una reconocida ley consecuencial, el Principio de Selección Natural, según la cual los individuos ecológicamente más aptos tendrán mayor éxito reproductivo. Así, como consecuencia de eso, sus características *heredables* se tornarán más frecuentes dentro del linaje poblacional en el que eso ocurra. Pero está claro que el factor causal, la *fuerza* si se quiere, que genera ese éxito reproductivo diferencial es la *aptitud ecológica* explicada por el invariante selectivo arriba enunciado, que es lo que aquí debemos analizar. Y para ello lo podemos considerar como dividido en dos partes: un elemento antecedente y un elemento consecuente.

El elemento antecedente sería la expresión “en poblaciones de insectos de ecología análoga a las de *Biston betularia* en las que ocu-

¹ Pienso, por ejemplo, en algunos de los más queridos manuales de mi biblioteca, como los de Sheppard (1973[1958], pp. 74 y ss); Stebbins (1966, pp. 62 y ss); Volpe (1967, pp. 51 y ss); Ford (1975, pp. 318 y ss) y Dobzhansky et al. (1980 pp. 123 y ss).

rrió el *melanismo industrial*”, a la que llamaré [1]; y el elemento consecuente sería la expresión “las coloraciones menos contrastantes con las coloraciones de las superficies en las que dichos insectos se posan, son ecológicamente más aptas”, a la que llamaré [2]. Sabiendo, por supuesto, que la mayor dificultad está en [1]: se trata de algo así como una tremenda cláusula *ceteris paribus*, terriblemente restrictiva, que acaba con cualquier eventual pretensión de nomicidad que pudiese tener nuestro invariante. En cierto sentido, es como la descripción “en esta radio miserable” del invariante que aludía al control de volumen de aquella impresentable *radiecito calchaquí*: *en esta radio miserable, si el potenciómetro respectivo es movido en sentido anti-horario, entonces, el volumen aumenta*. Pero [1] no es, necesariamente, una descripción definida.

Por empezar: [1] no alude exclusivamente a las poblaciones de *Biston betularia* en las que, de hecho, ocurrió el *melanismo industrial*. Alude, por lo menos, a todas las poblaciones de *Biston betularia* que, por sus condiciones ecológicas, podrían dar lugar a un fenómeno semejante si los árboles en los que se posan esas polillas quedasen tiznados por alguna forma de hollín. Pero también sugiere que, dada la depredación operada por pájaros que identifiquen visualmente sus presas cuando estas se posan, si el cambio del color de las superficies de poso (sean ellas troncos, piedras o muros) llegase a ser causado por otros factores distintos del hollín, entonces las coloraciones más aptas también podrían ser otras. Otro factor contaminante puede *amarillar* esas superficies, y así ocurriría un *amarillismo industrial*, que aún caería bajo la cobertura de nuestro invariante selectivo. Pero lo mismo valdría si ese cambio en el color del entorno es producido por una sequía prolongada que afecta una zona habitada por polillas de otra especie o género de ecología semejante a las *Biston betularia* del *melanismo industrial*.

En realidad, la expresión “en poblaciones de insectos de ecología análoga a las de *Biston betularia* en las que ocurrió el *melanismo industrial*”, tiene un significado muy amplio y muy elástico. Muy amplio porque ella alude, entre otras cosas, no solo a todos los hábitos y pautas de comportamiento de los insectos, sino también a los de sus posibles depredadores. Y muy elástico porque puede abarcar únicamente linajes de *Biston betularia* que habitan en regiones boscosas con determinada luminosidad, y son depredadas por pájaros de las mismas especies que las efectivamente involucradas en el *resonante*

caso del *melanismo industrial*²; pero también puede referirse a cualquier insecto volador con hábitos y comportamientos de vuelo, poso y fuga análogos a *Biston betularia*, que sea depredado por pájaros cuyas estrategias de caza y mecanismos de detección de presas sean análogos a los que tenían aquellos que andaban en esos bosques británicos afectados por las vicisitudes de la industrialización.

Lo que [1] pueda abarcar –en qué casos podrá o no aplicarse– es, de todos modos, una cuestión empírica. El *melanismo industrial* constituye un paradigma, un ejemplar –un caso testigo: como son los de Freud para los psicoanalistas (cf. Minhot, 2013)– cuya aplicabilidad a una u otra circunstancia depende de muchos factores a ser *clínicamente* considerados. Y lo que aquí importa no es cómo se decide la pertinencia de una posible aplicación de ese esquema explicativo, sino el carácter causal de la hipótesis que lo vertebra. Aludo, otra vez, al invariante: *en poblaciones de insectos de ecología análoga a las de Biston betularia en las que ocurrió el melanismo industrial, las coloraciones menos contrastantes con las coloraciones de las superficies en las que dichos insectos se posan, son ecológicamente más aptas.*

La pregunta clave es si dicho invariante es o no estable bajo intervenciones, lo suficientemente como para que podamos tratarlo como una predicción condicional así enunciable:

Si en poblaciones de insectos de ecología análoga a esas de Biston betularia en las que ocurrió el melanismo industrial, ocurren coloraciones alternativas tales que unas sean más contrastantes con las coloraciones de las superficies de poso que las otras, entonces, en dichas poblaciones, las coloraciones menos contrastantes serán ecológicamente más aptas.

Y creo que la respuesta debe ser positiva: como dije más arriba, se trata de un invariante bastante estable bajo intervenciones, aun cuando su universo de aplicación sea de contornos inciertos y tal vez relativamente estrechos. La estabilidad bajo intervenciones, aquí lo podemos ver con toda claridad, provee el contenido contrafáctico de los invariantes efectivamente causales.

Restringiéndonos a poblaciones de *Biston betularia* en las que de hecho ocurre *melanismo industrial*, las oscilaciones económicas pueden servirnos como experimentos gigantes para evaluar dicha esta-

2 Nunca pude evitar relacionar la historia del *melanismo industrial* con los cuentos de Sherlock Holmes. Aunque no por creer en la *leyenda urbana* de que lo de Kettelwell sea todo ficción.

bilidad: la quiebra de las industrias de la región acabaría con las emisiones del humo que oscurece la corteza de los árboles, y eso podría redundar en una recuperación de la variante clara, cuya coloración volvería a dificultar su identificación por parte de los predadores. Pero una recuperación en la actividad fabril produciría un nuevo oscurecimiento de los árboles que resultaría en una reversión de esa recuperación en la frecuencia de la variante clara: una reversión que, seguramente, sería directamente proporcional al nivel de recuperación económica. Cuanto mayor el aumento en el precio de los productos producidos por esa industria, menor la frecuencia de la variable clara: he ahí, por otra parte, otra correlación causal entre dos variables que puede ser bastante estable.

Claro que no precisamos esos experimentos gigantes para corroborar el dicho invariante. Se puede proceder por vía puramente comparativa, aplicando el *método de la diferencia* (Mill, 1974[1843], p. 391): las poblaciones de *Biston betularia* que habitan en zonas *naturalmente* iguales a aquellas en las que ocurre el melanismo industrial, pero en las que no hay actividad industrial cuyo hollín tizne los troncos de los árboles, ya nos dan oportunidad para eso. Y si en ellas la variante clara continúa siendo la predominante, habremos corroborado nuestro invariante. En ese sentido, de todos modos, nada sería mejor que poder identificar áreas, naturalmente similares, pero con diferentes índices de actividad industrial y de emanaciones de hollín, mostrando que existe una correlación relativamente constante entre esos índices y la frecuencia de la variedad melánica. Nada que un epidemiólogo no pueda hacer, y que nos muestra cómo la concepción experimental de la causación también rige en áreas donde solo se usan métodos observacionales de tipo comparativo; áreas en donde es la naturaleza la que manipula las variables.

Pero además de esos procedimientos comparativos, existen otros procedimientos experimentales, posibles, con los cuales evaluar la estabilidad de ese invariante selectivo. Se puede pensar en una manipulación directa, y no del todo inviable, de algunas variables biológicas. Cabría introducir un depredador superior, supongamos una especie de rata trepadora muy prolífica y voraz, que se alimente de los huevos de los pájaros que cazan a esas mariposas, sin ser ellas, las ratas, del gusto de ninguno de sus posibles predadores en la región. Si hacemos eso, es muy posible que al poco tiempo tengamos una recuperación en la frecuencia de la variante clara de nuestras maripo-

sas, que será directamente proporcional a la caída en la población de los pájaros que las depredan. Ya la introducción de gatos que gusten de esas suculentas ratas, pero no de los pájaros que las alimentan, nos darían una nueva caída en la proporción de las mariposas claras, que quizá podría neutralizarse por la quiebra definitiva de esas industrias contaminantes, y seguramente poco competitivas.

Invariantes selectivos e invariantes ecológicos

El control biológico de plagas y malas hierbas (Samways, 1990), lo sabemos, es una tecnología humana muy difundida y relativamente avanzada. Yo solo estoy refiriéndome a ella para destacar cómo, por medio de ese control, y en posible conjunción con el control de factores abióticos que también afectan a los seres vivos, es posible manipular y controlar no solo el crecimiento de ciertas poblaciones, sino también controlar, manipular, revertir o acentuar las presiones selectivas que pueden incidir sobre dichas poblaciones. Lo primero es un control puramente ecológico, pero lo segundo ya es un control de la evolución. Un control de los procesos evolutivos que nos habla de la *estabilidad bajo intervenciones* de la que gozan los invariantes selectivos que la Teoría de la Selección Natural nos lleva a identificar, para, con base en ellos, explicar la generación de las presiones selectivas que citamos como causas de esos procesos.

La distinción entre *invariantes ecológicos* e *invariantes selectivos* no es caprichosa; y es oportuno que nos detengamos en ella, para así poder ver cómo la concepción experimental de la causación puede aplicarse al campo de la Ecología de Poblaciones. Que ella pueda aplicarse a la Biología Evolucionaria ya puede inducirnos a pensar que la misma también vale para la Ecología de Poblaciones, pero es mejor que mostremos cómo es que lo hace. En caso contrario, el propio concepto de invariante selectivo puede quedar oscurecido. Presiones selectivas y factores ecológicos no son la misma cosa; y tampoco son la misma cosa los invariantes que suponemos en juego cuando nos referimos a las primeras y cuando nos referimos a los segundos. Retomar las precisiones de Robert Brandon (1990, 1992) sobre el concepto de *ambiente*, puede ayudarnos a entender la diferencia.

En el estudio biológico de poblaciones, decía Brandon (1992, p. 81), “hay por lo menos tres modos claramente diferentes de medir factores ambientales”; y cada uno de ellos supone un concepto diferente de ambiente: *ambiente exterior*, *ambiente ecológico* y *ambiente selectivo*

(Brandon, 1990, pp. 47-50). Así, si estamos interesados en la población de alguna especie de hierba que crece en una pradera, podríamos comenzar nuestro estudio de ese ambiente midiendo la concentración de algún elemento químico, digamos arsénico, en varias partes del terreno. Pero, aunque de ese modo ciertamente obtendremos información sobre el *ambiente externo* de dicha hierba, no necesariamente obtendremos información sobre su *ambiente ecológico*. Puede darse el caso de que la mayor o menor concentración de arsénico (llamemos a esta variable 'A') no tenga efectos sobre la distribución, la densidad y el crecimiento de esa planta (llamemos a ese conjunto de variables 'H'), y eso quedaría reflejado por el hecho de que no podríamos identificar ningún invariante estable bajo intervenciones capaz de correlacionar causalmente A y H.

Podría ocurrir, incluso, que en algunas áreas de la pradera de hecho se cumpla una cierta coincidencia entre la mayor concentración de arsénico [A] y la baja concentración de la planta [H]. Sin embargo, si en otras áreas de la misma región, siendo las demás condiciones muy similares, esa correlación no se verifica, nos inclinaremos a pensar que entre A y H no hay una conexión causal. Por fin, algunos cultivos experimentales, donde sembramos esa hierba en suelos con diferentes concentración de arsénico, siendo todos los demás factores relevantes idénticos, pueden hasta llegar a convencernos de que el invariante '*si A aumenta, H decrece en forma directamente proporcional a ese aumento*', no se cumple; y que por tanto no puede ser citado para explicar causalmente los valores de H. La manipulación de A no nos permite controlar los valores de H en ninguna circunstancia; y eso nos conduce a negar que la concentración de arsénico incida sobre la distribución, la densidad y el crecimiento de nuestra planta. El arsénico, diríamos, aun estando presente en el *ambiente externo* de nuestra hierba, no forma parte de su *ambiente ecológico* (Caponi, 2012c, p. 99).

Pero, si ese no fuese el caso, si la hierba solo nace en donde la concentración de arsénico no excede cierto nivel; y si, en dichos sectores, el crecimiento y la densidad de la misma decrecen conforme el nivel de arsénico aumenta, entonces, otra vez *Stuart Mill* mediante, podremos estar seguros de haber encontrado una variable significativa del *ambiente ecológico* de nuestra planta. Habremos encontrado un factor causal que incide en la variable H. Ahora podremos decir: '*si A aumenta, H decrece en forma directamente proporcional a ese aumento*'; y en cultivos experimentales apropiados podremos controlar el creci-

miento y la densidad de la hierba en estudio, graduando la cantidad de arsénico en el suelo. Habremos descubierto un invariante ecológico, *estable bajo intervenciones*, que nos permitirá explicar causalmente la diferencia de H en dos áreas de la pradera, diciendo que en una de esas áreas la concentración de arsénico es mayor que en la otra. Y que también nos permitirá explicar disminuciones o aumentos de H en diferentes zonas de la pradera, mostrando que allí han existido disminuciones o aumentos de A.

Es fácil ver, por otra parte, que el tipo de correlación *invariante bajo intervenciones* que existe entre concentración de arsénico y densidad de una planta, o entre la humedad del suelo y el rendimiento de un cultivo, también puede verificarse cuando consideramos variables puramente bióticas, como pueden serlo la abundancia de un depredador y la abundancia de su presa. Si los yacarés son un importante predador de las palometas, el aumento de la presencia de estas últimas en las costas de Rosario durante el verano de 2014 puede explicarse por la caza descontrolada de los primeros en las costas correntinas. Así, si se contribuye a que la población de yacarés se recupere, impidiendo su caza y apelando también a la cría protegida, eso redundará en una disminución de la cantidad de palometas. El precio del cuero del yacaré debe incidir, además, de forma bastante regular, en el crecimiento de las poblaciones de palometas.

No hace falta decir, por otra parte, que aunque nuestros ejemplos de invariantes ecológicos son trivialmente obvios, y aunque no hay nada de extraordinario, ni de problemático, en el hecho de que ellos articulen explicaciones causales tan simples como las de los ejemplos que estoy dando, también es de subrayar que los mismos gozan de esa obviedad y aceptabilidad, aun sin estar apoyados en nada posible de ser considerado como una ley causal ecológica capaz de contemplarlos, o contenerlos, como casos especiales. Los reconocemos como explicativos, y asumimos que aluden a conexiones causales, sin esperar por un apoyo nómico que legitime ese contenido explicativo-causal. No quiero negar, sin embargo, que ellos no puedan articularse con leyes ecológicas no-causales como las que analizamos en el primer capítulo, ni quiero discutir hasta qué punto esa articulación es relevante para la legitimación teórica de estos invariantes. Lo que aquí está en juego es solo su contenido causal. Y estas consideraciones también valen, *mutatis mutandis*, para los invariantes selectivos.

Pero lo que aquí más interesa señalar es que, al identificar un invariante ecológico que conecta causalmente un factor biótico o abiótico con la distribución y densidad poblacional de cualquier ser vivo, no estamos identificando *ipso facto* presiones selectivas que pauten la evolución del linaje de dicho viviente. Ambiente ecológico y *ambiente selectivo*, conforme lo apuntó Brandon (1990, p. 49), no son la misma cosa. Por eso, el hecho de que hayamos individualizado un factor ecológicamente relevante en la distribución o abundancia de un ser vivo, no significa que hayamos individualizado una variable de su ambiente selectivo (Brandon, 1992, p. 83); y para ver eso basta con volver al ejemplo de la hierba afectada por el arsénico. Que podamos controlar la densidad, el crecimiento, y la distribución de esa planta (la variable H), manipulando la densidad y la distribución del arsénico en las diferentes áreas de la pradera en la que ella crece (la variable A), no significa que esta sea, o contribuya a configurar, una presión selectiva posible de ser considerada a la hora de explicar la evolución del linaje de nuestra hierba (Caponi, 2012c, p. 99).

Para que eso sea así, para que podamos pasar de la explicación ecológica a la explicación evolutiva, deberíamos mostrar que en la población que estamos estudiando existe cierta variabilidad genotípica que se traduce fenotípicamente en diferentes grados de tolerancia al arsénico (Brandon, 1990, p. 172). Esto haría que las variantes más resistentes tiendan a tener mayor éxito reproductivo que las menos resistentes; y esa circunstancia nos llevaría a considerar el arsénico como una variable evolutiva que estaría controlando la composición genética de la población, sea modificándola, sea preservando una determinada proporción entre las variantes en competición. Si no fuese así, si todas las variantes de hierba fuesen igualmente sensibles al arsénico, aunque no a otras variables ecológicas, no podríamos decir que la presencia de ese veneno constituya una presión selectiva para la población en estudio (Caponi, 2012c, p. 100).

Esto puede ser generalizado: para la existencia de una presión selectiva, de nuevo como en el tango, siempre son necesarios dos elementos. Por un lado se requiere el factor ambiental, que puede ser una amenaza o una oportunidad para los seres vivos involucrados, y por otro lado se hace necesaria la existencia de variantes hereditarias que propicien respuestas mejores o peores a esa amenaza, o un aprovechamiento mayor o menor de esa oportunidad. Las variables ecológicas, por sí solas, no configuran presiones selectivas (Caponi,

2013, p. 206). Un veneno que mate indiscriminadamente, o un recurso del que todos se puedan valer por igual, constituyen variables importantes del ambiente ecológico de una población, pero ellos no definen el ambiente selectivo que orienta la evolución del linaje al que esa población pertenece.

Por eso digo que, aun habiendo establecido que la presencia de arsénico incide en la distribución y en la densidad de la población de las hierbas de nuestro ejemplo, no por eso habríamos individualizado una causa remota relevante para explicar los fenómenos evolutivos ocurridos en dicha población. Para que esto sea así es necesario que esos factores puedan producir diferencias de éxito reproductivo entre las variantes presentes en dicha población. Solo ahí, podemos incluso decir, los factores ecológicos de por sí meras *causas próximas*, devendrán genuinas *causas remotas* (Caponi, 2013, p. 205). Para que en una población de hierbas surja una presión selectiva favorable a una mayor resistencia a la falta de humedad, no alcanza con que haya sequías (Caponi, 2013, p. 206). Para ello es necesario que, en dicho linaje, surjan formas variantes que, por sus características heredables, sean más resistentes a la falta de humedad que otras y por eso gocen de un mayor éxito reproductivo diferencial (cf. Brandon, 1990, p. 65; Caponi, 2012c, p. 100).

Esa presión selectiva, por otra parte, será más o menos intensa en virtud no solo de la frecuencia o la dureza de esas sequías, sino que también dependerá de las diferencias de tolerancia a la falta de humedad que presenten las variantes en pugna. Si esa diferencia no es demasiado marcada, la presión a favor de las variantes más resistentes no será muy intensa; y esto nos indica, otra vez, que las presiones selectivas no se definen por variables puramente ambientales, sino que dependen de las posibilidades que ofrece el propio linaje en evolución. Así, por más de que las sequías se repitan y recrudezcan, la presión en favor de una mayor tolerancia a la falta de humedad solo podrá llegar hasta donde lo permita la capacidad que ese linaje de hierbas tenga de generar variantes progresivamente más resistentes a esa carencia (Caponi, 2012c, pp. 100-1).

O, dicho de otro modo: la correlación directa entre un factor ecológico y un cambio evolutivo, sin la referencia a variantes seleccionables, no sería estable bajo manipulaciones. Por eso, los *invariantes selectivos*, diferentemente de los ecológicos, deben incorporar siem-

pre la referencia a esas variantes, como ocurre con aquel que articula la explicación del melanismo industrial:

*Si en poblaciones de insectos de ecología análoga a esas de *Biston betularia* en las que ocurrió el melanismo industrial, ocurren coloraciones alternativas tales que unas sean más contrastantes con las coloraciones de las superficies de poso que las otras, entonces, en dichas poblaciones, las coloraciones menos contrastantes serán ecológicamente más aptas.*

Por lo mismo, lo que esos invariantes permiten explicar ya no son meros fenómenos de crecimiento, densidad, o distribución poblacional, sino cambios en los estados de caracteres propios de un linaje (cf. Caponi, 2013, p. 202).

Dos tipos de teorías

Pero ahora quiero insistir un poco más sobre el hecho de que esos *invariantes selectivos* nos dan pautas sobre cómo incrementar, disminuir, revertir o anular las presiones selectivas que ellos mismos articulan. Y lo hacen de una forma que no está muy lejos del control que el Principio de Arquímedes nos permite ejercer sobre la intensidad del empuje que está sufriendo una pelota inmersa en agua. Esta genuina ley causal nos enseña a modificar el empuje inflando y desinflando la pelota, o incrementando y disminuyendo la salinidad del agua en la que esta flota. Por su parte, el invariante selectivo sobre el que se configura una presión selectiva vinculada a la escasez de recursos alimentarios, que hace que en una población experimental de moscas disminuya el metabolismo medio de sus individuos, también nos enseña a recuperar ese nivel medio de metabolismo, aumentando, a lo largo de varias generaciones, la disponibilidad de alimentos, permitiéndonos producir otra disminución de esa tasa metabólica media al recortar de nuevo el suministro de nutrientes (Gibbs & Gefen, 2009, pp. 924-5).

Esas manipulaciones confirman que estamos identificando correctamente cuál es la presión selectiva ahí actuante, justamente porque ellas nos muestran la estabilidad bajo intervenciones del invariante selectivo ahí involucrado:

Dentro de cierto margen, en estas moscas la falta de alimentos redundará en un incremento de la aptitud ecológica de las variantes de tasa metabólica inferior a la media.

No es el Principio de Arquímedes, tampoco es la *ley de Fisher*, pero ese invariante causal, pese a su carácter local, puede dar muchos *papers* que informen distintas instancias de la correlación constante que se verifica entre disponibilidad de alimentos e intensidad de la selección en favor de tasas de metabolismo mayores o menores. Es claro, además, que, si cruzados con datos provenientes de otros experimentos semejantes, las correlaciones apuntadas en esos *papers* pueden servir para elucidar otros patrones, otros invariantes selectivos más generales, aplicables a otras especies, por ejemplo.

Aunque tampoco hay que entusiasmarse mucho en nuestro acenso generalizador: es previsible que ese invariante solo tienda a cumplirse durante caídas bruscas y puntuales en la disponibilidad de alimentos, y en casos en los que no sea fácil la divergencia hacia la explotación de recursos alternativos. Caso contrario, movimientos en esta última dirección pueden redundar en una mayor aptitud ecológica que la resultante de una simple reducción de la tasa metabólica. Recordemos que estamos hablando de modestos invariantes locales y no de magníficas leyes causales, aunque esto no impida que, dentro de cierto margen más o menos estrecho, esos invariantes sean estables bajo intervenciones, pudiendo de ser citados, dentro de ese mismo margen, como articuladores de explicaciones causales legítimas. Siempre seguirá siendo un buen problema de investigación empírica, el de determinar bajo qué condiciones una reducción en la tasa metabólica puede redundar en mayor aptitud ecológica: algunas veces lo más económico puede no ser lo mejor.

Es verdad, por otra parte, que no siempre tendremos la posibilidad de hacer manipulaciones como las hasta aquí mencionadas, ni como las efectivamente hechas sobre las moscas del ejemplo anterior; ni tampoco como las que imaginamos en el caso de las polillas. Pero las comparaciones con situaciones análogas observadas en la naturaleza, junto con los propios experimentos, de campo y de laboratorio, siempre servirán para elucidar los invariantes selectivos incrustados en procesos evolutivos demasiado complejos, o demasiado amplios, espacial o temporalmente, como para intervenir en ellos de forma controlada. Lo mismo vale, ciertamente, para el caso

de procesos evolutivos generados por conjugaciones de factores que ya no existen, simplemente porque dichas conjugaciones fueron efímeras o porque ocurrieron hace mucho tiempo. Experimentos, comparaciones, y hasta simulaciones de computador, son los recursos disponibles para evaluar la estabilidad de los supuestos invariantes selectivos que estén siendo invocados para explicar los efectos de una presión selectiva sobre la cual no se puede intervenir (cf. Derek, 2009).

Como sea, aun en casos como estos últimos, el esquema explicativo continúa siendo el mismo de este ejemplo.

Explanans

[A] Ley consecuencial fundamental presupuesta:

Principio de Selección Natural (a mayor aptitud ecológica, mayor éxito reproductivo).

[B] Invariante causal local:

Dentro de cierto margen, si una población de moscas de la especie E queda sometida a una caída en la disponibilidad de alimentos, la aptitud ecológica de las variantes de tasa metabólica inferior que puedan estar presentes en esa población, tenderá a incrementarse en proporción directa a la magnitud de esa caída.

[C] Condiciones iniciales:

1- Una población P de E está pasando por una temporada en la que sus alimentos son más escasos que en las temporadas anteriores.

2- En P se da una variante V cuya tasa metabólica es inferior a la media.

Explanandum

El éxito reproductivo de V se incrementa en proporción directa a la escasez de los recursos alimenticios.

Predicción consecuencial ulterior: Si esas condiciones se mantienen, la proporción de V se incrementará en las generaciones subsiguientes en proporción a su aptitud ecológica.

Si se quiere una formulación más precisa del Principio de Selección Natural, se la puede encontrar en la Introducción. Aquí más bastó con esa, que es muy próxima de la fórmula spenceriana *supervivencia de los más aptos*. Esta última, al final de cuentas, no significa otra cosa que: los [ecológicamente] más aptos tienen más éxito reproductivo [o 'supervivencia' en el sentido darwiniano del término]. No hay tautología ahí: por el contrario, se nos informa que el éxito reproductivo no es al azar y que, en general, depende de una aptitud ecológica a ser individualizada. Esta ley consecuencial funciona también como esquema

para la identificación de invariantes selectivos que sí son causales. Ya la predicción condicional ulterior que destaque a continuación es la que ajusta las cuentas con esa ley de fuerza-cero de la cual el *Principio de Hardy-Weinberg* es una posible formulación (Caponi, 2012c, p. 39): la proporción entre alelos es estable, a no ser que sea perturbada por selección natural, migración, deriva, etc.

Vemos así que, aunque esas supuestas leyes causales de la selección que Sterelny y Griffiths (1999, p. 254) le atribuyeron a la Ecología no existen, la Teoría de la Selección Natural puede cumplir su cometido explicativo elucidando invariantes selectivos, y no meramente ecológicos, que dan forma y sustento a las imputaciones causales que se formulan cuando se presenta un determinado estado de carácter como siendo una respuesta a una presión selectiva. Claro que otros factores causales, que la teoría reconoce como co-responsables de los procesos evolutivos –tal el caso de la deriva génica, de los procesos migratorios y de la mutación– obedecerán a invariantes de otro tipo, algunos de los cuales podrán tener, quizá, rango nómico. Pero creo que la concepción experimental de la causación podría extenderse a ese aspecto de la Teoría de la Selección Natural sin demasiadas dificultades, y sin grandes revelaciones.

Lo que sí me importa es subrayar que esos invariantes selectivos a los que he aludido, no pueden pensarse como conformando un catálogo definido y delimitable de pautas que regirían la conformación de toda y cualquier presión selectiva. La Biología Evolucionaria no podría tener entre sus objetivos llegar a mostrarnos un paquete, más o menos grande que contenga todos esos invariantes selectivos. Ni tampoco podría ofrecernos una tipología sinóptica exhaustiva que los contemple a todos, mostrándonos sus principios generales de constitución. El repertorio de los invariantes selectivos es tan abierto, y de límites tan indefinidos, como son abiertos e indefinidos los múltiples, y siempre divergentes, rumbos de la evolución. Los invariantes selectivos no son una gramática predefinida de la evolución que pauten de antemano sus posibles trayectorias: esos invariantes resultan de los propios derroteros de la evolución. Gran parte de la investigación en Biología Evolucionaria responde al objetivo de individualizar dichos invariantes selectivos, delimitando también sus dominios y condiciones de aplicación.

Ellos son pequeños y polimorfos grumos de constancia que surgen y se queman en el mismo fuego cuyo apagarse y encenderse, ellos

momentánea y parcialmente regulan. Pensar en un inventario cerrado que los incluya a todos, es tan ilusorio como pretender conocer la carta de ruta de toda la evolución. Sin embargo, pese a esto último, y pese a que tampoco exista una ley, o conjunto acotado de leyes, que nos indique la configuración de variables que debe estar presente en la constitución de toda presión selectiva posible, los naturalistas pueden trabajar identificando los diferentes y heterogéneos fragmentos de un creciente mosaico de invariantes, siempre locales y caducables, que, como el sudario tejido y destejido por Penélope, está en permanente estado de reconfiguración.

Aunque, en realidad, lo que ahí tenemos se parece menos a un mosaico de invariantes, que a un caleidoscopio borgeano de piezas también cambiantes. Un caleidoscopio cuyas múltiples configuraciones, pese a no poder ser abarcadas y unificadas desde una perspectiva nomotética, pueden ser, aun así, idiográficamente exploradas. Pero, al decir eso, tenemos que considerar que la propia polaridad nomotético-idiográfico debería ser substituida por una escala que arranca en los invariantes causales más locales y efímeros, para culminar en la magnificencia de las leyes causales más universales.

La correcta comprensión del modo de operar de esos invariantes causales locales podría servir para visualizar la estructura y entender el funcionamiento de teorías compuestas de una forma distinta de aquella que, según Sober, caracteriza las teorías físicas. Esas otras teorías –típicas de la Biología Evolucionaria y de la Ecología de Poblaciones– se compondrían de tres tipos de enunciados:

[1] *Leyes de estado cero* (como el Principio de Hardy-Weinberg).

[2] *Leyes consecuenciales* (como el Principio de Selección Natural).

[3] Múltiples y heteróclitos invariantes causales, siempre locales y caducables, que explican cómo se generan esas fuerzas (como los invariantes selectivos).

Teorías como las de la Física pueden ser llamadas *nomocausales*; y teorías como la Teoría de la Selección Natural pueden ser descritas como *idiocausales*. Pero no quiero decir más que lo que estoy diciendo. No quiero decir, sobre todo, que toda explicación causal suponga teorías de uno u otro tipo. Tampoco quiero negarlo; pero en las páginas que siguen voy a analizar el tipo de explicación causal que encontramos en la Biología Funcional sin comprometerme con la tesis de

que todas ellas se integren, necesariamente, en una teoría única, o en un conjunto más o menos amplio de tales teorías. Quizá sea así³, pero a mí solo me interesará mostrar, lo digo una vez más, que su contenido causal no tiene que ser necesariamente entendido en virtud de leyes oriundas de la Física o la Química.

La pretendida heteronomía explicativa de la Biología Funcional

Como ya lo apunté en la Introducción, siempre que se discutió la existencia de leyes biológicas que permitiesen la construcción de explicaciones nomológicas en ciencias de la vida, el foco estuvo generalmente en la Biología Evolucionaria y, a veces, en la Ecología de Poblaciones. El conjunto de disciplinas que Mayr (1961) englobó bajo el rótulo de ‘Biología Funcional’ –Fisiología, Biología del Desarrollo, Biología Molecular, Biomedicina, etc.– quedó, generalmente, fuera de discusión. Dicha Biología, que es la que estudia los fenómenos que ocurren y pueden ser registrados en el plano del organismo individual, o incluso en el plano de sus componentes más elementales⁴, no parecía plantear mayores problemas a ese respecto; y eso era así porque, de un modo u otro, se aceptó que allí regía lo que Marcel Weber (2004, p. 28) caracterizó como una *heteronomía explicativa*.

Según dicha tesis, ya implícita en Mayr (1961) y en Smart (1963), la Biología Funcional explicaría los fenómenos y procesos por ella estudiados, aplicando, tácita o explícitamente, leyes físicas y químicas. Diferentemente de la Biología Evolucionaria y de la Ecología Poblacional (Weber, 2004, p. 28), la Biología Funcional, a la que incorrectamente Weber (2004, p. 3) llama ‘Biología Experimental’, avanzaría siguiendo un proyecto de orientación reduccionista (Weber, 2004, p. 24) caracterizado por un uso creciente de leyes físico-químicas. E importa explicar por qué la denominación de Weber es incorrecta.

Lo es, antes que nada, porque, como vimos en el capítulo anterior, también existen abordajes experimentales en Biología Evolucionaria. Por otra parte, aunque casi todos los fenómenos estudiados

3 A ese respecto véanse trabajos en la tradición estructuralistas como los de Pablo Lorenzano (2007b); César Lorenzano (2010) y Karina Alleva & Lucía Federico (2013).

4 Considero que la mejor forma de entender la dicotomía entre Biología Funcional y Biología Evolucionaria es en términos de una distinción entre una Biología de fenómenos orgánicos y una Biología de linajes. La primera es la Biología Funcional, considerándose a la Autoecología como parte de ella; la segunda es la Biología Evolucionaria, incluida la Evo-Devo (Caponi, 2013).

por la Biología Funcional están al alcance de nuestra capacidad de manipulación y experimentación, y de hecho casi toda esa ciencia sea experimental, también hay que decir que algunas de sus áreas se desarrollan por una vía preponderantemente observacional. Un estudio epidemiológico, puramente comparativo, sobre los efectos cancerígenos del tabaco es parte de la Biología Funcional. Y la propia Ecología también es parte de la Biología Funcional.

No será ese, sin embargo, el foco de mi crítica. Lo que quiero discutir es la tesis de la heteronomía explicativa: la idea según la cual, “para explicar los fenómenos biológicos, los biólogos experimentales deben aplicar teorías oriundas de la Física y de la Química” (Weber, 2004, p. 28); y sé que, cuando se considera el desarrollo de la Biología Molecular, uno parece obligado a aceptar esa tesis. La heteronomía explicativa de la que habla Weber parece corresponderse con la que ha sido y sigue siendo el vector de progreso de la Biología Funcional. Creo, sin embargo, que aceptar esa idea tal y como Weber la presenta, puede conducirnos a dos errores.

El primero de esos errores es el de refrendar la concepción de la explicación causal que dicha idea conlleva: explicar causalmente supondría, ora la referencia directa a leyes causales, ora la referencia a mecanismos cuya operación pueda descomponerse –por lo menos en principio– en múltiples procesos causales que sí sean explicables por alusión directa a leyes. El segundo error es el de formarnos una idea inadecuada, e históricamente inexacta, sobre cómo se explica y sobre cómo se legitiman las explicaciones en Biología Funcional. Por eso, en contra de ambas cosas, voy a proponer, en primer lugar, que la explicación causal en Biología Funcional es más inmediatamente comprensible en términos de la concepción experimental, y no en términos de la concepción nómica, de la causación. Y será la concepción experimental de la causación la que nos permitirá entender la naturaleza de esas explicaciones biológicas que, sin hacer referencia a leyes causales –físicas, químicas o de cualquier otra naturaleza– se legitiman por el hecho de ponernos en condiciones de controlar experimentalmente fenómenos relativos al funcionamiento y a la constitución de los organismos y de los diferentes subsistemas que los componen.

Como veremos más adelante, la negación de esa supuesta heteronomía explicativa de la Biología Funcional tiene consecuencias que trascienden la propia temática de la causación. Negar la heteronomía

explicativa de la Biología Funcional es también afirmar su autonomía epistemológica, y ahí hay más que una cuestión puramente verbal. Si el vínculo causal entre los fenómenos orgánicos puede establecerse con independencia de la legalidad físico-química, eso implica que el fenómeno orgánico puede darse por explicado antes del establecimiento de esa legalidad. La Biología Funcional, quiero decir, no tiene que ir necesariamente a la saga de la Física y de la Química; ni tampoco tiene que esperar que esas disciplinas le concedan sus recursos explicativos. He ahí una autonomía, históricamente ejercida, que no se menoscaba por el hecho de que, eventualmente, la explicación físico-química venga a complementar o a respaldar a la explicación biológica.

Me apuro a decir, por otra parte, que no consideraré en mi análisis los ejemplos de putativas leyes específicamente biológicas, propias de la que estoy llamando Biología Funcional, que fueron presentados por Mehmet Elgin (2006). Las generalizaciones bioquímicas, o *semi-bioquímicas*, que este autor quiere hacernos reconocer como leyes propias de la Biología son meras especificaciones, aplicaciones a los seres vivos, de leyes físicas o químicas (cf. Elgin, 2006, p. 130). En lo que atañe a eso, Elgin no agrega demasiado a lo que Smart (1963, p. 57) ya había señalado, solo que él propone una definición diferente, más flexible, de lo que debemos entender por *leyes específicamente biológicas* (cf. Elgin, 2006, p. 131). Pero al hacerlo no contribuye en nada para la discusión que aquí nos ocupa: la existencia de ese tipo de generalizaciones nunca fue puesta en duda; y el carácter causal de las explicaciones que ellas permitían construir, en el campo de la Biología Funcional (Mayr, 1961, p. 1502), siempre fue reconocido (Weber, 2004, p. 32; Caponi, 2004b, p. 42). No importa mucho si ellas son, o no son, específicamente biológicas.

Se podría pensar que el problema que estoy planteando ya fue resuelto por aquellos autores que, como Darden, Machamer y Craver (2006) dejaron de lado el Modelo Nomológico Deductivo para comenzar a pensar la explicación biológica en términos de mecanismos. Pero, como Peter Menzies (2012) lo mostró, no es así: aunque ciertamente la imagen de la explicación en Biología Funcional que proponen esos autores (cf. Darden *et al.*, 2006, p. 19) es mucho más adecuada, e iluminadora, que la ofrecida por alguna ejemplificación simplista del Modelo Nomológico Deductivo, hay una cuestión que la referencia a los mecanismos deja sin resolver: la forma que tomarían las explicaciones de cada uno de los procesos causales involucrados

en el funcionamiento de esos mecanismos (Woodward, 2002b, S372). Sin desestimar todos los lucros en términos de comprensión de diversos aspectos de la explicación biológica que la idea de *mecanismo* puede darnos, creo que esa falta puede ser subsanada recurriendo a la idea experimental de la causación (Woodward, 2002b, S369).

Los mecanismos, según sus promotores los definen, “son entidades y actividades organizadas de forma tal que generan cambios regulares desde un punto de partida o arranque hasta un punto o condición terminal” (Darden *et al.*, 2006, p. 14). Los mecanismos son sistemas o procesos causales articulados y concatenados para producir un resultado que, bajo ciertas circunstancias, es previsible. Eso no solo da lugar para preguntarnos qué es lo que establece los vínculos causales que deben existir entre los distintos eslabones de dichos procesos (*cf.* Weber, 2004, p. 29), sino que también invita a buscar explicaciones sobre cómo ciertos procesos o fenómenos pueden causar interferencias y desvíos en el funcionamiento de tales mecanismos. Es decir: necesitamos una idea de la explicación causal que sea anterior a la propia idea de mecanismo (*cf.* Craver, 2002, p. 72; Glennan, 2009, p. 318); y ahí podemos volver a caer en la idea de la heteronomía explicativa (*cf.* Darden *et al.*, 2006, p. 20; Bechtel, 2011, p. 537).

Resulta difícil dejar de lado esa idea sin contar con una alternativa clara a la concepción nómica de la causación, y eso es lo que nos provee la concepción experimental propuesta por Woodward (2002b, S375). Esta brinda una alternativa a la idea de la heteronomía explicativa que, además de ser más radical que la esbozada por Darden, Machamer y Craver, también puede incluirla (Menzies, 2012, p. 798). La concepción experimental de la causación da una idea de lo que articula y justifica las imputaciones causales presupuestas en el análisis de los engranajes causales de cualquier mecanismo, que es diferente de la concepción nómica de las imputaciones causales⁵. Eso, en lo que atañe al caso específico de la Biología Funcional, nos exime de aceptar la tesis de la heteronomía explicativa.

Como vimos en los capítulos anteriores, todo el problema de las leyes biológicas, en general y no solo en lo que atañe a la Biología Funcional, creció a la sombra del MND (Woodward, 2003, p. 4). El nudo de la polémica siempre residió en la presunción de que toda explicación causal genuina debía estar, tácita o explícitamente, fun-

5 Al respecto, ver: Woodward (2002, S371); Craver (2007, p. 93) y Campaner (2013, p. 91).

dada en una ley causal. La Biología Evolucionaria, y también otras disciplinas como la ya mencionada Ecología de Poblaciones, quedaron así en el centro de la polémica porque en el caso de ellas era difícil identificar los enunciados nómicos que daban forma y soporte a sus explicaciones e imputaciones causales. La Biología Funcional, en cambio, nunca llegó a recibir tanta atención porque se presumía que su supuesta heteronomía explicativa resolvía todo el problema: sus explicaciones se encajarían perfectamente en ese modelo porque, quizá más tácita que explícitamente, ellas estarían articuladas por leyes físicas o químicas.

Sin embargo, si uno se asoma a las explicaciones causales que efectivamente se construyen en Fisiología, en Biología del Desarrollo, o en dominios Biomédicos como la Farmacología y la Toxicología, se verá que, muchas veces, dichas explicaciones están demasiado lejos de aquello que la tesis de la heteronomía explicativa nos podría hacer esperar. No es solo que esas explicaciones no aludan explícitamente a leyes físicas o químicas específicas, sino que, a menudo, ellas aluden, ora en su *explanans*, ora en su *explanandum*, o en ambos, a variables caracterizadas en términos puramente biológicos. En muchos casos, reacciones y procesos fisiológicos son explicados en términos de variables fisiológicas, aunque estas puedan estar afectadas por factores físicos o químicos, pudiendo ocurrir lo mismo con procesos embriológicos, celulares, histológicos, e incluso con respuestas a fármacos y tóxicos de los más diversos tipos. Esas explicaciones establecen conexiones causales sin que se atisbe, ni se considere necesario vislumbrar, cuál sería la ley, o el conjunto de leyes físico-químicas, que fundaría esos vínculos de causa y efecto.

Además, aunque después se procure y se consiga profundizar y fundamentar esas explicaciones causales descendiendo a la infraestructura molecular, bioquímica y a veces biofísica, de los procesos biológicos estudiados, realizándose así una *démarche* que puede merecer el calificativo de reduccionista, lo cierto es que ese *descenso a lo molecular* no tiene por qué redundar en una rectificación de tales explicaciones *menos fundamentales*, ni tampoco tiene que considerarse como su imprescindible ratificación. Es decir: esos desarrollos de la Biología Molecular pueden refrendar las explicaciones biológicas *más tradicionales*; pero eso no implica que las mismas deban ser consideradas como provisionarias o inconclusas hasta no recibir dicho respaldo. Eso, junto con la dificultad para identificar las leyes físico-químicas

que articularían tales explicaciones, configura un cuadro que no se lleva del todo bien con la idea de heteronomía explicativa. Por lo menos hasta cierto punto, la Biología Funcional parece capaz de explicar biológicamente: no física o químicamente.

Cuando las manos son más rápidas que los conceptos

La Teratología nos brinda ejemplos de eso (Ujházy *et al.*, 2012). La perturbación de los procesos de inducción embrionaria, que son los responsables de la diferenciación de órganos en la ontogenia, puede generar distintas malformaciones; y esas perturbaciones pueden ser apuntadas como causas de dichas anomalías sin que para ello sea necesario conocer la base molecular de tales fenómenos (Delsol & Perrin, 2000, pp. 88-90). No es que esa base no exista, ni tampoco que su conocimiento no provea una explicación más acabada de esos fenómenos. Pero, si se afirma que la estrangulación incompleta de un embrión de salamandra generó un monstruo diencéfalo, y eso se ratifica por una manipulación experimental en la cual se estrangula otro embrión de salamandra, de forma tal que se forme otro monstruo con esas características, nuestra explicación causal de ese proceso de teratogénesis será considerada válida y satisfactoria. Aun cuando la base molecular de la inducción embrionaria fuese totalmente desconocida, y aun cuando nadie pretenda apuntar cuál sería la ley física o química de la cual los efectos de las estrangulaciones del embrión serían instancias o aplicaciones.

Del mismo modo, si se explica el crecimiento de los testículos de los patos –que ocurre durante la primavera– diciendo que dicho crecimiento lo genera el aumento de las secreciones de la hipófisis, que es directamente estimulada por la luz solar, esa imputación causal puede ser aceptada y legitimada, aun cuando se ignore la filigrana molecular que permite la estimulación solar de una región cerebral. Esa legitimación puede tomar, otra vez, la forma de una manipulación experimental: si les tapamos los ojos a algunos patos, y eso impide el crecimiento de sus testículos, nuestra explicación causal se verá reforzada (cf. Delsol & Perrin, 2000, pp. 88-90). Ese refuerzo aumentará si creamos varios grupos control en los que los ojos de los patos son tapados por periodos más o menos largos y eso se refleja en diferencias en el crecimiento de los testículos que sean proporcionales a la duración de la obstrucción, o al bloqueo mayor o menor de la luz solar que ella ejerce.

Tanto aquí como en el caso anterior, no se supone ninguna ley de la cual el vínculo causal apuntado sea una instancia; y es la posibilidad de control experimental la que nos lleva a aceptar que ese vínculo existe. No hay una ley Física que vincule aumento de luz y aumento en el tamaño de los testículos de los patos. Puede haber, sí, leyes que expliquen cada uno de los eslabones del mecanismo, pero no es el conocimiento de esas leyes lo que justifica la imputación causal: “en condiciones normales, la luz solar aumenta el volumen de los testículos de estos patos”, sino la posibilidad de usar esa regularidad como receta para manipular el crecimiento temporario de esos órganos en tales animales. Una receta que sería muy importante para una industria de paté de testículo de pato, como seguramente ya lo es para la agricultura la correlación constante entre velocidad germinativa y temperatura que se verifica en las diferentes especies de semillas.

Desiderio Papp (1980, p. 178) la explicaba así: “La velocidad germinativa del grano de trigo depende de la temperatura y alcanza su máximo a 28°; por debajo de 5° y por encima de 37°, la velocidad es nula”. Eso configura “una curva bien determinada” que será análoga a las que se den con otros granos, aun cuando los extremos de máximas y mínimas varíen en cada caso. Así, conociendo cuál es esa curva en una determinada semilla, podremos controlar o prever su velocidad de germinación, manipulando o midiendo la temperatura en la que ella se encuentra. Años más fríos, podemos preverlo, nos darán cosechas más tardías; y, llegado el caso, imputaremos ese retraso al frío, aun cuando no conozcamos la ley físico-química que explique esa relación causal de la cual, pese a todo, no dudamos.

Hay una regularidad invariante entre ciertas intervenciones, mecánicas o químicas, que pueden hacerse en un embrión, y ciertas malformaciones que se manifestarán en un momento posterior de la ontogenia. Hay también una regularidad invariante entre la temperatura a la que se somete una semilla y su velocidad de germinación; y como Papp nos mostró, ella hasta puede expresarse en una curva matemática constante para cada especie o variedad de semilla. Hay, por fin, una regularidad invariante que permite correlacionar la mayor estimulación lumínica padecida por un pato, con el volumen que pueden alcanzar sus testículos; y esto es así aunque poco sepamos del mecanismo fisiológico que intermedia entre el *input* lumínico y el *output* endocrino. Y al decir esto es necesario recordar

que las regularidades invariantes pueden ser de validez puramente local (Woodward, 2003, p. 17). Pueden estar referidas a ciertos linajes particulares de seres vivos, como vertebrados en general, o patos de ciertas especies. Y si se trata de la relación entre temperatura y velocidad de germinación, se puede decir que hay un invariante para cada variedad de semilla.

Pero, si existe un ejemplo de explicación causal biológica que definitivamente no encaja, ni en la idea de heteronomía explicativa, ni tampoco en el MND, ese ejemplo es el de la explicación de las enfermedades infecciosas. Tal es el caso de la explicación bacteriológica de muchas úlceras gástricas (Thagard, 1999, pp. 59-61) propuesta y aceptada bajo el imperio de la Biología Molecular, pero atendiendo a coordenadas típicas de la Microbiología Clásica: la Microbiología de Pasteur y de Koch (cf. Gradmann, 2006, pp. 88-90). Sin tener que valer para todas las úlceras, ni siquiera para todas las posibles úlceras infecciosas, esa explicación estableció un invariante, muy estable aunque tal vez de aplicación muy restringida, que permite explicar y tratar un tipo particular de esa patología.

En la década que va de 1985 a 1995, los médicos australianos Robin Warren y Barry Marshall consiguieron mostrar que *Helicobacter pylori* era el agente responsable de muchas de esas úlceras en virtud de tres conjuntos de datos: [1] evidencia clínica y epidemiológica de la asociación entre dicha bacteria y esa patología; [2] éxito en la producción experimental de la úlcera por inoculación de cepas puras, cultivadas experimentalmente, de la bacteria imputada; y [3] evidencia experimental y clínica creciente de cura de la úlcera por el uso de un antibiótico específico (Thagard, 1999, pp. 62-4). Es decir: la úlcera se puede producir inoculando *Helicobacter pylori*, y se puede curar eliminando ese agente. Nadie precisa ninguna ley, y menos una ley física o química, para justificar las imputaciones causales que a partir de ahí puedan formularse sobre casos clínicos concretos.

Nótese, por otra parte, que aquí se cumple claramente algo que apunté cuando desarrollaba el ejemplo de aquella, ahora ya entrañable, radiecito calchaquí: que un vínculo causal permanezca inexplicable, no implica que él no pueda darse por establecido, ni tampoco que no pueda ser invocado en una explicación. Que un agricultor ignore qué es lo que explica la relación entre temperatura y velocidad de germinación, no le impide explicar la tardanza en la germinación de su sembradío después de un invierno demasiado frío. Incluso si no

hubiese otro conocimiento sobre esa correlación que fuese más allá de la evidencia experimental, provista por nuestra capacidad de controlar experimentalmente la velocidad de germinación manipulando la temperatura en la que se encuentran las semillas, aun así esa explicación sería válida. Como es válido atribuir una úlcera al accionar de *Helicobacter pylori*, aun cuando no sepamos cómo es que esas bacterias dañan el tejido gástrico. Podemos desconocer el mecanismo de la lesión y aun decir: la infección por *Helicobacter pylori* es su causa. La cura por el antibiótico nos dará la razón.

Tampoco se trata de poner en duda que, en última instancia, las regularidades causales implicadas en esos ejemplos sean la manifestación local de regularidades más amplias, y fundamentales, de carácter físico-químico: todos somos fisicalistas, ya lo veremos en el próximo capítulo. Lo que importa es que, en casos como esos, la explicación causal puede prescindir de la referencia a esas regularidades mayores. La posibilidad de controlar experimentalmente tales fenómenos por la manipulación de variables específicamente biológicas, da soporte y fuerza explicativa a esos análisis causales, aunque ellos no tengan *fundamento legal*. En la Fisiología, en la Biología del Desarrollo, en la Teratología, en la Microbiología, etc., la experimentación llega antes que la ley. En ellas es la experimentación la que distribuye e instituye las imputaciones y las explicaciones causales (Baedke, 2012, p. 170). Esas ciencias son, claramente, disciplinas baconeanas, y no galileanas. Allí las manos son más rápidas que los conceptos; y hasta se podría pensar que allí se piensa con las manos: manipulando los fenómenos.

Aunque, si atendemos la concepción experimental de la causalidad, podremos decir que ellas trabajan con base en una idea de la explicación causal que es común a todas las disciplinas científicas, solo que, en su caso, eso se hace más evidente. Y esto nos podría llevar a plantearnos esta cuestión: ¿cuáles ciencias deben ser la referencia privilegiada para el análisis epistemológico de la causación: las baconeanas o las galileanas? La prudencia podría recomendarnos una salida dualista o pluralista: debemos considerar ambos tipos de ciencia y quizá reconocer que existen diferentes formas de entender la causación. Pero nuestra discusión sobre el concepto de ley causal nos mostró que no se puede definir la idea de causación a partir de la idea de ley, y eso es como decir que para hacer la ciencia de Galileo hay que aceptar la idea baconiana de causación. Como sea, ya es tarde

para discutirlo: ya hemos optado por la concepción experimental de la causación; y ya di los argumentos, suficientes o no, que podía dar para justificar esa opción.

Ahora, para mostrar cómo es que dicha concepción también se cumple en Biología Funcional, voy a recurrir a la distinción que Kenneth Waters (1998) trazó entre dos tipos de generalizaciones biológicas, las *distribuciones contingentes* y las *regularidades causales*. Hoy, dicha distinción puede ser refrendada y clarificada a partir de esa idea de *invariante* propuesta por Woodward. Pero ella, la distinción de Waters, también puede darnos una oportunidad para formular con mayor claridad las propias tesis de Woodward, mostrando cómo es que ellas permiten reconocer la capacidad de legitimar y articular las explicaciones causales que poseen ciertas generalizaciones biológicas que, desde el punto de vista de la concepción nómica de la causación, nunca podrían ser reconocidas como el elemento estructurador fundamental de ningún *explanans* causal.

Distribuciones contingentes y regularidades causales

Las *distribuciones contingentes* de Waters son a las regularidades causales lo que las *leyes de asociación* de Nancy Cartwright son a las leyes causales como el Principio de Arquímedes. Las *leyes de asociación* son esos enunciados que “dicen cuán frecuentemente dos cualidades o dos cantidades están asociadas”, pero sin establecer ningún vínculo causal entre ellas (Cartwright, 1983, p. 21). Las distribuciones contingentes, por su parte, informan cuán frecuentemente dos cualidades o cantidades biológicas están asociadas, sin establecer un vínculo causal entre ellas. Las mismas están articuladas por cuantificadores como: *todos, ningún, casi todos, raramente o en general*.

Las generalizaciones: ‘casi todos los urubúes son negros’ y ‘el albinismo es infrecuente entre los urubúes’, son ejemplos de esas distribuciones contingentes. Ya la generalización: ‘la ausencia de melanina causa albinismo’ es una regularidad causal; como también lo son: ‘el incremento de la actividad física acelera el ritmo cardíaco’ y ‘la exposición prolongada al sol oscurece la piel’. Mientras tanto, la afirmación: ‘en general, los descendientes de japoneses que viven en Brasil tienen la piel más oscura que sus parientes de Canadá’, es una distribución contingente: la descripción de un hecho que pide una explicación, que quizá pueda ser dada por esa regularidad causal que vincula la exposición al sol con el oscurecimiento de la piel.

Las distribuciones contingentes son objetos muy familiares y poco problemáticos para la Filosofía de la Ciencia. Generalizaciones como ‘todos los urubúes son negros’ son los ejemplos típicos de esa universalidad accidental, carente de contenido causal y de poder explicativo. Siempre fue cómodo contraponerlas a las leyes para así resaltar el valor explicativo y el contenido causal de estas. El problema está en las regularidades causales. Por un lado, es obvio que ellas no son enunciados universales como el Principio de Arquímedes. ‘El incremento de la actividad física acelera el ritmo cardíaco’ y ‘la exposición prolongada al sol oscurece la piel’ son afirmaciones que solo valen para algunos taxones. Es decir: solo se aplican a ciertas entidades particulares (Caponi, 2011b), y por eso su estatuto nómico fue reiteradamente negado (Hull, 1986). Pero, como Waters (1998, p. 18-20) señala, ellas tienen peculiaridades que las aproximan a las leyes. Papp (1980, p. 178), por ejemplo, tomó la regularidad causal que vincula temperatura y velocidad de germinación como si ella fuese un ejemplo de ley biológica, y eso es entendible.

Las generalizaciones causales atribuyen a determinados objetos ciertas disposiciones para comportarse de alguna manera; soportan predicciones contrafácticas, y hasta puede decirse que su validez no está espaciotemporalmente restringida. La primera de esas peculiaridades es bastante obvia. Cuando decimos que la actividad física incrementa el ritmo cardíaco, le atribuimos al corazón una pauta de reacción y formulamos una predicción condicional del tipo: ‘si corremos, nuestro ritmo cardíaco se acelera’. Enunciado ese que no solo será invocado para explicar la aceleración del ritmo cardíaco sufrida por Carlos Tomatis después de correr para cruzar la calle bajo la lluvia, sino que también estará en juego cuando se afirma que su amigo Pichón habría sufrido síntomas semejantes si hubiese emprendido la misma carrera en lugar de haberse quedado para pagar la cuenta en el bar de la estación. Ya la no restricción espaciotemporal de ese tipo de enunciados no parece tan fácil de aceptar.

En parte la reconocemos al suponer que, cumplidas ciertas cláusulas *ceteris paribus*, la correlación entre velocidad de germinación y temperatura se mantendrá más o menos constante en todas partes. Vale en la Tierra y, *malgré* Ray Bradbury, valdría también en Marte, si allí hubiese condiciones para la vida vegetal. El mayor problema está, de todos modos, en la ya antes señalada delimitación taxonómica de las regularidades causales biológicas: en general ellas aluden solo a los or-

ganismos de taxones específicos; y estos no son clases naturales (Caponi, 2011b, p. 27). Pero también es cierto que ahí tampoco deja de abrirse una brecha hacia la universalidad. Una regularidad causal que se cumpla normalmente en *Mammalia* puede universalizarse diciendo: *Si un ser vivo con una organización de mamífero es sometido a la condición x, responderá de la forma y*. Ahí no nos referimos al taxón *Mammalia* en particular, sino a todo ser vivo que tenga una organización fisiológica como la que los mamíferos tienen (cf. Caponi, 2011b, p. 35).

Otra cuestión, claro, es que queremos llamar 'ley' a una generalización de aplicación tan restringida, cosa que, conforme veremos enseguida, hacía Claude Bernard. Porque si hacemos eso, cada reacción fisiológica regular que podamos encontrar en seres vivos de un cierto tipo de organización podría llegar a ser considerada como una ley. El problema es que, con ese mismo criterio, podríamos hasta llegar a pensar que el enunciado: *En todo receptor de radio con una configuración κ [donde ' κ ' significa 'como la de aquella vieja radio nuestra'] el volumen aumenta si el control correspondiente se mueve en sentido anti-horario*, también es una ley. Creo, sin embargo, que cuando se trata de regularidades causales cuyo cumplimiento depende de una configuración de elementos muy específica e improbable, tendemos, con buen criterio, a no considerarlas leyes. La ocurrencia del empuje conforme lo previsto por el Principio de Arquímedes supone la existencia de un cuerpo dentro de un fluido, pero esa es una configuración de elementos mucho más probable que una configuración orgánica particular, o que la disposición de piezas de una máquina cualquiera⁶.

Por eso, según me parece, en casos así tendemos a desechar el término 'ley' y preferimos tratar esas generalizaciones como principios de funcionamiento específicos de ciertos tipos de sistema. Creo, sin embargo, que esta cuestión puede ser dejada de lado. En su momento, es verdad, nos interesó el concepto de *ley causal*; pero eso fue así porque precisábamos individualizar el elemento fundamental y característico de las explicaciones e imputaciones causales. Una vez que la clave de esas explicaciones e imputaciones fue encontrada en la idea de invariancia, y una vez que las leyes causales pasaron a ser consideradas como un tipo extremo de invariante, la delimitación

6 Nótese que las configuraciones improbables son justamente aquellas que pensamos como producto de diseño: natura o intencional. Esto ya había sido apuntado por Kant (*KU* §61) en la tercera crítica (Caponi, 2012d, p. 63). En la adenda analizaré al concepto de *diseño natural*.

precisa del concepto de ley perdió la importancia que parecía revestir al inicio de la discusión.

Lo cierto y lo que aquí más debe importarnos, es que las regularidades causales apuntadas por Waters, que constituyen un tipo de invariante causal, son permanentemente utilizadas en la articulación de explicaciones causales que pueden ser representadas por un esquema que no está demasiado lejos del Modelo Nomológico Deductivo. Si aceptamos que la actividad física incrementa el ritmo cardíaco y constatamos que el ritmo cardíaco de Tomatis se fue incrementando a medida que transcurría la prueba de capacidad aeróbica a la que se sometió después del episodio en la terminal de Santa Fe, y además vemos que ese aumento estaba asociado con el incremento en la intensidad de los ejercicios, entonces, cumplidas esas condiciones, será difícil rechazar la validez de esta explicación causal:

Explanans

Regularidad causal: la actividad física incrementa el ritmo cardíaco.

Condición inicial // descripción de la causa explicante:

En el lapso de tiempo t , Tomatis incrementó la intensidad de su actividad física.

Explanandum [descripción del efecto explicado]:

En el lapso de tiempo t , el ritmo cardíaco de Tomatis se incrementó (proporcionalmente a ese incremento de la intensidad de la actividad física por él desplegada).

Como ocurre en el caso de las explicaciones estructuradas a partir de invariantes selectivos y ecológicos, el isomorfismo entre, por un lado, esa explicación fisiológica basada en una simple regularidad causal, y, por otro lado, una posible explicación claramente nomológica, fundada en una ley causal, no es ni accidental, ni superficial. Ese isomorfismo obedece a una razón importante: ambos tipos de explicaciones son explicaciones causales articuladas en virtud de eso que Woodward llama 'invariantes causales'. Las leyes causales, como vimos, son invariantes de aplicación más irrestricta, y las regularidades causales a las que se refiere Waters son invariantes de aplicación restricta.

Pero, aún así, esas regularidades causales de la Biología ponen en evidencia relaciones causales que cumplen perfectamente con aquello que la concepción experimentalista de la causación nos lleva a esperar de un vínculo causal: se trata de correlaciones estables bajo intervenciones en las variables por ellas conectadas. Que la actividad física incrementa el ritmo cardíaco, y que el aumento del ritmo cardíaco de Tomatis, que estamos registrando, se debe al aumento de su actividad física, son cosas que podemos corroborar por medio de manipulaciones relativamente simples. Podemos disminuir ese ritmo cardíaco haciendo que Tomatis se siente, y podemos volver a incrementarlo, gradualmente y de forma controlada, en virtud de un nuevo aumento, gradual y también controlado, de esa actividad física.

El mosaico de Claude Bernard

Como ocurre con los *invariantes selectivos*, creo que cuando aludimos a los invariantes que rigen los fenómenos orgánicos, la idea del mosaico parece definitivamente más plausible que lo que Cartwright llamaba *fundamentalismo*. La Biología Teórica puede aspirar legítimamente a elucidar los principios fundamentales que regulan la organización (Elsasser, 1987, p. 24) y la forma de todos los seres vivos (cf. Webster & Goodwin, 1996, p. 125); pero no creo que nadie espere que la miríada de invariantes que gobiernan los más diversos fenómenos orgánicos y suborgánicos, puedan transformarse en teoremas de los axiomas de una *teoría general del organismo* (cf. Elsasser, 1969, p. 116).

Carl Craver (2007, p. 228) ya usó la imagen del mosaico para caracterizar el desarrollo de la neurociencia y el modo en el que dentro de ella se van articulando los resultados de las más diversas investigaciones. Yo creo que esa imagen vale para toda la Biología Funcional. Las disciplinas *baconianas* y *galileanas* no solo se distinguen por la mayor importancia que unas le dan al control experimental de los fenómenos y otras a la subsunción de esos fenómenos dentro de grandes marcos teóricos, sino que también se distinguen por su modo de desarrollo: las ciencias baconianas avanzan por acumulación de resultados, construyendo paso a paso un amplio mosaico; las ciencias galileanas parecen avanzar por grandes unificaciones teóricas. Estas dan esperanzas al fundamentalismo; las primeras se llevan bien con un mundo modular, y por eso más fácilmente manipulable.

Como sea, lo cierto es que el conocimiento de la Biología Funcional *realmente existente* es, básicamente, una acumulación, no muy sistemáti-

ca, de esos invariantes; y era a una parte de tales invariantes a los que aludía Claude Bernard (1984[1865], p. 109) cuando se refería a leyes específicamente fisiológicas. Para él, una ley no era más que “una relación numérica invariable entre dos fenómenos” (Bernard, 1984[1865], p. 128). Cualquier regularidad causal, formulable como una correlación matemática constante, que permitiese controlar la ocurrencia, la intensidad y la frecuencia del efecto, manipulando la ocurrencia, la intensidad y la frecuencia de la causa, sería, bajo ese punto de vista, una ley (Bernard, 1984[1865], p. 108). Sin estar muy preocupado con la universalidad de la correlación causal establecida por una regularidad fisiológica, Bernard estaba dispuesto a llamar ‘ley’ a cualquier invariante causal, aun cuando el mismo valiese para un único taxón (Caponi, 2001b, p. 382).

Para Bernard, ciertamente, la correlación entre ritmo cardíaco y actividad física era una ley fisiológica. De hecho, ese uso liberal, y un poco indiscriminado del término ‘ley’ era algo bastante típico del siglo XIX. Al igual que muchos otros científicos del siglo XIX, Bernard estaba muy lejos de las restricciones que Hempel y Popper le supieron imponer al uso del término ‘ley’. Piénsese, por ejemplo, en la cantidad de leyes que Haeckel (1947[1868]) enunció en su *Historia de la creación de los seres organizados según leyes naturales*; o en las que Ameghino (1915[1884]) formuló en su *Filogenia*. La cuestión terminológica, sin embargo, es aquí secundaria, y puede ocultarnos una cuestión epistemológica más interesante. Sin negar que todo fenómeno fisiológico pudiese ser explicado en virtud de causas próximas de carácter puramente químico y físico (Dutra, 2001, p. 5; Caponi, 2001b, p. 383), y sin querer desmarcarse de un encuadramiento fiscalista, Claude Bernard (1984[1865], p. 110) también insinuaba un punto de vista sobre la explicación causal fisiológica contrario a la supuesta heteronomía explicativa de la Biología Experimental (cf. Goodfield, 1987, pp. 137-9). Para él, explicar en Fisiología era situar un fenómeno dentro de un invariante que permitiese su control experimental.

La cuestión del reduccionismo

Negar la heteronomía explicativa de la Biología Funcional no implica desconocer que muchas de las explicaciones causales formuladas en ese dominio de investigación estén articuladas por invariantes locales que pueden llegar a ser considerados como casos, o aplicaciones, de leyes físico-químicas, aunque eso no sea condición *sine qua non* para que tales invariantes puedan ser considerados explica-

tivos. Pero, además de ser compatible con el reconocimiento de la posibilidad de ese tipo de vinculación entre conocimiento biológico y conocimiento físico-químico, la negación de la heteronomía explicativa de la Biología Funcional también es compatible con el reconocimiento de que, muchas veces, ese descenso a lo físico-químico, a lo más básico, puede ser considerado como progresivo y lucrativo en términos cognitivos.

Muchas veces, tal como Woodward (2010, p. 317) lo ha señalado, los invariantes causales encontrados en las diferentes *ciencias especiales* son *menos estables bajo manipulación*, y menos precisos, que los invariantes físico-químicos. Por eso, en esas ciencias puede ser útil apelar a esos invariantes más básicos y más estables para así explicar los fenómenos en estudio. Anticipando un poco las ideas del próximo capítulo, podemos decir que las generalizaciones fundadas en propiedades más fundamentales son, comúnmente, aunque no siempre, más estables y más precisas que las generalizaciones formuladas en términos de propiedades más sobrevenientes (Mitchel, 2009, p. 58). Pero eso no implica que dicho recurso a lo más básico sea el objetivo explicativo fundamental de esa ciencia especial. Si el biólogo desciende a la infraestructura molecular del fenómeno biológico, lo hace no con el objetivo de disolver dicho fenómeno en la legalidad físico-química, sino solo para explicar ese fenómeno biológico en términos de invariantes causales más precisas y estables.

Bajo esta última perspectiva, la Física y la Química serían solamente instrumentos explicativos de la Biología: no objetivos explanatorios. Y es posible que, en ocasiones, ese descenso a la infraestructura molecular sea cognitivamente contraproducente: si ese descenso es medio y no fin, eso puede ocurrir. En algunos casos, quizá, mantenerse en el nivel de las propiedades propiamente biológicas puede permitirnos establecer relaciones causales más estables y un control de los fenómenos más afinado que el que nos permitiría el recurso a las propiedades más simple y elementales. Eso es lo que sostuvo Walter Elsasser (1969, p. 82; 1987, p. 143), apelando no ya a un vitalismo trasnochado, sino a la más pura y simple experiencia laboratorial; y, también, a consideraciones sobre nuestras capacidades de computar la información que tendría que ser llevada en cuenta para dar una explicación molecular de fenómenos realmente orgánicos.

La perspectiva de Woodward permite abrir un crédito de plausibilidad a esa posición. Si hay explicación causal sin ley, podemos

negar que la única posibilidad de explicar los fenómenos biológicos esté en las leyes que para ese fin presten la Física o la Química. Además, si la llave de la explicación no está en la propia legalidad, y si en la estabilidad bajo manipulaciones experimentales, se puede llegar a pensar que, en ocasiones, y dependiendo de qué es lo que en cada caso queremos realmente saber, la estrategia reduccionista puede no ser la más promisoro. El descenso a lo molecular puede impedirnos ver invariantes causales que serían más *visibles* en un nivel menos básico (cf. Craver, 2007, p. 227): más propiamente *organismico*.

El verdadero objetivo cognitivo de toda la Biología Funcional es entender el funcionamiento y la constitución del organismo, y no mostrar su (por nadie discutida) sujeción a la legalidad físico-química. Eso ya lo había apuntado el propio Claude Bernard (1984[1865], p. 137); y las argumentos que a ese respecto formularon Kurt Goldstein (1951, p. 340) y Merleau-Ponty (1953, p. 215) siguen vigentes. La posibilidad de que existan casos en los que las explicaciones no-reductivas cumplan mejor con ese cometido que las explicaciones moleculares, ya alcanza para desmentir la heteronomía explicativa de la Biología Funcional. Porque así ya estamos reconociendo que la estrategia reduccionista es, conforme dije, medio y no fin, de ese universo de las ciencias biológicas. Sé, de todos modos, que ya estamos discutiendo la cuestión del reduccionismo; y ese es el asunto del próximo capítulo.

CAPÍTULO IV

LA EXPLICACIÓN BIOLÓGICA EN UN MUNDO FÍSICAMENTE REGIDO

La expresión ‘reduccionismo’, ya se sabe, es ambigua o polisémica. Suelen distinguirse, muchas veces, tres acepciones de la misma: reduccionismo ontológico, o constitutivo; reduccionismo teórico, o epistemológico; y reduccionismo explicativo, o metodológico¹. Es fácil ver, sin embargo, que eso no elimina la ambigüedad y que, en ocasiones, insistir en distinguir esas tres acepciones puede aclarar menos que lo esperado, sobre todo si no se han delimitado correctamente los dominios objetuales que están en consideración. Reduccionismo ontológico, por ejemplo, no es, necesariamente, sinónimo de *fisicalismo*: no es sinónimo de la tesis según la cual no hay cambio sin cambio físico, ni diferencia sin diferencia física, aunque generalmente se asume esa equivalencia. Tampoco es sinónimo de *neurofisiologismo*: esto puede valer para la Filosofía de la Mente, pero es obvio que no se aplica a la Fisiología cuando se discute su relación con la Biología Molecular. Por lo mismo: ‘reduccionismo teórico’ no tiene por qué significar la absorción de una teoría biológica por una teoría física, ni la absorción de una teoría psicológica por una teoría neurofisiológica. Tampoco el reduccionismo explicativo responde siempre al objetivo de explicar fenómenos biológicos a partir de fenómenos físicos, o fenómenos mentales a partir de fenómenos neuronales.

El individualismo metodológico, que pide explicar los fenómenos sociales en términos de acciones y opciones individuales, por ejemplo, es una forma de reduccionismo explicativo (cf. Sober *et al.*, 2003; List & Pettit, 2008), aun cuando esa posición no conlleve ninguna pretensión de explicar lo social por lo neurofisiológico. Ahí, además, el único reduccionismo ontológico que está en juego es uno que nos

¹ Al respecto de la distinción entre esas tres acepciones de la expresión ‘reduccionismo’, ver: Ayala (1983, pp. 11-2); Mayr (1988, pp. 11-2); Feltz (1995, pp. 28-9); Martínez & Suárez (1998, pp. 351-2) y Caponi (2004a, p. 121 y 2004b, p. 38).

dice que, en el dominio de los fenómenos sociales, nada ocurre si los individuos no actúan. Siendo por eso que, según se aduce, para explicar fenómenos sociales hay que mostrar que ellos son el resultado más o menos mediato de acciones individuales (Elster, 1993, p. 23). En Física, mientras tanto, que es quizá el único dominio en donde el reduccionismo teórico funciona, por lo menos aproximadamente, la operación de transformar los axiomas de una teoría menos general en algo semejante a teoremas de una teoría más abarcadora, no tiene nada que ver con el reduccionismo ontológico: allí nunca nos salimos del plano de lo físico.

Cito a Perogrullo, uno de los autores más plagiados de la historia del pensamiento occidental: cuando se discute la posibilidad de reducir la Física Clásica a la Relativista, no es el fisicalismo el que está en cuestión. Como tampoco está en juego el fisicalismo, por lo menos no en primera instancia, cuando se discute la posibilidad de reducir la Genética Clásica a la Molecular². Ahí está en disputa es una cuestión conceptual: si puede haber simple absorción de la primera por la segunda Genética, o si esa operación exigiría una rectificación más o menos radical de aquella (Hull, 2002, pp. 166-7). En segundo término, si se decide que esa reducción teórica es inviable, se puede todavía apuntar que, aunque esto último sea efectivamente así, eso no implica que los fenómenos explicados por la Genética Clásica no puedan tener, cada uno de ellos, separadamente, una explicación en términos de Genética Molecular³. Por fin, si se considera que la Biología Molecular opera, toda ella, explicando fenómenos biológicos en términos que ya pueden considerarse físico-químicos (cf. Pichot, 1987, p. 23; Sarkar, 1998, p. 45), eso implica la adopción de un reduccionismo explicativo que solo tiene sentido bajo la presunción de un reduccionismo ontológico de corte fisicalista.

Como puede verse, el reduccionismo se juega entre distintas y heterogéneas disyuntivas epistemológicas, y en muchas de ellas la propia tripartición reduccionismo ontológico, reduccionismo teórico y reduccionismo explicativo ni siquiera se aplica. En algunas, incluso, la propia referencia a lo físico-químico, o la Física y la Química, está

2 Respecto de ese largo debate, ver: Kimbrough (1979, p. 403); Ruse (1984, p. 447); Kitcher (1994, p. 391); Waters (1994, p. 413); Duchesneau (1997, p. 164); Sterelny & Griffiths (1999, p. 112); Schaffner (2002, p. 325) y Diéguez (2012, p. 197).

3 Al respecto, ver: Callebaut (1995, p. 51); Schaffner (2002, p. 344); Weber (2004, pp. 43-4) y Bouchard (2007, p. 72).

ausente o es muy indirecta. Las polaridades entre Neurobiología y Neurociencia Cognitiva (Ogbunugafor, 2004, p. 101), o entre Biología Celular y Biología Molecular (Bickle, 2008, p. 36), plantean el tópico del reduccionismo. Pero ahí no hay referencias a teorías generales a ser reducidas y el tema del reduccionismo ontológico puede entrar en cuestión en el primer caso, pero no en el segundo, como tampoco se plantea ninguna de esas dos cuestiones cuando se habla de reducir los problemas médicos a problemas biomédicos (Lloyd, 2002), de reducir los problemas sociales a problemas biológicos (Caponi, S., 2002; Nelkin, 2002), o de reducir lo poblacional a lo organizacional en Ecología⁴.

Tal vez se pueda hablar de un *aire de familia* que unifica todas las posiciones reduccionistas. Pero para comprender cada una de esas posiciones habrá que hacer referencia a una polaridad epistemológica particular y, una vez hecha esa referencia, se descubre una especificidad en cada supuesta posición reduccionista que parece ir en contra de cualquier principio unificador. En parte esto es así porque, muchas veces, el término reduccionismo se usa más como un epíteto descalificador (cf. Agazzi, 1991) que como la divisa de un compromiso u objetivo cognitivo; y las descalificaciones no tienen por qué ser precisas, por el contrario: cuanto más vagas, más eficaces. De hecho, habría que aprender a decir 'reducción' sin connotaciones necesariamente peyorativas, como se usa, por ejemplo, el término 'abstracción'. Reducir es una operación cognitiva que, dependiendo del contexto, puede ser pertinente o impertinente; y su valoración debería atender a los lucros cognitivos que ella eventualmente pueda generar.

Taxonomía de los emprendimientos reduccionistas

Los críticos del neodarwinismo acusan a este de ser reduccionista por querer *reducir* la macroevolución a una larga serie de *rounds* microevolutivos⁵; y los críticos del *seleccionismo génico*⁶, o de la Psicología Evolucionista (Dupré, 2002, p. 234; Rose, 2002, p. 282), hacen algo semejante con los que sostienen estas posiciones. En estos casos,

4 Al respecto, ver: Lewontin & Levins (1980, p. 49); Dupré (1983, p. 331) y Schoener (1986, p. 81).

5 Al respecto, ver: Gayon (1995, p. 117); Sterelny (1996, p. 207); Ayala (1998, p. 377) y Erwin (2000, p. 78).

6 Véase: Sober (1993, p. 88); Hull (2002, p. 67) y Grene & Depew (2004, p. 308).

parecería, lo que está en juego no es tanto una cuestión relativa a lo que Hartmann (1959[1939]) llamaba *niveles* o *estratos de la realidad* (cf. Peruzzi, 2001; Poli, 2001), sino más bien la crítica a lo que se considera una perspectiva extremadamente simplificadora y teóricamente empobrecedora (cf. Brigandt, 2010, p. 309; Martínez, 2011, p. 48). Ahí *reduccionismo* se puede oponer a algunas acepciones de las expresiones *holismo* (Tauber, 2002, p. 265; Martínez, 2011, p. 49) o *pluralismo* (Mitchell, 2002b, p. 68; Steel, 2004 p. 66). Como sea, la cuestión del *fisicalismo* no está presente ahí. A la Psicología Evolucionista se la puede acusar de muchas cosas, pero nadie le puede atribuir la intención, sana o perversa, de explicar neurofisiológicamente el comportamiento, la cognición y la emotividad. La Psicología Evolucionista se pretende una ciencia de causas remotas.

Que la polaridad entre una posición reduccionista y una no-reduccionista también pueda plantearse entre estrategias explicativas que aluden a entidades que podríamos adscribir a un mismo nivel, o estrato, de lo real, es algo que se ve claramente en el caso de la dualidad genético-epigenético que suele plantearse cuando se discuten los fenómenos hereditarios y ontogenéticos⁷. Así lo hace, por ejemplo, Henri Atlan (1999, pp. 13 y 19) cuando se refiere a los propagadores del *todo es genético*, aunque él nunca deje de hablar de moléculas como agentes privilegiados de los fenómenos que está queriendo explicar. Así, si por reduccionismo fuésemos a entender *molecularización de la Biología*, se puede convenir con Rosenberg (2006, p. 92), afirmando que esos nuevos desarrollos teóricos son una reivindicación y una ratificación del reduccionismo. Pero ahí, lo subrayo, ya hemos homologado reduccionismo a molecularización. Atlan podría muy bien recusar esa homologación. Él parece estar pensando que *reduccionismo* equivale a *abordaje unilateral*.

Hay, por fin, otro modo general de entender la reducción que tenemos que considerar, porque él ha servido, y aun sirve, como encuadramiento para muchas discusiones epistemológicas: aludo a esa impugnación del reduccionismo que entra en juego cuando, en la línea de Conwy Lloyd Morgan (1923), se reivindica la idea de ‘emergencia’⁸. Pero, me apuro a decirlo, la polaridad reducción-emergencia tampoco sirve como referencia única para dirimir todas las cuestiones que

7 Al respecto, ver: Sterelny & Griffiths (1999, p. 146) y Grene & Depew (2004, p. 307).

8 Sobre el impacto de las tesis de Morgan en esta cuestión, ver: Poli (2001); Fagot-Largeault (2002) y McLaughlin (2008).

suelen plantearse cuando se condena o se reivindica una perspectiva reduccionista. Este enfoque que ahora menciono es, sobre todo, poco adecuado, o poco pertinente, para la discusión sobre fisicalismo y reduccionismo explicativo que aquí quiero encaminar. Y aludo a él sobre todo con el objetivo de demarcar mejor dicha discusión.

Aunque algunos autores, como fue el caso de Hempel y Oppenheim (1979[1948], p. 264), hayan apelado a la polaridad reducción-emergencia para examinar la relación entre lo biológico y lo físico, yo pienso que lo que entra en discusión cuando se tematiza la posible reducción del orden vital al orden físico, o de la Biología a la Física, es algo diferente de lo que se discute cuando se quiere caracterizar la relación que las propiedades de un sistema guardan con las partes que lo componen (cf. El Hani & Queiroz, 2005, p. 37). Aunque esto que digo no vale para Konrad Lorenz (1974, p. 67). Él también pensó a lo biológico en términos de emergencia con relación a lo físico; pero lo hizo de un modo distinto al planteado por Hempel y Oppenheim. Lorenz no pensó que lo biológico fuese un conjunto de propiedades sistémicas emergentes en relación con las propiedades puramente físicas de los componentes de algunos sistemas particulares.

Lorenz (1974, pp. 68-9) vinculó la idea de emergencia con la idea de estrato de lo real propugnada por Hartmann; y eso ya es otra cosa. En cierto sentido, la relación entre lo físico y lo biológico puede pensarse, en efecto, como una relación entre estratos y decirse que el estrato biológico emerge del estrato físico: tiene ahí sus cimientos pero no se reduce a él. Creo, sin embargo, que eso tampoco es adecuado. La idea de sobrevivencia a la que en la próxima sección recurriré para explicar la relación entre propiedades biológicas y físicas me parece más precisa; y ella no presupone una concepción estratigráfica de lo real. Las propiedades sobrevivientes no son un estrato particular de lo real; y si con 'emergencia' se quiere decir 'nuevo estrato', también habrá que decir que las propiedades sobrevivientes no son propiedades emergentes. Como tampoco las propiedades de un sistema son sobrevivientes a las propiedades de sus elementos: *ser agua* no pasa a ser una propiedad de los átomos de una molécula de agua.

Se puede discutir, es verdad, si las propiedades de un organismo pueden explicarse como una simple resultante de las propiedades moleculares de sus componentes; y ahí la cuestión del reduccionismo puede llegar a tomar la forma en la que Hempel (1973 p. 150) la

planteó⁹. Pero si queremos discutir, por ejemplo, la relación que los conceptos y explicaciones de la Biología Evolucionaria guardan con los conceptos y las teorías de la Física, ese enfoque no nos va a servir de mucho. Hempel no podía percibir eso porque su comprensión de la Biología Evolucionaria, al igual que ha ocurrido con muchos otros filósofos de la ciencia cuya referencia fue la Física, era nula. La Biología Funcional le era más comprensible, pero él mal percibía la importancia y la peculiaridad epistemológica de la Biología Evolucionaria. Hempel, como muchos, prestó alguna atención a la Biología del organismo, sin percibir que el verdadero problema estaba en la Biología de los linajes: en el orden de las causas remotas más que en el orden de las causas próximas.

Además, la discusión sobre la emergencia de propiedades sistémicas y sobre el tipo de dependencia que ellas guardan con las propiedades de las partes¹⁰, supone una condición que no siempre está presente cuando se plantea algo que pueda considerarse como una impugnación, o una reivindicación, de una perspectiva reduccionista. Esa condición, no muy fácil de definir, consiste en cierta homogeneidad, o *congruencia ontológica*, entre las partes y el todo en cuestión. Una homogeneidad que también permite cierta continuidad epistemológica, sin perjuicio de una diferencia de complejidad teórica (Stoekler, 1991, pp. 83-4), entre el conocimiento de las partes y el conocimiento del todo. O por lo menos ese planteo parece funcionar mejor, o ser más conducente, cuando esa homogeneidad y esa congruencia existen. Tal es el caso de la relación que las propiedades de un órgano guardan con las propiedades de los tejidos que lo integran, o incluso del efecto que las propiedades sistémicas de un tejido pueden ejercer sobre las propias células que lo componen. Ejemplo, este último, de eso que suele llamarse ‘causación descendente’ (Bedau, 2002): el sistema y sus propiedades emergentes retro-actuando sobre el desempeño de los propios elementos que le dan soporte y existencia.

Importa subrayar, por otra parte, que en esas relaciones entre células, tejidos y órganos, al igual que en muchos otros casos en los que se discuta emergencia y causación descendiente (cf. Humphreys, 2009, pp. 642-3), no tiene por qué estar implicada la cuestión de la

9 Ver también: Cohen (1931, p. 249); Weber (2004, p. 18) y Hüttemann & Love (2011, p. 53).

10 Para entender el planteo de esa cuestión, véase: Emmeche et al. (1997, p. 92); El Hani & Videira (2001, p. 305) y El Hani & Queiroz (2005, p. 21).

molecularización de la Biología (Baetu, 2012, p. 447). En el plano de una Fisiología que no procure analizar la infraestructura molecular de los fenómenos por ella estudiados, el problema de la emergencia podrá plantearse, como también puede plantearse si, al examinar una molécula de agua, nos preguntamos si sus propiedades pueden explicarse como simple resultante de las propiedades de sus átomos. Definitivamente, la dicotomía emergencia-reducción no se superpone con la disyuntiva entre procurar, o no procurar, una explicación física, exhaustiva y excluyente, para cada fenómeno biológico. En este caso no siempre hay una relación de parte-todo en juego, como tampoco la hay en la disyuntiva entre procurar, o no procurar, una explicación neurofisiológica, exhaustiva y excluyente, para cada fenómeno anímico¹¹. Y es la primera de esas dos disyuntivas la que aquí interesa.

Se trata, claro, de un tópico clásico¹². Un tópico cuyas primeras formulaciones tuvieron la forma de una oposición entre vitalismo y mecanicismo¹³. Pero, una vez que el vitalismo fue desterrado de la esfera de lo sostenible, una vez que el fisicalismo se impuso, la cuestión tomó la forma de una duda acuciante sobre la autonomía, no ya del fenómeno vital en sí, sino de la propia ciencia de lo viviente: ¿Es la biología una ciencia autónoma o ella es solo una provincia de la

11 Roll-Hansen (1969, p. 277) decía que “la eventual reducción de la Biología a la ciencia física sería una reducción no-homogénea o reducción heterogénea”: una reducción donde hay en juego mucho más que la relación entre un todo y sus partes.

12 Ver: Roll-Hansen (1969, p. 277); Nagel (2008[1979], p. 368); Schaffner (1976, p. 121); Delouya (1994, p. 52); Sarkar (1998, p. 10); Kitcher (1999, p. 204); Frost-Arnold (2004, p. 89); Rosenberg (2008a, p. 515) y Morange (2011, p. 139).

13 Al respecto del significado de esa oposición, ver: Cohen (1931, p. 249); Goodfield (1983, p. 103); McLaughlin (2003, p. 632); Grene & Depew (2004, p. 307) y Ramos (2010, p. 28). Para entenderla es importante evitar el craso error en el que incurren Emmeche, Köppe y Stjernfelt (1997, p. 87), confundiendo al vitalismo con una manifestación del espiritua-lismo o del pensamiento teológico. Las fuerzas vitales de vitalistas como Bichat, Wolff, Johannes Müller, o Diesch, son fuerzas naturales. Ellas son diferentes e independientes de las fuerzas físicas, pero no son sobrenaturales. La naturaleza de los vitalistas es más rica que la naturaleza de los fisicalistas. Pero muchas veces ella también es más autónoma y poderosa que la naturaleza de los mecanicistas. Esto se ve claramente en las polémicas sobre el problema de la generación que ocurrieron en el siglo XVIII: los vitalistas pueden sostener la epigénesis, mientras que el mecanicismo estricto solo parece poder recurrir a una preformación que, a su vez, acaba conduciendo a la idea, teológica, de la preexistencia de los gérmenes (cf. Roe, 1981, p. 88; Detlefsen, 2006, p. 261).

Física?¹⁴ Una provincia subdesarrollada, podríamos incluso pensar, que cuando progrese lo suficientemente, y en la dirección correcta, perderá su idiosincrasia particular, pintoresca, casi folklórica, para así adoptar perfiles más semejantes a los de la Física y la Química. Perfiles propios de una ciencia rigurosa. La Biología Molecular sería un gran movimiento en esa dirección (Sarkar, 1998, pp. 136-7). Aunque, en este sentido también habría que reconocerle sus meritos al programa de una Ecología Metabólica (cf. Bouchard, 2007, pp. 74-6).

Por otro lado, aparte de estas vías de reducción que efectivamente atraviesan, y hasta ordenan, algunos dominios de la Biología, hay también otras alternativas que han sido pregonadas, pero sin llegar a tener mayor impacto en el devenir efectivo de la Biología. Pienso, por ejemplo, en Ilya Prigogine (1972[1983];1977[1983]) y en su vago esbozo de una explicación física, termodinámica, de los fenómenos evolutivos (cf. Popper, 1984, p. 195; Lombardi, 2000, p. 88). Propuesta que, extrañamente, Prigogine (1977[1983]) promocionó como siendo de corte anti-reduccionista (cf. Lombardi, 1999, p. 137). Y lo mismo vale para las tesis que Henri Atlan (1979) desarrolló en *Entre le cristal et la fumée*. Todas estas ideas, sin embargo, y como acabo de decir, no han tenido mayor impacto entre los evolucionistas. En general y en la práctica de su investigación, ninguno biólogo evolucionario parece esperar gran cosa de la Física (Bauchau, 1999, p. 238); y, en algún sentido, las páginas que siguen están destinadas a determinar si esa indiferencia es justificable y aceptable.

Quizá, para situar correctamente nuestro asunto, distinguiéndolo sobre todo del problema de la emergencia, pero también de esos otros tópicos en donde la cuestión genérica del reduccionismo también se insinúa, podría ser útil agregar dos rúbricas más a la distinción entre tres tipos de reducción propuesta por Wimsatt y Sarkar (2006, p. 697): la *reducción intranivel*, la *reducción internivel abstracta* y la *reducción internivel concreta*. Pienso, en efecto, que para abarcar todos los tópicos que generalmente se plantean cuando se reivindica, o se condena, el reduccionismo, delimitando mejor el problema de la reducción de lo biológico a lo físico, y sin esperar que el concepto de *emergencia* nos ayude a resolverlo, se puede introducir un desdoblamiento en la idea de *reducción intranivel* y otro en la idea de *reduc-*

14 Así lo han hecho: Roll-Hansen (1969, p. 277); Schaffner (1976, p. 121); Nagel (1978, p. 363); Rosenberg (1985, p. 18) y Mayr (2004, p. 20).

ción internivel abstracta. La *reducción intranivel* se podría desdoblar en *reducción intranivel teórica* y *reducción intranivel factorial*; y la *reducción internivel abstracta* se podría desdoblar en *reducción internivel teórica* y *reducción internivel casuística*.

Wimsatt y Sarkar (2006, p. 697-8) tienden a identificar la *reducción intranivel* con lo que más arriba, y siguiendo la convención habitual, llamé *reducción teórica*: la *reducción a la Nagel*; la reducción de una teoría a otra (Nagel, 1978, p. 310). No quiero decir, sin embargo, que la *reducción teórica* haya sido pensada como teniendo que ser necesariamente una *reducción intranivel*. Pero, de hecho, ella solo ha funcionado entre teorías físicas: teorías que se refieren a fenómenos que pertenecerían a lo que Hartmann caracterizaría como un mismo estrato de lo real. Como también pertenecerían a un mismo estrato de lo real los organismos individuales y las poblaciones que ellos integran. Pero, si se intenta explicar la dinámica poblacional desconsiderando la comunidad en la que esa población está integrada, y centrándose solo sobre las interacciones de los organismos individuales, esa *démarche* reduccionista no estará ordenada por una *reducción nageliana*. Ella solo apuntará a ciertos hechos particulares, buscando su explicación en un conjunto restringido de factores y dejando de lado otros factores que también podrían haber sido considerados. Tal como ocurre cuando se quiere explicar la herencia solo por los *genes* y dejando de lado otros factores que algunos consideran relevantes. Ahí estamos ante una *reducción intranivel factorial*.

Lo que a nosotros nos interesa aquí, la reducción del conocimiento biológico en general al conocimiento físico-químico como un todo, sería un caso de lo que Wimsatt y Sakar (2006, p. 697) llaman la *reducción internivel abstracta*. Se trata de la anexión de todo un orden epistémico por otro. Pero ella no está mediada por la absorción de una, o varias, teorías biológicas, por parte de una o varias teorías físicas o químicas, que sería a lo que podríamos llamar de *reducción internivel teórica*: una forma de *reducción a la Nagel* un poco distinta de la *reducción teórica* de tipo *intranivel*. La reducción de la Biología a la Física sería una campaña a ser desarrollada fragmentariamente, localmente, en varios frentes, en múltiples batallas, y en tiempos distintos. La Biología Molecular sería solo uno de esos frentes: la Ecología metabólica sería otro. Mientras tanto, la reducción de la teoría de la evolución a la termodinámica de Prigogine, sería algo así como una *reducción internivel teórica*.

Ya el tipo de reducción que se plantea cuando se discute la relación parte-todo, haciendo entrar en juego el concepto de emergencia, sería la *reducción internivel concreta*, o *espacial*. Esa que Wimsatt y Sakar (2006, p. 697) también caracterizan como *reducción en sentido fuerte*; y que yo llamaré, simplemente, *reducción composicional*. En ese tipo de reducción, dados dos niveles de organización que se relacionan composicionalmente, las propiedades y los desempeños de uno de ellos, el superior o compuesto, y más complejo, se explican por las propiedades y los desempeños de los elementos componentes (cf. Wimsatt & Sakar, 2006, p. 69). Ahí se da la reducción como explicación del todo por la simple articulación de las partes (cf. Wimsatt & Sakar, 2006, p. 702)¹⁵; y cuando eso es posible se habla de la *agregatividad* (Wimsatt, 1997) de las propiedades y los desempeños explicados (Nagel, 1978, pp. 358-362). Si esa agregatividad no se cumple, entonces estamos ante propiedades emergentes (Wimsatt, 1998). Y, si bien es cierto que este último modo de reducción no es tan relevante para nuestro asunto, ella sí puede serlo para aclarar cuestiones biológicas más específicas, ya aquí mencionadas, tales como la relación entre el desempeño de los órganos y el desempeño del organismo, o la relación entre las propiedades celulares y tisulares.

Emergencia y reducción internivel no se oponen: sobre todo en lo que atañe a la molecularización de la Biología (Baetu, 2012, p. 447). Análogamente a lo que ocurre con las alegaciones epigenetistas de Atlan, que pese a su *anti-reduccionismo factorial*, suponen una explicación molecular de la herencia, la no-agregatividad de las propiedades celulares, a partir de las simples propiedades moleculares, no implica un tope para la reducción, por vía casuística o teórica, de la Biología a la Física. En todo caso, lo que esa no-agregatividad puede indicar es que ciertos sistemas biológicos presentan propiedades que no pueden ser explicadas si no se considera que las moléculas que los componen se comportan en virtud de su propia integración a los mismos. Pero el conocimiento de esa *causación descendente* sería una profundización, no una limitación, del conocimiento molecular: un paso en la dirección de la *reducción internivel*.

Podemos presentar, entonces, el cuadro general de los emprendimientos reduccionistas, distinguiendo esas cinco modalidades que

¹⁵ Sobre ese modo de entender la reducción, ver: Kauffman (1998, p. 43); Martínez & Suárez (1998, p. 352) y Winther (2006, p. 471).

acabo de mencionar y dando ejemplos plausibles de cada una de ellas:

[1] Reducción Intranivel Teórica: reducción de la Física clásica a la relativista.

[2] Reducción Intranivel Factorial: explicación de la herencia por factores exclusivamente genéticos; explicación de fenómenos sociales por factores exclusivamente económicos [economicismo].

[3] Reducción Internivel Teórica: absorción de la teoría de la evolución por una termodinámica ampliada.

[4] Reducción Internivel Casuística: molecularización de la Biología.

[5] Reducción Composicional: explicación agregativa de las propiedades de una molécula de oro en virtud de las propiedades de los átomos que la componen.

La *Reducción Internivel Casuística* corresponde a lo que, en general, se entiende por *reduccionismo explicativo* cuando se distingue entre este y los *reduccionismos ontológico* y *teórico*. Por eso en las próximas páginas, para no distanciarme artificialmente del lenguaje usado por los autores que eventualmente voy a comentar, usaré muchas veces esa expresión. Importa, sin embargo, que se entienda que cuando hable de *reduccionismo explicativo*, o de *programas reduccionistas*, me estaré refiriendo a lo que aquí he delimitado como un caso de *Reducción Internivel Casuística*. No me estaré refiriendo, por lo tanto, a la *Reducción Composicional* o a la *Reducción Intranivel Factorial*. Operaciones teóricas, estas últimas, que, en determinados contextos, también podrían llegar a merecer el rótulo de *reducción explicativa*.

Por lo mismo –es decir: para no distanciarme demasiado del vocabulario más usual–, usaré también la expresión *reducción teórica* o *epistemológica*, e incluso *reducción a la Nagel*, para referirme a las reducciones teóricas *intra* e *internivel*. Por fin, la expresión ‘reduccionismo ontológico’ será usada como equivalente de ‘fiscalismo’. Cuando uno habla de Biología, en general, esa equivalencia no es perniciosa. Pero, independientemente de todas estas convenciones terminológicas, existe una formulación del problema que trataré a continuación que me parece definitivamente clara y que prescinde de ellas: *¿Siendo fiscalistas, hasta que punto podemos dejar de comprometernos con la molecularización de la Biología?*

En otras palabras: ¿Siendo reduccionistas ontológicos, en el sentido de suponer que todo cambio exige un cambio físico y que toda diferencia implica una diferencia física, podemos no ser reduccionistas explicativos en lo que respecta a la relación entre fenómenos biológicos y explicaciones físico-químicas? ¿Lo primero no obliga a lo segundo? En un momento pareció que la idea de *sobreviniencia* permitía romper esa obligación. La cosa, sin embargo, no es tan clara; y la principal dificultad para aceptar que el carácter sobreviniente de las propiedades biológicas a las físicas fuese suficiente para romper con el compromiso reduccionista, tiene que ver con la naturaleza de la explicación causal. Con todo, antes de abordar directamente esta última cuestión, me detendré en el propio concepto de *sobreviniencia*.

La idea de sobreviniencia

La idea de *sobreviniencia*, vale apuntarlo, no tiene que ver únicamente con la relación existente entre propiedades biológicas y propiedades físicas. Ella tiene un sentido más general y puede aplicarse siempre que quiera aludirse a la relación entre propiedades o fenómenos que consideremos como más fundamentales, o básicos, y propiedades o fenómenos que consideremos necesariamente encarnados en esas propiedades o fenómenos más básicos, aunque también como irreductibles a ellos. Se puede hablar de la *sobreviniencia* de las propiedades biológicas en relación con las propiedades físicas; pero también se puede hablar de la *sobreviniencia* de los fenómenos mentales en relación con los fenómenos neurofisiológicos (cf. Sober, 1993, p. 73). Y fue justamente para expresar más claramente esa tensión entre *encarnación*, o *materialización*, e *irreductibilidad*, que la noción de *sobreviniencia* ha sido usada en la Filosofía de la Ciencia.

Así, tomada en esa generalidad que permite recurrir a ella para hablar tanto de la relación existente entre propiedades físicas y propiedades biológicas (Sober, 1984, pp. 49-50), como de la relación entre fenómenos mentales y fenómenos cerebrales (Lipton, 2008, p. 117), la idea de *sobreviniencia* ha sido generalmente usada según esta regla:

Una propiedad X sobreviene a una configuración Y de propiedades más básicas, si y solamente si, [1] X está presente siempre que Y esté presente, y [2] X puede estar presente aun cuando Y no está presente.

Así, cuando aplicada al caso específico de la relación entre propiedades biológicas y propiedades físicas, esa regla cobra la siguiente forma:

Una propiedad biológica B sobreviene a una configuración F de propiedades físicas, si y solamente si: [1] B está presente siempre que F esté presente; y [2] B puede estar presente aun cuando F esté ausente.

Pero la noción de *sobreviniencia* también puede enunciarse en el modo formal de hablar. Se la puede aplicar a relaciones entre predicados, antes que a relaciones entre propiedades. Distinguiendo entre predicados propios de lo que consideremos una teoría o un discurso más básico y general, y predicados de lo que consideremos una teoría o un discurso menos básico y más específico, esta acepción epistemológica, y no ontológica, del concepto de *sobreviniencia* podría ser enunciada de la siguiente manera:

En un contexto teórico T, un predicado P sobreviene a un predicado R de carácter más básico, si y solamente si: [1] en T, P debe predicarse de todo individuo del que R se predique; y [2], aun en T, P puede predicarse de individuos de los que R no pueda predicarse.

Aplicado al caso específico de la relación entre predicados biológicos y predicados físicos, ese modo epistemológico de entender la idea de *sobreviniencia*, es posible de ser pensado como obedeciendo a esta regla:

Un predicado biológico B sobreviene a un predicado físico F, si y solamente si: [1] B debe predicarse de todo individuo del que F se predique; y [2] B puede predicarse de individuos de los que F no pueda.

La idea, en definitiva, es que no pueden establecerse diferencias biológicas si no existen diferencias físicas con las cuales correlacionarlas; pero que sí pueden establecerse semejanzas biológicas aun cuando no quepa, o no sea teóricamente relevante, establecer semejanzas físicas que justifiquen o le den soporte a esas semejanzas de índole específicamente biológica. O dicho de otro modo: no hay diferencia biológica sin diferencia física; pero sí puede haber semejanza biológica sin semejanza física que la soporte (Sober, 2010, p. 226). Tomada en toda su generalidad, la idea de *sobreviniencia*, po-

demos también decir, tiene dos caras: una que mira *hacia abajo*, hacia la reducción; y otra que mira *hacia arriba*, hacia lo que se considera refractario a dicha reducción. Una cara que mira a las propiedades y estados del cerebro; y otra que mira a las propiedades y estados de la mente. Una cara mira a las propiedades y procesos físicos; y otra que mira a las propiedades y procesos biológicos.

En el dominio de la Filosofía de la Mente, la noción de sobreviniencia ha sido comúnmente citada para justificar lo que cabe describir como “un fisicalismo libre de compromisos reduccionistas” (Kim, 1995, p. 46), o como un “fisicalismo no reductivo” (Abrantes, 2011, p. 21)¹⁶. Expresiones esas que, si se considera la clásica distinción entre *reduccionismo constitutivo*, *reduccionismo teórico* y *reduccionismo explicativo*, podrían llegar a ser eventualmente substituidas por: ‘reduccionismo ontológico no comprometido con los reduccionismos teórico y explicativo’. Y en el campo de la Filosofía de la Biología ocurrió algo análogo a lo ocurrido en la Filosofía de la Mente: allí también la sobreviniencia de las propiedades biológicas se transformó en una divisa del antirreduccionismo (Diéguez, 2012, pp. 192-4).

Pero, si se acepta el tratamiento que Elliot Sober (1993, p. 76; 1999, p. 560) le dio a la relación existente entre sobreviniencia y reduccionismo en Biología, se concluye que reconocer la existencia de propiedades biológicas que son sobrevinientes a las propiedades moleculares de los organismos, no implica que los programas de investigación biológica de corte reduccionista sean inviables o ilegítimos. Sin desvalorizar los programas de investigación no-reduccionistas, el análisis de Sober deja abierta la posibilidad de que, a la larga, los programas de investigación que sí sean reduccionistas, se impongan y triunfen en todos los frentes de las ciencias de la vida. Como mucho, y como ya lo había apuntado Donald Davidson (1995[1970], p. 274) en lo atinente a la relación entre lo físico y lo mental, lo que el carácter sobreviniente de ciertas propiedades con relación a otras sí parece impedir, es una reducción nomológicamente mediada de las primeras a las segundas (Sober, 1999, p. 554; Rosenberg, 2007a, p. 353).

Pero, que esa reducción nomológicamente mediada –a la Nagel (1978, p. 310)– sea imposible, como de hecho parece serlo (Dupré, 2010, p. 33; Fox Keller, 2010, p. 20)¹⁷, no implica que no pueda encon-

16 Al respecto, ver también: Rabossi (1995, pp. 170-1) y Yoshimi (2012, pp. 373-4).

17 La sobreviniencia es, en sí misma, un obstáculo a la *reducción nageleana* (cf. Fodor, 2008[1974], p. 408; Rosenberg, 2006, p. 20; Kim, 2008, p. 99).

trarse, a la larga y caso a caso, una explicación molecular apropiada para cada fenómeno biológico en estudio¹⁸. Es decir: aunque el reduccionismo teórico, o epistemológico, como aquel que Woodger (1952, p. 271), Nagel (1978, p. 310) y Schaffner (1993, p. 411) propugnaron (cf. Waters, 1994, p. 402; Sarkar, 1998, p. 26), sea inviable, el reduccionismo explicativo, o metodológico, no tiene por qué ser una empresa vana (cf. Rosenberg, 1985, p. 23; 2006, p. 32; 2008b, p. 553). Y hasta puede decirse que el propio reduccionismo ontológico, o constitutivo, que está supuesto en la posición fiscalista, parece dar fundamento a la expectativa de que dicha empresa siempre termine encontrando la manera, o la brecha, para dar un paso adelante en sus cometidos explicativos.

La idea de sobreviniencia no sirve, en suma, para imponerle un límite prefijado a los programas de investigación de corte reduccionista que puedan emprenderse en Biología o en otros campos del conocimiento científico (Kim, 1995, p. 46). En este sentido, el recurso al carácter sobreviniente de muchas propiedades biológicamente relevantes, no parece cumplir el cometido que le asignan aquellos que quieren impugnar o limitar las pretensiones de los programas reduccionistas¹⁹. Ellos querían que esa idea sirviese para decretar, *ab initio*, la falencia del reduccionismo; y Sober mostró que no podía ser así: la idea de sobreviniencia no podía llevarnos tan lejos. Sin embargo, aun mostrándonos que la idea de sobreviniencia falla como base de un posible argumento antirreduccionista, el análisis de Sober (1999, p. 561) también pone en evidencia que la referencia a propiedades sobrevinientes justifica, por lo menos coyunturalmente, el recurso a lenguajes, conceptos y generalizaciones no físicas, para con ellos analizar, comparar y explicar, esos fenómenos en los que tales propiedades están implicadas (Sober, 1984, p. 49). La aceptación de esa sobreviniencia, podemos entonces decir, nos exonera de la obligación de tener que comprometernos, aquí y ahora, con programas de corte reduccionista (Sober, 1993, p. 77); y eso no es poco.

Es decir: la aceptación de que existen propiedades biológicas que son sobrevinientes a las propiedades moleculares de los organismos, nos permite asumir el fiscalismo sin desestimar la legitimidad epis-

18 Al respecto, véase: Callaebaut (1995, p. 51); Sober (1999, p. 559) y Rosenberg (2007b, p. 129).

19 Al respecto, ver: Kitcher (1999, p. 200); Pérez & Sabatés (1995, p. 197) y Diéguez (2012, p. 191).

temológica y la posible relevancia cognitiva de programas de investigación pautados por preguntas que no puedan ser respondidas en términos de Biología Molecular (Caponi, 2007a, pp. 454-5); aunque eso, insisto, no implique postular, a la Kitcher (1994, p. 398), un límite definitivamente infranqueable para la búsqueda de explicaciones moleculares de los fenómenos orgánicos. El fisicalismo, podemos decirlo así, le promete el mundo al reduccionismo; y es por eso que Kim (1995, p. 56) ha podido caracterizar al fisicalismo no-reductivo como siendo una actitud epistemológicamente inestable (cf. Yoshimi, 2012, p. 388). Pero la idea de *sobreviniencia* parece relativizar esa promesa o tolerar el aplazamiento indefinido de su concreción, alentando así la apuesta en líneas de investigación que no sean reduccionistas (Sober, 1993, p. 74).

En definitiva, también se podría pensar, el recurso a la idea de *sobreviniencia* solo nos brinda algo así como una salida negociada para la querrela sobre el reduccionismo explicativo. Una salida que deja la solución de la cuestión librada a lo que el propio devenir de la Biología pueda decirnos sobre ella. Cosa que, después de todo, no está nada mal. Decidir a priori hasta dónde puede llegar un emprendimiento cognitivo en pleno desarrollo, y por dónde habrá de hacerlo, parece ser algo que escapa a las posibilidades de una reflexión epistemológica que no quiera arrogarse conocimientos transcientíficos y que, por esa misma razón, tampoco quiera verse enredada, como muchas veces ocurre, en divagaciones metafísicas sobre la naturaleza íntima de lo real. Será el propio futuro de la Biología el que nos dirá si el enfoque molecular puede desarrollarse y progresar al punto de tornar ociosos todos los demás modos de enfocar los fenómenos biológicos; o si, en lugar de eso, continuará existiendo margen y motivo para el desarrollo de emprendimientos cognitivos que no obedezcan a ese punto de vista reduccionista (Rosenberg, 2008b, p. 566; Fox Keller, 2010, p. 21).

Grados de sobreviniencia

De todos modos, y más allá de lo saludable y conveniente que pueda resultar la adopción de ese agnosticismo filosófico sobre cuestiones que compete a la ciencia resolver, lo cierto es que la idea de *sobreviniencia* puede servirnos para algo más que para justificar esa salida negociada, o diferida, de la querrela del reduccionismo. Ella puede ayudarnos a la hora de juzgar posiciones y decisiones que deben to-

marse actualmente en el desarrollo de las ciencias de la vida: posiciones y decisiones que tienen que ver con comprometerse, o dejar de comprometerse, con agendas de investigación que sean, o no sean, de corte reduccionista (Caponi, 2004a, p. 125). La idea de sobreviniencia puede servirnos para juzgar la legitimidad que tienen las agendas de investigación que no siguen el vector epistemológico de la Biología Molecular (cf. Caponi, 2007a, pp. 451-5); y ella también puede servirnos para estimar los lucros cognitivos que cabe esperar de esos programas de investigación que sí intenten seguir tales lineamientos.

Pero, para que la noción de sobreviniencia pueda operar de esa forma, hay que aceptar su uso comparativo; asumiendo que las propiedades sobrevinientes a las propiedades físicas no son, todas ellas, sobrevinientes en un mismo grado. Hay que reconocer que la sobreviniencia, en general, no es una cuestión de todo o nada, no es una cuestión de 0 a 1; y reconociendo eso se puede pensar en establecer comparaciones de niveles o de grados de sobreviniencia (Yoshimi, 2012, p. 389). Siendo esos niveles de sobreviniencia los que habrán de darnos indicaciones sobre dónde, en qué subdominio de las ciencias de la vida, es dable esperar que la molecularización de la Biología genere progreso teórico y en dónde es dable esperar que ocurra lo contrario. O dicho de otro modo: reconocer, aun cuando sea de un modo vago e informal²⁰, que existen distintos grados de sobreviniencia, puede ayudarnos a determinar en dónde es dable esperar que la molecularización de la Biología genere problemas solubles y en dónde es de temer que ella pueda empantanarse en atolladeros estériles, obligándonos a conformarnos con un cuestionario mucho menos ambicioso e interesante que aquel que se podía encarar asumiendo una perspectiva no-reduccionista.

La idea de sobreviniencia, dije poco más arriba, conlleva dos elementos, el primero de los cuales puede ser formulado como si fuese la enunciación de un fisicalismo mínimo e innegociable que, a primera vista, parece obligarnos al reduccionismo explicativo: no hay diferencia sin diferencia física²¹. Sin alentar la esperanza de que las leyes o generalizaciones biológicas puedan ser un día reducidas a teoremas de las leyes físicas, ese fisicalismo mínimo que está en la base de la idea de sobreviniencia parece comprometernos con la idea

²⁰ Sobre la posibilidad de una formalización de esa idea de grados de sobreviniencia, ver: Yoshimi (2012, p. 377).

²¹ Al respecto, véase: Davidson (1995, p. 61); Sober (2003, p. 318) y Yoshimi (2012, p. 377).

de que todo objeto o fenómeno biológico es descriptible y analizable en términos físicos o químicos y que, consecuentemente, todo fenómeno biológico, a la larga, podrá ser explicado en esos mismos términos (Martínez, 2011, p. 38). O dicho en un lenguaje más clásico: sin alentar el reduccionismo teórico, ese reduccionismo ontológico parece obligarnos a adoptar el reduccionismo explicativo.

Pero, el segundo elemento de la idea de *sobreviniencia*, sin menoscabar ese *fisicalismo mínimo*, parece exonerarnos de las consecuencias metodológicas que este último parece imponernos: la presunción de que *puede haber semejanza sin semejanza física* deja margen para la adopción de perspectivas explicativas que no estén fundadas en conocimientos puramente físicos o químicos. La idea de *sobreviniencia*, en definitiva, se juega en una tensión: no hay diferencia sin diferencia física, pero puede haber semejanza sin semejanza física²²; y las propiedades sobrevinientes son las que permiten establecer esas semejanzas sin correlato físico (Sober, 2003, p. 319). Son las propiedades sobrevinientes, para decirlo de otro modo, las que permiten delinear clases naturales que no tienen un referente físico acotado y definido²³; y son esas clases naturales las que permiten reconocer invariantes causales explicativamente relevantes (Woodward 2001, p. 5). Invariantes que justamente por el hecho de estar referidos a semejanzas no-físicas, serían difícilmente identificables por los ojos del físico (Woodward 2008, p. 260). Ya quedará claro por qué digo ‘difícilmente identificables’ y no ‘imposibles de ser identificados’.

Dos fenotipos posibles, en dos especies diferentes, pueden ser caracterizados como teniendo la misma eficacia darwiniana, aun cuando esas especies sean físicamente tan diferentes cuanto pueden serlo un ratón y una mariposa (cf. Rosenberg, 1985, p. 164; 1994, p. 120); y dos órganos pueden ser caracterizados como ojos aun cuando su estructura física, y el modo de registrar imágenes que uno y otro tienen, sean tan diferentes cuanto pueden serlo el ojo de un pulpo y el ojo de un águila (cf. Putnam, 1981[1967], p. 16). Pero ya en esos dos ejemplos se insinúa una diferencia que no parece muy difícil de enunciar: ojo o visión son conceptos que parecen físicamente más acotados que eficacia darwiniana; aun cuando pueda pensarse

22 Al respecto, véase: Davidson (1995[1970], p. 272); Rosenberg (1985, p. 113; 2007a, p. 351); Kim (1996, p. 10); Sober (1984, pp. 49-50); Callebaut (1995, p. 51) y Caponi (2004b, p. 49).

23 Al respecto, véase: Rosenberg (2006, p. 34); Rosenberg & McShea (2008, p. 114); Couch (2009, p. 507) y Weiskopf (2011, p. 255).

que ese acotamiento, esa sinuosa línea que delimita la extensión física de lo que un ojo y la visión, no sea, ni por aproximación, lo único que tengamos que conocer para poder entender qué es un ojo y qué es la visión.

Ver, ciertamente, es algo que puede ser hecho por estructuras que son físicamente muy diferentes; y lo mismo ocurre con digerir (Rosenberg, 1994, p. 27; 2000b, p. 59). Sin embargo, esa analogía funcional que se establece entre estructuras físicamente tan disímiles como pueden serlo el ojo de un pulpo y el ojo de un águila, o entre el rumio de una vaca y el buche de una cucaracha, supone, pese a todo, un cierto grado de semejanza física que no puede ignorarse. Un ojo y un estómago son sistemas físicamente pluri-realizables; la propiedad de ser un ojo o de ser estómago es, en este sentido, sobreviniente a las propiedades físicas de las estructuras que pueden ser caracterizadas como ojos o estómagos (Rosenberg, 2008b, p. 553).

Sin embargo, aun así, para que algo pueda ser considerado un ojo o un estómago, su funcionamiento normal debe tender a producir ciertos efectos (Neander, 1998, p. 327; 2002, p. 390), como registrar imágenes o contribuir en la descomposición de los alimentos ingeridos de forma tal que sus nutrientes puedan ser absorbidos y asimilados por el organismo; y esos efectos no dejan de tener una semejanza físicamente delimitable. Físicamente hablando, digerir y ver pueden ser hechos de muchas formas; pero no cualquier proceso físico puede ser caracterizado como una digestión o como una visión. Hay algo, un conjunto de efectos físicos análogos (que quizá no sea, ni muy simple, ni muy importante, definir de forma precisa) que suponemos presente en todo lo que hemos de llamar 'digestión' o 'visión' (cf. Caponi, 2004b, p. 53).

Pero si ser un estómago o ser un ojo supone tener algún grado mínimo de semejanza física con otra cosa que también lo sea, a primera vista, por lo menos, tener una eficacia darwiniana 1,5 no parece exigir nada de eso (Sober, 1993, p. 73). Ese mismo índice de eficacia le puede ser atribuido a una variante presente en una población de cucarachas urbanas y a una variante presente en una población de camarones marinos. Es decir, dos fenotipos tan diferentes cuanto pueden serlo el de una cucaracha y el de un camarón, sometidos a condiciones ambientales tan disímiles como las que cucarachas urbanas y camarones marinos deben enfrentar, pueden presentar una semejanza que no parece atada a ninguna semejanza física que sea

relevante apuntar o conocer²⁴. Ahí parece haber un grado de sobreviniencia, o de pluri-realizabilidad, mucho mayor que en el caso de una caracterización funcional de una estructura como la que hacemos cuando decimos que algo es un ojo o un estómago.

No creo, sin embargo, que la realizabilidad variable, o la sobreviniencia, de un índice de eficacia darwiniana sea exacta y definitivamente absoluta; es decir: no creo que ella sea totalmente independiente de todo y cualquier substrato de semejanza física. O por lo menos no creo que la aceptación de esa independencia absoluta de cualquier substrato de semejanza física, sea una condición exigida para poder atribuirle un carácter sobreviniente a la *eficacia darwiniana*, o a cualquier otra propiedad o predicado. Walter Bock y Gerd von Wahlert (1998[1965], pp. 145-6) por ejemplo, propusieron definir el ‘grado de adaptación’ en términos de los recursos energéticos que un ser vivo necesita para realizar su ciclo vital en el nicho ecológico por él ocupado: a menor requerimiento energético, mayor adaptación; y ese modo de pensar, sobre todo en la medida en que se considera que la reproducción es parte del ciclo vital de un ser vivo, podría sugerir una posible delimitación física, ciertamente muy general, del concepto darwiniano de *aptitud*. Otra cosa distinta es saber cuánto es lo que realmente se aprendería con esa delimitación.

Creo, incluso, que nadie se animaría a afirmar la existencia de una propiedad, atribuible a objetos empíricos, que quepa considerar como ‘infinitamente sobreviniente’ o ‘infinitamente pluri-realizable’; y hasta me atrevo a afirmar que, en rigor, tampoco existen propiedades que sean nulamente sobrevinientes. Creo, en todo caso, que existen propiedades cuya sobreviniencia es despreciable por aproximarse indefinidamente a cero; y que, en el otro extremo de la escala, existen propiedades cuya pluri-realizabilidad es tan grande que su delimitación difícilmente llegue a ser cognitivamente relevante. Y esa referencia a la relevancia cognitiva también es importante para aclarar la diferencia que existe entre, por un lado, decir que algo es un ojo y, por otro lado, atribuirle a un fenotipo un cierto índice de eficacia darwiniana. Es que, a diferencia de lo que ocurre con la atribución de una propiedad funcional como ser un estómago, la atribución de un determinado índice de eficacia darwiniana no requiere

24 Al respecto, ver: Sober (1984, p. 48; 1993, p. 73; 2003, p. 319); Brandon (1990, p. 13) y Caponi (2004b, p. 50).

de un conocimiento, ni siquiera vago o aproximado, del conjunto de propiedades físicas compartidas por todo y cualquier fenotipo al cual se le pueda atribuir ese índice de eficacia.

No es que esas propiedades físicas definitivamente no existan, sino que el conocimiento de las mismas resulta mucho menos relevante que en el caso de una identificación anátomo-funcional. Y ahí, en la consideración simultánea del aspecto ontológico y del aspecto epistemológico de la cuestión, está la clave para darle una forma un poco más clara a la idea de niveles o grados de sobrevivencia que aquí estoy procurando explicitar:

Dados dos sistemas u objetos, cuanto menor sea el grado de semejanza física entre ellos del que depende la correcta atribución de una propiedad común a ambos, y cuanto menos relevante sea un conocimiento preciso de esa semejanza para justificar tal atribución, mayor es el grado de sobrevivencia de dicha propiedad.

Aunque otra forma de definir esa misma idea también puede ser la siguiente:

Dados dos sistemas u objetos, cuanto menos delimitado o especificado esté el conjunto de predicados físicos del que depende la correcta atribución a ambos de un predicado biológico, más sobreviviente será ese predicado.

“Ser un tubo digestivo” o “ser un organismo fotosintético” son, en este sentido, propiedades *menos sobrevivientes* que “ser una homoplasia” o “ser una adaptación”; y estas dos últimas propiedades son ciertamente *más sobrevivientes*, o más *pluri-realizables*, que “ser una característica mimética” o que “ser un predador”, aun cuando estas últimas lo sean en menor grado que las dos primeras. Y esas comparaciones de grados de sobrevivencia se mantienen idénticas si, en vez de hablar de propiedades hablamos de predicados. Pero, más que esa dualidad, lo que aquí quiero destacar es la relevancia, o la utilidad, que, según he dicho, esa idea de niveles o grados de sobrevivencia puede tener para un mejor planteamiento de la cuestión del reduccionismo. Los niveles de sobrevivencia –lo digo sin pensar que estoy haciendo una gran revelación– denuncian grados de reductibilidad.

Conforme ya señalé, aceptar que existen propiedades biológicas sobrevivientes a las propiedades físicas no conlleva una condena de las expectativas reduccionistas que podrían estar implicadas en el proyecto de una molecularización integral de la Biología. A lo que esa

aceptación conduce, en todo caso y como también ya fue dicho, es a un reconocimiento de la legitimidad de los programas de investigación no-reduccionistas que se desarrollan en Biología. Comprometerse con estos últimos programas –podemos quedarnos tranquilos– no implica ir en contra del fisicalismo; aunque eso no quiera decir, ni suponga creer, que en los fenómenos biológicos exista algo que sea intrínseca e irremediamente inabordable desde un enfoque puramente molecular. Es obvio, sin embargo, que existen aspectos o dominios de los fenómenos biológicos que se han mostrado menos permeables que otros a ese enfoque; y es eso lo que, según me parece, puede ser entendido apelando a la idea de niveles o grados de sobrevivencia.

Grados de sobrevivencia y expectativas reduccionistas

La idea es simple: aquellos aspectos de los fenómenos biológicos cuya caracterización envuelve propiedades menos sobrevivientes, se prestan más a los desarrollos reduccionistas que aquellos aspectos de dichos fenómenos que exigen ser caracterizados haciendo referencia a propiedades más sobrevivientes. Por eso, cuanto mayor es el grado de sobrevivencia de las propiedades estudiadas, más libertad tenemos para no comprometernos en tentativas de explicar los fenómenos a ellas asociados que obedezcan a una perspectiva reduccionista, y más inciertos son los lucros cognitivos de ese compromiso. La Fisiología sería un buen ejemplo de lo primero, y la Ecología Evolucionaria lo sería de lo segundo. Y si pensamos en términos de la explicación de un tipo particular de fenómeno, como puede serlo el comportamiento animal, la Neurofisiología sería el caso de una disciplina apuntada a fenómenos analizables en términos de propiedades bajamente sobrevivientes y la Etología Cognitiva (cf. Allen & Bekoff, 1997, p. 85) sería el caso de una disciplina cuyos enfoques permiten el abordaje de problemas que solo pueden ser planteados cuando se alude a propiedades altamente sobrevivientes.

Propiedades altamente sobrevivientes son difíciles de encarar desde una perspectiva reduccionista: es muy posible que ahí el esfuerzo no pague; y cuando el reduccionismo explicativo no paga, vale intentar otra vía. La historia de la Biología también nos muestra eso. Lamarck, por ejemplo, llegó a creer que podía explicar el origen de toda la diversidad de formas vivas conocidas, recurriendo a una legalidad puramente física (Pichot, 1993, p. 845). Darwin, en cambio, en-

sayó una vía totalmente diferente (Martínez, 1997, p. 172): él intentó una vía explicativa no-reduccionista (Caponi, 2007b, p. 44), y todos sabemos que le fue mucho mejor. La teoría evolutiva no se hubiese desarrollado por una vía reduccionista, y eso es algo que no debe olvidarse cuando se discute sobre el reduccionismo en Biología.

Recordando el *Curso de filosofía para científicos* de Althusser (1974), se puede decir que asumir o no una perspectiva reduccionista es comprometerse o dejar de comprometerse con una línea de acción en el campo de la teoría –en el campo de la *práctica científica* diría el propio Althusser (2014, p. 201)–; y la idea de *grados de sobrevivencia* puede ayudarnos a evaluar la corrección (epistémica, claro) de ese compromiso (Althusser, 1974, p. 14). Pero no su corrección en un sentido metafísico y a-histórico, sino su corrección en referencia a una coyuntura particular en la historia de una ciencia. La idea de *grados de sobrevivencia* puede ayudarnos a determinar si, en un momento determinado del desarrollo de una disciplina biológica, comprometerse con un programa de investigación de corte reduccionista va a generar genuino progreso teórico, o solo va a contribuir a la proliferación de datos pocos significativos y de experimentos muy costosos.

Pero lo que estoy diciendo no solo se aplica a la Biología Molecular. Me he referido a ella simplemente porque es por ahí que, en general, se piensa que debería consumarse la traducción de toda la Biología en un discurso perfectamente congruente con el discurso de la Física (cf. Sarkar, 1998, p. 136; Rosenberg, 2006, p. 56). Pero la idea de niveles de sobrevivencia podría también servir para evaluar las promesas de la Ecología Metabólica (Brown *et al.*, 2004), que tampoco dejan de ser explícitamente reduccionistas (Folguera & Di Pasquio, 2011); y ciertamente también sería útil para juzgar hasta dónde se podría llegar intentando aproximaciones *cripto-reduccionistas* entre Biología Evolucionaria y Física, como la propuesta por Ilya Prigogine (1983[1977]) y, un poco más recientemente, por Brian Goodwin (1998). Ciertamente, propuestas como estas últimas nunca dejarán de surgir, y ellas siempre traerán la promesa de una imagen de la historia de lo viviente menos cruel que la darwiniana; una imagen, o una *nueva alianza* (Prigogine & Stengers, 1983) que estaría cifrada en la legalidad física y según la cual estamos *at home in the universe* (Kauffman, 1995). La Física siempre pacta más fácilmente con el pensamiento religioso que la teoría darwiniana la evolución.

Todo eso, además, tiene consecuencias que van más allá de la propia Biología y de su posible anexión por la Física. La vía de análisis que aquí esboqué tiene consecuencias que exceden las cuestiones planteadas por la posible homogenización del saber biológico y el saber físico-químico. Las propias ambiciones imperialistas de la Biología pueden ser evaluadas con base en la idea de *niveles de sobrevivencia*. Intentar explicar neurofisiológicamente una reacción de pánico promete lucros cognitivos más inmediatos y significativos que intentar explicar neurofisiológicamente la opción por un candidato presidencial de determinado votante. Nadie duda de que esa opción responde, en última instancia, a un fenómeno neurofisiológico que hasta puede ser molecularmente explicable: todos somos fisicalistas. Pero si queremos tener un conocimiento significativo sobre por qué las personas votan como votan, un conocimiento que hasta nos permita anticipar ese voto e incluso manipularlo con la propaganda y la mentira, es muy posible que la Neurofisiología nos diga mucho menos que una investigación sociológica clásica basada en entrevistas y no en imágenes obtenidas por *Pet Scan* (cf. Raatikainen, 2010, p. 355).

En relación con las propiedades neurofisiológicas, “ser conservador” o “ser de izquierda” son propiedades mucho más sobrevivientes que “estar en pánico” o “estar estresado” (cf. Searle, 1985, p. 93; Yoshimi, 2012, p. 389). Por eso nadie, sobre todo ningún sociólogo, se toma muy en serio la posibilidad de explicar las posiciones políticas en términos neurofisiológicos, aunque eso no signifique creer que exista algo así como una vida anímica independiente del funcionamiento cerebral. Sí hay, en cambio, muchos que se toman en serio la posibilidad de explicar algunos estados de tristeza o de ansiedad en virtud de algún déficit en determinados neurotransmisores. Pero, aunque la ontología esté de su lado, los efectos que los tratamientos psicofarmacológicos tienen sobre los pacientes que a ellos se entregan, hacen pensar que ahí la vía reduccionista no era la más indicada. Muchas veces, finas manipulaciones del software pueden ser más convenientes que manotazos, o martillazos, en el hardware (cf. Suppes, 1991).

El problema de la clausura causal del mundo físico

Todavía no llegué, sin embargo, a donde realmente tenemos que llegar. En sí misma, la idea de *sobrevivencia* parece dejarnos margen para describir y analizar los fenómenos biológicos usando un lenguaje dis-

tinto del lenguaje de la Física, o de la Química; pero no queda tan claro, sin embargo, que ocurra lo mismo con las explicaciones causales que construimos usando ese lenguaje. Cabe aun dudar de que esas explicaciones pongan en evidencia lo que Salmon (1990, p. 109) caracterizaría como genuinos procesos causales. Podría sospecharse que esas explicaciones se limitan a establecer pseudo-conexiones causales entre apariencias: como si explicásemos el desplazamiento de la imagen de una bola que se refleja en el gran espejo que está en el techo de un salón de billares, considerando ese desplazamiento como efecto del cruce de esa imagen con la imagen de otra bola que también atraviesa la luna, seguramente empañada y opacada por una vieja pátina de nicotina, de ese mismo espejo. Al fin y al cabo, una propiedad tan claramente sobreviniente como la *eficacia darwiniana*, la *w*, no deja de ser una propiedad causalmente inerte. ¿No será que son todas así?

Las explicaciones *específicamente* biológicas correlacionan causalmente estados de lo que podríamos denominar 'variables sobrevinientes'; o correlacionan estados de variables sobrevinientes con estados de variables físicas. Pero, del mismo modo en que ocurre con las propiedades sobrevinientes, las variables sobrevinientes, así como sus estados y sus cambios de estado, solo existen en la medida en que se *encarnan* en fenómenos que puedan ser considerados como estados y cambios de estados de variables físicas o químicas. Las propiedades sobrevinientes solo cambian si esos cambios están encajados en cambios de propiedades físicas; y lo mismo ocurre con las variables sobrevinientes cuyos cambios correlacionamos en una tentativa de explicación causal. El fisicalismo también nos compromete con la idea de que no hay cambio sin cambio físico, aunque puede existir permanencia sin permanencia física; y también nos obliga a aceptar que todo cambio físico tiene una causa de esa misma naturaleza.

Es decir: reconocer la existencia de propiedades sobrevinientes no nos exime de asumir ese otro supuesto fundamental del fisicalismo que es la *clausura causal del dominio físico*: "la hipótesis de que si rastreamos el antecedente causal de un evento físico, nunca precisaremos salir del dominio físico" (Kim, 1995, p. 51). Todo cambio supone un cambio físico que lo efectiviza, y solo puede ocurrir si otro cambio físico lo causa. Kim (1999, p. 33) tendría razón al afirmar que las propiedades de 'alto nivel' solo son causalmente eficaces en la

medida en que, en principio, sean reductibles a propiedades físicas; y eso podría llevarnos a negarle todo contenido causal a las explicaciones que aluden a variables descritas en términos de *predicados sobrevinientes* (Kim, 2008[1993], p. 442). Así, sin cuestionar la idea de que en nuestro lenguaje existen predicados que aluden a propiedades sobrevinientes, aun podría concluirse que esas propiedades carecen de cualquier relevancia a la hora de la explicación causal²⁵.

Considero, sin embargo, que las tesis de Woodward (2008, p. 260) sobre la explicación causal, nos permiten salvar esa dificultad (cf. Humphreys, 2009, p. 636; Raatikainen, 2010, p. 355): las relaciones causales no suponen enunciados nómicos, pero sí invariantes estables bajo manipulaciones; y hay invariantes que solo se verifican en el plano de las propiedades sobrevinientes. Hay invariantes que solo valen para propiedades sobrevinientes y que solamente se verifican si nos remitimos a esas semejanzas no físicas supuestas en la idea de sobreviniencia. En esos casos, sin aludir a esas propiedades sobrevinientes, no sabríamos siquiera qué variables manipular, ni cómo manipularlas, para controlar los fenómenos cuyas causas decimos conocer. Sin aludir a las propiedades sobrevinientes no sabríamos ni siquiera qué conexiones causales rastrear en el mundo físico. Las diversas formas de camuflaje desarrolladas por los seres vivos nos pueden instruir a ese respecto.

Casos análogos al *melanismo industrial* de *Biston betularia* pueden darse en presas de los más diversos taxones, independientemente de cuál sea la base física que produce la semejanza críptica con el ambiente, e independientemente de cuál sea el sistema de detección de su presa del que se vale el predador. Hay modos físicamente muy diferentes de camuflaje; y los que nos lleva a considerarlos como tales no son las eventuales semejanzas físicas que puedan guardar entre ellos. Aunque tal vez pueda entreverse algún aire de familia puramente físico vagamente común en todos los casos de camuflaje, las características crípticas, en general, son reconocidas como tales *únicamente* en virtud de su función biológica, que es la de proteger a la presa de su predador, haciendo que este la confunda con algún elemento del entorno. Y esa confusión ni siquiera tiene que ser visual,

25 Al respecto de esa tensión entre la *clausura causal del dominio físico* y la relevancia causal de las propiedades sobrevinientes, véase: Rosenberg (2006, p. 180); Antony (2008, p. 165); Bennett (2008, p. 300); Menzies (2008, p. 196); El Hani & Vieira (2008, p. 114) y Woodward (2008, p. 249).

dependiendo de una coloración o de una conformación, o de ambas cosas a la vez, sino que hasta puede ser olfativa.

En suma: ser una coloración *críptica*, *defensiva* o *agresiva*, como también ser una coloración *mimética*, *batesiana* o *mulleriana*, es una propiedad sobreviniente a las diferentes configuraciones de propiedades físicas que pueden realizarla. Y algo semejante vale si hablamos de los predicados que aluden a dichas propiedades sobrevinientes. Pero, aun así, esos predicados nos permiten detectar y enunciar invariantes causales que no dejamos de reconocer como fundamento legítimo y suficiente de explicaciones causales satisfactorias. Invariantes que, como vimos, son estables bajo intervenciones: explicar la frecuencia de la coloración de una oruga por su carácter *críptico*, supone aceptar que, si se disminuye la frecuencia en el entorno de la tonalidad que permite esa disimulación, y se aumenta en alguna medida la frecuencia en ese mismo entorno de una tonalidad que disimule a otra coloración menos frecuente, la proporción entre ambas coloraciones se habrá de alterar proporcionalmente a la diferencia de la frecuencia con la que ambas tonalidades comienzan a darse en el entorno. La transformación de una zona desértica en una región cultivable, por el uso de riego artificial, podría ser una forma de producir esas manipulaciones.

Es verdad: en cierto sentido estamos siempre hablando de fenómenos físicos. Y no lo quiero negar: por el contrario. El agua humedeciendo la tierra, el propio cambio de color que ocurre en el paisaje por el aumento de una vegetación de color diferente a la original, el contraste entre esas diferentes tonalidades del entorno y las diferentes coloraciones de las orugas, así como el registro de esos contrastes por parte de los sistemas neuro-perceptivos de los predadores, todos esos son, si se quiere, fenómenos físicos. Como también son fenómenos físicos los impactos de los picos de los pájaros predadores en el cuerpo blando de las pobres orugas depredadas. No salimos nunca, en suma, de la esfera de lo físico: si es por eso, Kim puede quedarse tranquilo: no estoy atreviéndome a defender una ontología pluralista como la de Olimpia Lombardi y Ana Rosa Pérez Ransanz (2012).

Pero, tanto el concepto que nos lleva a reconocer que todo eso está configurando una *presión selectiva*, que no es otro que el propio concepto de *camuflaje* o *coloración críptica*, como los propios conceptos de *presa* y de *predador*, son conceptos puramente biológicos. No son nociones físicas: se trata de *predicados sobrevinientes*. Pero, aun así, son

ellos los que permiten entrever el invariante causal ahí implicado, y también diseñar las posibles manipulaciones que nos permitirían someterlo a control experimental. Lo que ocurre es siempre, al fin y al cabo, un cambio físico; y su causa también lo es. Pero lo que me permite rastrear la conexión, y saber cómo controlarla, es un invariante que enunciarnos y verificamos recurriendo a predicados sobrevinientes. Sin estos, ese conocimiento causal no existiría; y, si por dárnosla de *fisicalistas estrictos*, renunciamos a usar dichas nociones, nos quedaremos sin saber cosas importantes sobre las orugas y las polillas. Felizmente, ese *fisicalismo pour la galerie* es cosa de *filósofos de la mente*, y no de biólogos.

Sin el concepto de *coloración críptica*, que es un *tipo funcional* específicamente biológico (cf. Rosenberg, 2006, p. 19), nadie detectaría esa correlación causal entre la coloración de la presa, la tonalidad del entorno, y el sistema cognitivo del predador. Se podría constatar, tal vez, una correlación entre las dos primeras variables y hasta terminar creyendo que las orugas son verdes por la cantidad de clorofila que ingieren (cf. Bates, 1990[1950], p. 209). Pero la correlación causal entre las tres variables, con la posibilidad inherente a ella de manipular la frecuencia de la coloración de la presa manipulando las tonalidades del entorno, la frecuencia del predador, o su propio sistema nervioso, son cosas que muy difícilmente serían descubiertas aludiendo solo a fenómenos descriptibles en términos estrictamente físicos.

Desde una perspectiva fisicalista, la idea de una clausura causal del mundo físico es innegable: no hay cambio sin cambio físico y todo cambio físico tiene una causa física. Eso, entre tanto, no le quita valor epistémico, o relevancia cognitiva, a las explicaciones causales de procesos y fenómenos biológicos que solo aluden a propiedades sobrevinientes a las propiedades físicas. Y las explicaciones por selección natural son, seguramente, el ejemplo más claro de eso: las presiones selectivas son configuraciones de variables cuya constitución y efectos específicos solo se revelan bajo descripciones que aluden a propiedades biológicas que son sobrevinientes a las propiedades físicas. Dichas configuraciones, es verdad, serían causalmente inertes si no fuese por su encarnación física. Pero ellas solo son identificables y entendibles bajo esas descripciones específicamente biológicas. Es decir: esas presiones selectivas se nos revelan como invariantes causales, locales y efímeros, que solo pueden ser indivi-

dualizados si se consideran propiedades que no tienen un correlato físico acotado.

Eso, sin embargo, no solo vale para todas las explicaciones que aluden presiones selectivas, sino que también se cumple, en mayor o menor grado, con todas las explicaciones que, aun refiriéndose a relaciones invariantes entre descripciones de factores específicamente biológicos para las que no tenemos una traducción física bien delimitada, no por eso dejan de permitirnos ejercer un control experimental relativamente preciso de los fenómenos que ahí se pretende explicar. La Ecología de Poblaciones podría darnos varias muestras de eso: pensemos, otra vez, en el control biológico de plagas. Pero eso no sería muy diferente de lo que ocurre en el caso de la Biología Evolucionaria. Más interesantes, en este sentido, son los ejemplos de explicaciones causales que podemos encontrar en el campo de la Biología del organismo.

Dichas explicaciones, como vimos en el capítulo anterior, también suelen articularse en virtud de invariantes causales, muy estables bajo intervenciones experimentales, que no aluden a variables físicamente caracterizadas: los estados de dichas variables también se describen en virtud de predicados sobrevinientes a los predicados físicos. Recordemos, en este sentido, los fenómenos relativos vinculados con la *inducción embrionaria*. Los mismos pueden ser explicados causalmente en virtud de relaciones entre tejidos o grupos de células: ciertos tejidos, o grupos de células, hacen que otros tejidos se desarrollen de una determinada manera, adoptando determinadas configuraciones. Y eso puede comprobarse con diferentes manipulaciones experimentales: colocando células, o tejidos *inductores* en lugares donde normalmente no se harían presentes, se consigue que en dichos lugares se desarrollen órganos, o primordios de órganos, como los que se desarrollan en los lugares del embrión en los que normalmente esos *inductores* se posicionan (cf. Delsol & Perrin, 2000, pp. 88-90).

Se dirá, quizá, que la Biología Molecular ya nos ofrece una explicación más básica de esos fenómenos: una explicación que tal vez pueda caracterizarse como física o química. Pero, sin poner eso en duda, cabe todavía apuntar que, aun así, la idea clásica, premolecular, de *inducción embrionaria* nos provee conocimiento causal: nos provee conocimiento que nos permite la manipulación controlada de ciertos procesos ontogénéticos. Así, si por el recurso a esa idea, se

diría que *puramente experimental*, atribuimos una teratología particular a una localización anómala de ciertos *inductores*, estaremos dando una explicación causal de ese fenómeno, aun cuando el *explanans* y *explanandum* de esa explicación estén estructurados con base en predicados sobrevinientes a predicados físicos.

Nadie duda de que, en última instancia, allí solo hay involucrados mecanismos físico-químicos. Nadie quiere revivir la entelequia de Driesch (1908, p. 294). Y nadie duda de que, en última instancia, las regularidades causales allí implicadas sean solo la manifestación acotada de regularidades más amplias y de carácter físico-químico. Pero no siempre el análisis llega hasta ese substrato, y no siempre se busca hacerlo. La explicación causal se queda, muy a menudo, en un nivel en el que solo se habla de entidades y de regularidades biológicas. En Fisiología y en Embriología la experimentación llega antes que la ley; y es ella, como también lo vimos en el capítulo anterior, la que distribuye e instituye las imputaciones y las explicaciones causales.

Hay, según vimos, *niveles diferentes de sobreviniencia*: las semejanzas biológicas, o de otra índole, pueden ser más o menos independientes de las semejanzas físicas; y, en general, los predicados de la Biología Funcional son menos sobrevinientes que los de la Biología Evolucionaria. Por eso es más fácil pensar en su traducción a un vocabulario estrictamente fisicalista. La *inducción embrionaria*, en este sentido, parece más cercana a un agente causal reconocidamente físico, que lo que lo parece el concepto de *presión selectiva*. La *inducción embrionaria* parece algo más cercano a una descarga eléctrica, a un incremento de temperatura, o a una reacción química. Eso, sin embargo, no debe llevarnos a menoscabar el hiato que existe entre un concepto embriológico como *inductor* y un concepto como el de *cristalización* o el de *polarización*.

Aunque tampoco debemos considerar que, en virtud de ese hiato, un concepto como el de *inducción* no tenga significado causal. Si él nos habilita a una manipulación controlada de ciertos fenómenos embriológicos, su valor explicativo causal no debería ser cuestionado. Como tampoco creo que pueda ser cuestionado el significado causal de una explicación del comportamiento que, aludiendo a fenómenos mentales, nos permita prever, y modificar, el curso de acción seguido por el agente intencional (cf. Woodward, 2008, p. 231). La argumentación, la mentira, el soborno y la intimidación son viejas y muy eficientes formas de controlar el comportamiento, y ellas nos

enseñan más sobre el comportamiento humano que los ejercicios de *petit-biologie* (Pignarre, 2001, p. 120) con los que se validan los psicofármacos (Caponi S., 2009, p. 334).

En realidad, la concepción manipulacionista de la causación ya es un compromiso suficiente con el fisicalismo. Nada puede ser experimentalmente manipulado si no se introducen modificaciones en el dominio de los fenómenos físicos. Nada ocurre sin cambios físicos; y manipular una variable (aun cuando sea relativa a propiedades sobrevinientes) siempre exige una alteración de orden físico cuyos efectos también deberán tener algún correlato en cambios físicamente registrables. La Teoría de la Selección Natural no conlleva, por eso, ningún compromiso con nada parecido al *vitalismo* (Sober, 1993, p. 22). Las presiones selectivas no son *fuerzas vitales* a las que se les puedan atribuir cambios físicamente registrables que no tengan antecedentes que también lo sean. Como tampoco son nada parecido a *fuerzas vitales* las constelaciones de metas, creencias y preferencias a las que aludimos para explicar y prever la acción, y a las que intentamos manipular para controlar esta última. Pero la Teoría de la Selección Natural –al igual que la Teoría de la Acción Racional y la *folk-psychology*– nos permite construir diagramas de conexiones causales entre variables que la propia física difícilmente nos permitiría vislumbrar.

Diferentemente del *vitalismo* de Bichat (1994[1800], p. 121), el darwinismo no le atribuye a la materia orgánica ninguna espontaneidad, o capacidad de autodeterminación, que sea ajena a todo factor de índole física, y que la haga recalcitrante a una manipulación experimentalmente controlable. En ese sentido, Darwin no tenía por qué distanciarse de Claude Bernard (1984[1965], p. 122) y de la *concepción experimentalista* de causación que lucidamente este último defendía (cf. Bernard, 1984[1965], p. 127). Pero ni Darwin ni Bernard se privaron de establecer vinculaciones causales entre estados de variables que solo eran descritos por predicados específicamente biológicos: sobrevinientes a los predicados físicos. Y aun así construyeron explicaciones causales que solo podían funcionar en un mundo que, por ser físicamente determinable, se prestaba al control experimental.

ADENDA

UN TIPO PARTICULAR DE PROCESO CAUSAL: LA GENERACIÓN DE DISEÑO

Asumiendo la validez de la concepción de *función como papel causal* propuesta por Robert Cummins (1975, 2002), y rechazando, consecuentemente, la llamada *concepción etiológica del concepto de función*¹, en esta adenda analizaré la articulación existente dentro de la Teoría de la Selección Natural, entre los conceptos de función biológica, aptitud y adaptación. En dicha teoría, estos conceptos, según espero mostrar, se articulan de la siguiente manera: el concepto de función biológica debe suponerse para definir el concepto de aptitud; y este debe suponerse tanto para definir el concepto de adaptación, como para explicar el fenómeno al que este último alude. Sin embargo, para entender esos tres conceptos, y esa misma articulación, será necesario presentarlos como especificaciones de tres conceptos de aplicación más universal.

El concepto de *función biológica* será presentado como un caso particular del concepto general de *función*, entendido más o menos a la Cummins; y el concepto de aptitud será entendido como una especificación del concepto de *conveniencia*. Por su parte, el concepto de *adaptación* será presentado como una especificación del concepto de *diseño*. Estos tres últimos conceptos, diré también, guardan entre sí relaciones análogas a las que afirmo guardan los conceptos de *función biológica*, *aptitud* y *adap-*

¹ Analicé y criticé la llamada ‘concepción etiológica del concepto de función’ en trabajos previos (Caponi, 2010a, 2010c), en los que también intenté convalidar una versión particular de la posición de Cummins. Por eso, en aras de la brevedad, en esta adenda me consideraré eximido de la obligación de volver a discutir la cuestión y de citar la copiosa y siempre renovada bibliografía en la cual esa concepción etiológica es desarrollada y defendida. Sobre la noción etiológica del concepto de función y sus diferencias con la concepción sistémica, pueden consultarse los trabajos de Karla Chediak (2006, 2011) y también los de Charbel Niño El-Hani y Nei Freitas Nunes-Neto (2009a, 2009b). En esos trabajos, además, se reseñan las polémicas entre los defensores de ambas tesis. Otras reseñas destacables de esa polémica, ambas concisas pero completas, son las de Tim Lewens (2007b) y Justin Garson (2008).

tación. El concepto general de *función* debe ser presupuesto para definir el de *conveniencia*; y este debe asumirse para definir el de *diseño* y para explicar la existencia de objetos diseñados. En ambas series, por otra parte, hay implicado un ascenso epistemológico que arranca en el mero análisis de un proceso causal, que sería lo que ocurre en las atribuciones funcionales (Ghiselin, 1983, p. 160), que pasa luego por un juicio comparativo, como lo es el implicado en las nociones de *conveniencia* y de *aptitud*; y que llega, finalmente, a la reconstrucción, o explicación, histórica supuesta en las nociones de *diseño* y de *adaptación*. Del análisis descriptivo, a la comparación, y de esta a la historia: he ahí, en síntesis, la concatenación que se da entre las nociones que aquí hemos de examinar.

Ese análisis conceptual responde, sin embargo, a un objetivo que lo trasciende: ratificar el carácter legítimamente teleológico de esos tres conceptos fundamentales de la Biología Evolucionaria a los que me estoy refiriendo. Es decir: ellos son efectivamente de cuño teleológico; pero la teleología por ellos implicada es perfectamente compatible con un entendimiento científico, y si se quiere materialista, de los fenómenos biológicos. En este sentido, mi posición se aproxima a la de autores como Ayala (2004, p. 52) y Lennox (1993, p. 419), que han sabido reconocer el carácter legítimamente teleológico de la explicación selectiva darwiniana, y se aleja de la posición de autores como Mayr (1961, p. 1504) y Ghiselin (1997, p. 294), que han pretendido negarlo. Concuero con Elliott Sober (1993, p. 82) en el hecho de que el darwinismo permite, y conlleva, una genuina naturalización de la teleología; y, contrariando a Dawkins (1996, p. 1), me interesa subrayar que esa naturalización no es una reducción de lo aparentemente teleológico a lo mecánico. En este caso, por lo menos, naturalización no es eliminación por reducción (Ariew, 2007, p. 179).

Diseño, función y eficacia

En Filosofía de la Biología no debemos temerle a la palabra 'diseño'. Ella es moneda corriente en el discurso de la Biología *normal* (cf. Wainwright *et al.* 1980; Weibel *et al.*, 1998); y en español, por lo menos, su significado no se confunde con el de 'diseño'². Usado de un

2 En inglés, donde el término 'design' expresa tanto lo que nosotros entendemos por 'diseño', como lo que entendemos por 'diseño', el uso de esa expresión parece no poder de-

modo adecuado, comprendiendo correctamente el concepto por él expresado, ese vocablo no tiene por qué llevarnos a naufragar en las aguas de la Teología; y para usarlo tampoco es necesario escudarse, como lo hace Ruse (2003, p. 266; 2008, p. 91), en la disculpa de la metáfora inevitable. Es importante, sin embargo, que se pueda dar una definición precisa, pero al mismo tiempo general y no intencional, de lo que hemos de entender por 'objeto diseñado', y creo que ella podría ser la siguiente:

X es un objeto diseñado en la medida en que alguno de sus perfiles sea el resultado de un proceso causal regido por incrementos en la eficiencia con la que ese perfil cumple una función.

No hay, lo subrayo, ningún riesgo de circularidad en el hecho de recurrir a la noción de función para definir la de diseño. Eso sería así, si a la manera de Kitcher (1998, p. 479), definimos función a partir de diseño (cf. Becquemont, 2010, p. 93). Pero Kitcher se ve forzado a eso porque él es adepto de esa *concepción etiológica del concepto de función* (cf. Kitcher, 1998, p. 489) que ya dije haber rechazado. Asumiendo la concepción procesal o sistémica del concepto de función, ese recurso a la noción de diseño puede evitarse, afirmándose que una función es, simplemente, *el papel causal que algo cumple en el desarrollo de cualquier proceso o en el modo de operar de cualquier sistema* (cf. Cummins, 1975; Caponi, 2010a).

Según este modo de entender el concepto de función, cualquier proceso causal puede ser analizado o descrito funcionalmente, imputando a cada uno de sus elementos un papel causal en su desarrollo. A este respecto, la actitud radical de Margarita Ponce (1987, p. 106) me parece la más correcta y coherente. Según ella, en un análisis funcional, la entidad funcional es:

El fenómeno o el hecho que comprendemos en virtud de sus consecuencias en cada caso de explicación; y la función es el efecto de la cosa funcional que contribuye a la consecución del estado de cosas o del fenómeno por cuyas causas inquirimos en ese mismo proceso explicativo.

jar de despertar reticencias (cf. Reiss, 2009, p. 21). Lo cierto, sin embargo, es que tampoco en inglés él deja de ser usado en el sentido de 'diseño', que es la única acepción que aquí nos interesará. Me referí más largamente a esta cuestión idiomática en tres trabajos anteriores (Caponi, 2006a, p. 11 n2; 2008a, p. 99 n.16; 2010b, 90 n.4). A este respecto también son muy aclaratorias las observaciones de Daniel Becquemont (2010, p. 82).

Aunque yo, particularmente, preferiría expresar esa misma idea diciendo que, en un análisis funcional, el ítem funcional es simplemente el fenómeno, o elemento, cuya contribución causal en la ocurrencia de un proceso particular, nosotros queremos entender o destacar; y la función es la contribución de dicha entidad en el mencionado proceso. Nuestro análisis privilegia un estado de cosas, o un proceso, como merecedor de explicación; y, a partir de ahí, sus condiciones de ocurrencia son pensadas en virtud de su *papel causal*, de su *función*, en su sostenimiento u ocurrencia (Davies, 2001, p. 182; Gayon, 2010, p. 131; Caponi, 2010b, p. 365).

Asumo, por tanto, que la definición del concepto de función que estoy proponiendo es todavía más amplia que aquella que algunos defensores de la perspectiva de Cummins suelen sostener. Tal el caso de John Reiss (2009, p. 358), que define ‘función’ como “efecto de una parte (órgano, conducta, etc.) que es condición para la existencia continuada del sistema al que esa parte pertenece”. En este sentido vuelvo a coincidir con Margarita Ponce (1987, pp. 103-6): la idea de función, según la usamos en muchos contextos, no está necesariamente comprometida con la persistencia del ítem funcional, ni tampoco con la regularidad o persistencia del sistema o proceso dentro del cual ese ítem opera. Se puede hablar, y de hecho hablamos, de la función, del papel causal, de un evento determinado en la ocurrencia de un proceso único (cf. Caponi, 2010a, pp. 79-80). Hablamos, por ejemplo, de la función que la succión de una chapa caída en la pista de despegue de un aeropuerto pudo haber tenido en una catástrofe aeronáutica; y es atendiendo a esa posibilidad del lenguaje funcional que prefiero hablar de una idea procesal, más que sistémica u organizacional, de función.

Donde haya explicaciones causales, podríamos así decir, habrá siempre análisis y atribuciones funcionales posibles; porque esos análisis y esas imputaciones, como de algún modo también lo dice Margarita Ponce (1987, p. 103), no son más que el reverso de esas explicaciones y atribuciones causales (Davies, 2001, p. 85). Pero, aunque esta definición de función sea sumamente amplia y tolerante, el concepto de *objeto diseñado* que puede delinearse a partir de ella ciertamente no lo es. Aunque todo proceso causal y todo sistema puedan ser funcionalmente analizados, solo de algunos sistemas muy particulares puede decirse que han estado sometidos a procesos causales rigidos por incrementos progresivos en la eficacia con la que algunos

de sus elementos cumplen un papel en su funcionamiento. Cualquier proceso causal puede ser analizado funcionalmente, imputando a cada uno de sus elementos un papel causal en su desarrollo; pero, de la definición de diseño que ensayé más arriba, ya se deduce que el simple hecho de que una entidad cumpla una función, e incluso el hecho de que ella resulte conveniente para cumplirla, es una condición insuficiente para considerar que esa entidad integre un objeto diseñado, o que ella misma sea un objeto de esa condición.

La Luna, por ejemplo, cumple una función en el movimiento de las mareas: ella tiene un papel causal en ese proceso. Pero nada en la Luna se modificó en virtud de un mejor cumplimiento de dicha función; ni tampoco ella está ahí en virtud de esa función. Regular el movimiento de las mareas no es la *razón de ser* de la Luna; por eso no la consideramos como un objeto diseñado, ni tampoco consideramos que los sistemas *luna-masa de agua* lo sean. En realidad, la identificación entre *función* y *razón de ser* es el error que está en la base de la llamada concepción etiológica del concepto de función. La idea de *razón de ser* solo es aplicable cuando se alude a componentes de objetos diseñados: algunos perfiles de estos últimos, justamente aquellos que nos permiten caracterizarlos como diseñados, tienen una *razón de ser* en tanto y en cuanto ellos obedecen a un proceso causal pautado por el incremento, o la optimización, de su desempeño funcional.

Nótese, además, que nociones como las de *conveniencia* y *eficacia*, son también anteriores a la de *diseño*; y es por eso que ellas pueden invocarse para definir a esta última. No ocurre lo mismo, sin embargo, con la noción de función: las nociones de *conveniencia* y *eficiencia* la suponen. Precisamos la noción de función para definir las de *conveniencia* y *eficiencia*; y de estas y de aquella, para, en un segundo momento, definir la de *diseño*. Aunque al escoger piedritas para hacer sapitos en un estanque, constatemos que las aplanadas son más convenientes para el cumplimiento de esa función que las más esféricas, tampoco diremos que aquellas son objetos diseñados: sus perfiles fueron modificados por agentes físicos que nada tenían que ver con el cumplimiento de esa u otra función. Se dirá, sin embargo, que en ese ejemplo la *conveniencia* de las piedras aplanadas se juzga no solo en virtud de la mera referencia a una función, sino que ahí está también presupuesta la referencia a un proyecto de uso, que es, justamente, el de hacer sapitos. Pero eso no puede llevarnos a decir que esas piedras, moldeadas por la simple acción de las intemperies, sean objetos diseñados.

Creo, por otra parte, que se puede considerar la noción de conveniencia como un caso especial de la noción de eficacia, y esta como un caso especial de la noción de efectividad. En lugar de decir que las piedras aplanadas son más convenientes para hacer sapitos que las arredondeadas, podemos decir que ellas son simplemente más eficaces, o más efectivas, que las arredondeadas en el cumplimiento de esa función, sin que eso conlleve ninguna pérdida de información en lo atinente al papel causal que la forma plana puede tener en la producción de ese efecto que llamamos 'sapitos'. Lo único que se ha perdido es nuestra indicación de que esa efectividad, o eficacia, nos resulta algo deseable; o algo acorde, o solidario, con un proyecto de uso. Y esa referencia a un proyecto de uso, que se manifiesta en ese juicio de conveniencia sobre las piedras aplanadas, lo reconozco, parece ir en contra de nuestra alegación de que la noción biológica de aptitud pueda ser considerada como un caso especial de la noción de conveniencia.

Pero, cuando más adelante analicemos esa noción de función biológica que, según también ya dije, es un caso especial de la noción procesal de función que acabo de enunciar, veremos que existe un equivalente, o un análogo, biológico, fácilmente reconocible y aceptable, de esa referencia a un proyecto de uso que se manifiesta en el caso de nuestra evaluación de las piedritas aplanadas. Mientras tanto, déjese solo apuntar que lo que ocurre en el caso de las piedras aplanadas y la producción de sapitos es algo semejante a lo que ocurre cuando, buscando un material que sea un buen conductor térmico, decimos que, para el cumplimiento de esa función, el hierro resulta más conveniente que el plomo. Lo que estamos diciendo sobre esos materiales es solo que el hierro es un conductor térmico más eficiente, más efectivo, que el plomo. El hierro cumple esa función, ese papel causal, de una forma más rápida, y con una pérdida de calor menor que el plomo.

Pero eso también lo diríamos si lo que estamos buscando es un material maleable que no transmita el calor tan rápidamente como el hierro. Diríamos que el plomo es un conductor menos eficiente, menos efectivo, que el hierro; pero justamente por eso lo preferiríamos como material a ser utilizado, sin que eso implique que esos elementos químicos fueron diseñados para ser conductores más o menos eficientes del calor. El coeficiente de conductividad térmica de los metales mide su eficiencia en el cumplimiento de la función, del papel causal, que ellos pueden cumplir como transmisores del

calor, pero eso no implica que ellos sean materiales diseñados para ese desempeño, como sí pueden serlo, en cambio, los artefactos que con ellos construyamos en vistas al cumplimiento de esa función; o como también pueden serlo las aleaciones artificiales que puedan producirse para conseguir un coeficiente predeterminado, mayor o menor, de conductividad (Caponi, 2010b, p. 356).

Lo que la referencia a un coeficiente de conductividad térmica deja también claro, por otra parte, es el carácter intrínsecamente comparativo de las nociones de eficiencia, de efectividad, y también de conveniencia. Esto, lo sé, puede resultar obvio: eficiencia y efectividad son, claramente, nociones comparativas. Pero también ese es el caso de la conveniencia: juzgar algo como siendo conveniente para una determinado desempeño funcional implica un reconocimiento tácito de que en lugar de ese elemento juzgado conveniente, podría haber otro, menos adecuado para ese desempeño funcional. O implica reconocer que ese elemento podría tener una configuración distinta de la que efectivamente tiene, y que, en ese caso, él sería menos conveniente, o menos eficiente, de lo que de hecho es. Pero más allá de lo obvio que esto último pueda resultarnos, creo que aun así importa apuntarlo para, de ese modo, resaltar la diferencia existente entre el carácter eminentemente comparativo de los juicios de eficacia y de conveniencia, y el carácter meramente descriptivo de las atribuciones funcionales.

Al atribuirle una función a un elemento dentro de un sistema o proceso, solo aludimos a ese elemento y apuntamos su papel causal dentro de ese sistema o proceso. Atribuir funciones no es trazar comparaciones, tácitas o implícitas, sobre cuestiones de conveniencia o de efectividad; y eso nos permite entrever algo así como una escala de complejidad epistemológica creciente que va desde las meras atribuciones causales a las funcionales, de estas a las comparaciones de efectividad, que no dejan de ser causales, llegando por fin hasta las atribuciones de diseño que son de naturaleza eminentemente histórica, pero también causal. Pasar de una atribución causal *tout court* a una funcional es ir de una relación binaria a una ternaria. La relación de causación *tout court* es una relación entre dos términos: la causa y su efecto; la relación funcional, en cambio, es una relación entre tres términos: el ítem funcional, su efecto funcional, y el proceso dentro del cual ese ítem funcional desempeña ese papel causal, o función, que le atribuimos. Ya las ideas de efectividad y de conveniencia su-

ponen comparaciones, y diferencias, de desempeño funcional entre formas alternativas, posibles o efectivas, de esos ítems funcionales; y la idea de diseño supone que hay sistemas que se conformaron, o se modificaron, en virtud de esas diferencias.

Procesos de diseño

De lo dicho hasta aquí también se puede extraer, por otro lado, una definición de proceso de diseño. Este es justamente un proceso causal direccionado por la detección y el refuerzo de la efectividad del desempeño funcional de un elemento en un sistema. La erosión hídrica que modela los cantos rodados haciéndolos progresivamente más adecuados para su uso como proyectiles no es, en este sentido, un proceso de diseño. Él no registra ese incremento en el posible desempeño de las piedras como proyectiles, ni tampoco se direcciona por su progresiva acentuación. Y tampoco es un proceso de diseño el incremento de la humedad del aire que aumenta su capacidad de conducir descargas eléctricas. El aire funciona como conductor de esas descargas, y el incremento de la humedad aumenta esa conductividad. Pero dicho incremento de la humedad no estuvo ni pautado, ni ordenado, ni direccionado bajo ningún punto de vista, por ese aumento de la eficiencia del aire en el desempeño de su habitual función conductora.

El tallado de una piedra, ejecutado por un hombre para hacer de ella un hacha, sí es, en cambio, un proceso de diseño. El tallador va escogiendo perfiles de la piedra que puedan prestarse a la forma y uso que él quiere darle a esa herramienta, y él los va modelando para adecuarlos mejor a dicho uso, para tornarlos convenientes para ese uso: efectivos en el corte. Pero, aunque eso sea, evidentemente, un proceso de diseño, la producción accidental de lascas de piedra que se van desprendiendo de la pieza que está siendo tallada, no lo es, aunque esas lascas después puedan servir, puedan ser convenientes, para hacer punzones con los cuales zurcir el cuero. Es decir: la piedra con la que se inició todo el proceso, aunque seguramente fue escogida por su forma conveniente, ya antes funcional, no es un objeto diseñado. Ella no es resultado de un proceso de diseño, como tampoco lo son, por otro lado, las lascas que se desprenden de ella durante el tallado. Aunque estas, luego y accidentalmente, también se muestran convenientes para la manufactura de otras herramientas.

El martillar del tallador sobre la piedra es un proceso de diseño en lo atinente al hacha; pero no lo es en lo atinente a las lascas: con relación a estas, el martillar es semejante a la acción del agua sobre los cantos rodados. Cuando la obtención, o el incremento, de un desempeño funcional se encuentra solo del lado de los efectos de un proceso, este no es un proceso de diseño; para que lo sea es necesario que, de alguna forma, ese incremento esté del lado de las causas que ordenan y direccionan ese proceso. Y esto lo vemos en lo que suele ocurrir con nuestros zapatos después de un año de andarlos. El uso, con el tiempo, produce modificaciones en ellos que, en general, los hacen más confortables; pero nadie dirá que esos cambios son mejoras de diseño. Esos cambios son, simplemente, deformaciones producidas por un proceso totalmente ajeno a esa eventual mejora funcional. El uso, aunque muchas veces mejora la funcionalidad de los objetos utilizados, no es un proceso de diseño: no hagamos de miseria virtud. Los neolamarkianos nunca entendieron esa cuestión (cf. Dawkins, 1996b, p. 206); pero digo los neolamarkianos, y no Lamarck, porque este, a diferencia de Darwin (1859, p. 3), nunca reconoció el diseño de los seres vivos como un fenómeno, real, que debiese ser explicado (Caponi, 2006b).

Las deformaciones de los zapatos viejos, y los callos que habitualmente nos empiezan a proteger las manos después de trabajar un tiempo como galeotes, son cosas muy convenientes; pero no son el resultado de un proceso de diseño, como sí lo son la mayor parte de las características de un nuevo par de Nikes, o como lo son los caracteres de los seres vivos que han sido modelados por la selección natural. Lo primero, claro, nos resulta obvio; lo último, lo sé, nos resulta dudoso: quizá una metáfora más o menos arriesgada, o incluso hasta un imperdonable abuso de lenguaje. Pero si miramos bien las cosas, veremos que en ambos casos estamos suponiendo la intervención de procesos causales que no solamente incrementaron el desempeño funcional de ciertas estructuras, sino que además se ordenaron, se pautaron, por ese incremento. Aunque de dos modos diferentes, ambos procesos, el del diseño de las zapatillas y el de la selección natural, fueron causados, motorizados, por ese incremento progresivo en el desempeño funcional, en la eficacia, en la conveniencia, de las estructuras a ellos sometidas.

En el caso de los artefactos construidos por seres humanos, o por otras especies, las funciones en cuestión son los papeles causales que

esos objetos cumplen en los procesos para cuya realización ellos fueron contruidos o adoptados; y así, de la misma forma en que diremos que las Nikes fueron diseñadas para *engrupir giles*, también diremos que un hacha paleolítica es un objeto diseñado en la medida en que sus perfiles fueron modificados para cumplir mejor con la función de cortar o golpear. O diremos que una semilla cultivable es un objeto diseñado en la medida en que sus perfiles responden a un proceso de hibridación, de selección artificial, o de manipulación genética, tendiente a incrementar su rendimiento en un determinado suelo o su resistencia a una plaga.

Mientras tanto, en el caso de seres vivos no sometidos a ninguno de estos últimos procesos, diremos que ellos están diseñados en la medida en que sus perfiles se modificaron, por selección natural, en virtud de que dichas modificaciones conducían al mejor cumplimiento de alguna función biológica; y por función biológica no debemos entender otra cosa que *el papel causal que las estructuras o fenómenos orgánicos cumplen en la realización del ciclo vital de un determinado organismo* (Caponi, 2010a, p. 62). Es importante que reparemos en esa definición: ella no solo nos permitirá comprender la noción biológica de conveniencia, sin para eso tener que apelar a un proyecto de uso; sino que, además, ella también nos permitirá formular, de un modo claro, la propia noción de diseño biológico.

Pero, antes de entrar en esa cuestión, quiero volver a subrayar un aspecto de los procesos de diseño que me parece muy importante de ser tenido en cuenta en el contexto de nuestra discusión: en un proceso de diseño, como ya lo apunté, la conveniencia tiene que actuar del lado de las causas, y no solo del lado de los efectos. La conveniencia no solo debe incrementarse como resultado de ese proceso, ella debe poder regirlo. Por eso, para poder considerar a un agente, intencional o no, como siendo también agente de un proceso de diseño, debemos estar seguros de que ese agente es capaz de detectar y procurar esa conveniencia que resultaría de su trabajo. Un herrero que forja una herramienta encomendada y concebida por un cliente, pero que nada sabe del desempeño funcional que se espera de ella, no está, claro, diseñando nada. Si por un error, o un descuido, ese herrero traiciona el proyecto de su cliente, produciendo una herramienta con alguna característica diferente a las previstas por su cliente, y esa modificación acaba mostrándose conveniente o funcional, no por eso diremos que ese herrero descuidado se transformó en

diseñador. Aunque esto sea obvio, es necesario que lo tengamos en cuenta cuando caractericemos la selección natural como siendo, ella misma, un proceso de diseño. Y conste que siempre que digo *proceso de diseño*, entiendo *proceso (causal) de diseño*.

La selección natural como proceso de diseño

El concepto de función biológica al que me referí más arriba es solo un caso particular, la aplicación a un dominio específico, de la noción sistémica, o procesal, de función. Se trata de una versión restringida de esta última noción, que sería propia de las ciencias biológicas en general. Según ella, decir que *Y es la función biológica de X en Z* supone: [1] que Z es el ciclo vital de un ser vivo; [2] que X causa Y; y [3] que Y tiene un *papel causal* en la realización de Z. Así, todo X tal que tenga un efecto Y que contribuya para que un organismo se preserve, se desarrolle y se reproduzca en un ambiente determinado, podrá ser descrito como poseyendo una función; y esa función no será otra que la contribución de X al cumplimiento de esa preservación, de ese desarrollo y de esa reproducción (Caponi, 2010a, p. 59). Siendo esa referencia al ciclo vital, que es constitutiva del concepto biológico de función, la que nos permite hacer juicios de efectividad y de conveniencia sin aludir a un proyecto de uso: una conformación morfológica, o un comportamiento, será más o menos conveniente en la medida en que contribuya de un modo más o menos efectivo en la realización de ese ciclo vital.

Quiero decir: dada y asumida la idea biológica de función, con su pequeña pero tan innegable como inevitable carga de teleología (Caponi, 2002a), y dada y asumida la atribución de una función biológica a una estructura, se puede juzgar la eficiencia de esta última en el cumplimiento de dicha función por el simple expediente de comparar su desempeño con el de una estructura ligeramente diferente que esté cumpliendo una función idéntica o semejante a la que la primera desempeña. Por otro lado, dada y asumida la atribución de una función biológica a una estructura, se puede juzgar su conveniencia considerando que ella podría tener un desempeño funcional diferente, más o menos eficiente en términos biológicos, si ella fuese distinta de como de hecho es (cf. Cummins & Roth, 2010, p. 79).

Importa subrayar, además, que en el caso del concepto biológico de función, como ocurre en el caso del concepto general de función, poseer una función tampoco es lo mismo que estar diseñado o

que tener una razón de ser. Cuando lo que está en juego es el concepto biológico de función, esa superposición errónea entre ambos conceptos, que como dije más arriba está en la base de las llamadas concepciones etiológicas, cobra la forma de una identificación entre el concepto de función y el concepto de adaptación (Caponi, 2010a, p. 59); y ese es el primer error que conduce a homologar, como lo hacen los autores de *Diseño mecánico de organismos* (Wainwright et al., 1980, p. 13), atribuciones funcionales con atribuciones de diseño.

El olor causado por una planta al metabolizar una sustancia tóxica que está contaminando el terreno en la que ella crece, puede ayudarla a ahuyentar unos insectos que acaban de invadir la región; y entonces podrá decirse que la producción de ese olor acabó teniendo una función importante en su ciclo vital. Pero no podremos decir que la capacidad de producir ese olor sea una adaptación. Ella no surgió como respuesta a una presión selectiva desencadenada por la presencia de esa plaga. En lo que respecta a esa función ella solo será una mera, aunque conveniente, *aptación*³. Luego, claro, si la plaga se torna una presencia constante, y la capacidad de generar ese aroma protector presenta una variabilidad hereditaria tal que hace que algunas plantas sean capaces de producir un aroma más intenso, y más eficaz como repelente de insectos, entonces, en ese caso, sí estaremos ante el surgimiento de una presión selectiva que irá premiando cualquier modificación metabólica hereditaria que incremente dicha capacidad. Esas modificaciones, al ser promovidas por una presión selectiva, podrán ser consideradas adaptaciones.

Soy plenamente consciente, por otra parte, de estar entendiendo el término 'aptación' de un modo un poco diferente a como lo entendieron Gould y Vrba (1998, p. 521) en su *paper* de 1982: *Exaptación -un término perdido en la ciencia de la forma*. Asumiendo la concepción etiológica de función propuesta por George Williams (1966, p. 261), Gould y Vrba (1998, p. 520) superpusieron los conceptos de función y de adaptación. Para ellos solo era posible atribuirle una función a una estructura biológica en la medida en que la producción del efecto que en ella consideramos funcional, también fuese un efecto seleccionado. Una aptación, en cambio, sería todo aquello cuya operación o presencia es útil o conveniente para un ser vivo (Gould & Vrba, 1998, p. 521); y una adaptación sería un caso especial de aptación: las adaptaciones son *ad-*

3 Al respecto, ver: Brandon (1990, p. 171); Ginnobili (2009b, p. 23n3) y Caponi (2011a, p. 73).

aptaciones, son aptaciones pergeñadas por la selección natural en virtud de su desempeño funcional (Gould & Vrba, 1998, p. 523). Mientras tanto, las *exaptaciones* son aptaciones cuyo origen, o bien no obedece a la selección natural, o bien obedece a un proceso selectivo que apuntó a funciones diferentes que las que ahora ellas cumplen; pero que después, en ambos casos, la selección natural coopta para el ejercicio de esas nuevas funciones (Gould & Vrba, 1998, p. 521).

Por mi parte, rechazando la concepción etiológica del concepto de función y apoyándome en lo que he llamado concepto biológico de función, creo que es lícito, y mucho más simple, llamar *aptación* a todo aquello que cumple una función biológica, es decir, a todos aquellos caracteres fenotípicos, en sentido extendido (cf. Dawkins 1999, 293), que contribuyen a la realización del ciclo vital de un ser vivo. Las adaptaciones, mientras tanto, no obstante ese concepto diferente de *aptación*, pueden ser entendidas de la misma manera en que Gould y Vrba (1998, 521), al igual que prácticamente todos los evolucionistas (cf. West-Eberhard, 1998, p. 8; Griffiths, 1999, p. 3), lo hacen: como estructuras que evolucionaron, por selección natural, en virtud de su desempeño funcional. Las *exaptaciones*, por lo demás, también pueden continuar siendo entendidas de modo análogo a como Gould y Vrba (1998, p. 521) lo proponen. En síntesis: *aptación* es todo aquello que desempeña una función biológica; *ad-aptación* es únicamente aquello que fue seleccionado y modificado para hacerlo de un modo más eficiente. Y es ahí que puede establecerse la identificación entre adaptación y diseño natural.

Se puede afirmar que un perfil orgánico es un perfil [naturalmente] diseñado; se puede decir que él es una adaptación, si y solo si, él fue modificado por selección natural en virtud de que dicha modificación conllevaba un cumplimiento más efectivo de alguna función biológica. Es decir: se puede caracterizar una estructura orgánica X como estando [naturalmente] diseñada para hacer Y, si y solo si, se cumplen las siguientes condiciones: [1] Y es una función biológica de X, y [2] X es el resultado de un proceso de cambio causado por la selección natural en virtud de que X haya sido más eficiente, o más conveniente, en la realización de Y que sus variantes alternativas (cf. Allen & Bekoff, 1998, p. 578).

Así, si puede establecerse que algunos de los perfiles de una estructura orgánica exhiben estados de caracteres que fueron seleccionados en virtud del mejor desempeño en el cumplimiento de alguna función relevante para el ciclo vital de sus portadores, entonces ahí,

pero solo ahí, podremos decir que esa estructura es una estructura diseñada en razón del cumplimiento de esa función biológica. Por eso, aunque una estructura orgánica cualquiera desempeñe una función relevante en la realización del ciclo vital de un determinado organismo, si ella no exhibe un carácter seleccionado para el cumplimiento de esa función, o si sus perfiles no fueron modificados en virtud de ese desempeño, no podremos decir que ella esté diseñada para cumplirla. No podremos decir que ella es una adaptación para esa función. Ella será solo una aptación, por conveniente que ella sea y por mucho que ella contribuya, incluso, al éxito reproductivo de sus portadores. Estar diseñado, ser una adaptación, no es lo mismo que ser conveniente o adecuado para el cumplimiento de una función. Estar diseñado, ser una adaptación, implica haber sido modificado o construido en virtud de ese cumplimiento (cf. Sober, 1993, p. 83; Gayon, 1994, p. 217).

Por eso se puede decir que las estructuras vestigiales que hoy no cumplen ninguna función, también exhiben caracteres diseñados. Ellas exhiben estados de caracteres que merecen el calificativo de adaptaciones (Sober, 1993, p. 84). Tal el caso, por ejemplo, de la posesión del apéndice intestinal en *Homo sapiens*. Este carácter puede ser considerado una adaptación, aun cuando concluyamos que los apéndices intestinales ya no cumplen, y quizá desde hace mucho tiempo, ninguna función biológica relevante (Sterelny & Griffiths, 1999, p. 217). Esa estructura cumplía una función en el pasado de nuestro linaje, y su forma evolucionó en virtud de esa función. Por eso se puede decir que ella está diseñada, como también decimos que un puñal de Toledo, que hace décadas duerme en una vitrina *su sueño de tigre*, y ya nadie usa para matar, está, pese a todo, diseñado para esa función.

Nótese, por otra parte, que la definición de adaptación que estoy suponiendo aquí se corresponde perfectamente con la definición que de ese concepto ha dado Douglas Futuyma (1998) en el glosario de *Evolutionary Biology*: “un proceso de cambio genético en una población, debido a la selección natural, por el cual el estado medio de un carácter es perfeccionado en relación a una función específica”. Ahí el término es tomado como significando el proceso selectivo que conduce al estado de carácter que también llamamos adaptación;

esto último sería la adaptación como resultado⁴. Pero el modo en que ese proceso es caracterizado, confirma la posibilidad de entender la selección natural como un proceso de diseño: dada una función, si el estado medio de un carácter en una población evolucionó en virtud de su optimización en ese desempeño, entonces puede decirse que ese estado de carácter es una adaptación; y es por lo mismo que puede decirse que ese estado es resultado de un proceso de diseño.

Puede afirmarse, en efecto y con toda tranquilidad, que la selección natural es un proceso de diseño (Dennett, 1995, p. 187; Caponi 2002b, p. 15): ella va modificando los caracteres de los diferentes linajes de seres vivos siguiendo, de una manera oportunista y puntillosa, la senda que le marcan, que le imponen, pequeñas, o no tan pequeñas, diferencias e incrementos del desempeño funcional de las distintas partes y pautas comportamentales de dichos seres. La selección natural registra y acentúa, por acumulación, dichas diferencias en el cumplimiento de lo que aquí llamé funciones biológicas; y ella solo actúa en virtud de dichas diferencias. Dennett (1995, p. 185) ha dicho, por eso, que “el trabajo hecho por la selección natural es *Investigación & desarrollo*”; y Ayala (2004, p. 52) usó la feliz fórmula “diseño sin diseñador” para referirse al resultado de ese proceso estricta y claramente pautado por el incremento de la efectividad con la que se cumplen diferentes funciones biológicas.

Es obvio, y no pretendo ocultarlo, que la definición de carácter naturalmente diseñado que aquí he propuesto, se asemeja mucho a la definición de estructura naturalmente diseñada propuesta por Allen y Bekoff (1998, p. 578). Es en ella que de hecho me he basado para delinear la que yo propongo. Según estos autores, podemos caracterizar una estructura x como estando [naturalmente] diseñada para hacer y , si se cumplen las siguientes condiciones: [1] y es una función biológica de x , y [2] x es el resultado de un proceso de cambio (anatómico o comportamental) debido a selección natural que condujo a que x sea superior o mejor adaptada para hacer y que sus

4 Sobre esas dos acepciones de la palabra ‘adaptación’: la adaptación como el proceso por el cual se conforman esas estructuras que denominamos ‘adaptaciones’, y la adaptación como resultado de dicho proceso, ver: Brandon (1990, p. 39). Se podría pensar que la primera acepción es innecesaria por ser equivalente a ‘selección natural’; pero no lo es: la selección natural puede producir o preservar estados de caracteres que, aunque no tengan valor funcional, están pleiotrópicamente ligados a estados de caracteres que sí lo tienen (Sober, 1984, p. 100; 1993, p. 81).

versiones ancestrales. Pero, diferentemente de lo que ocurre con la propuesta por Allen y Bekoff, mi definición de carácter naturalmente diseñado evita el error de presuponer una *concepción etiológica del concepto de función* (cf. Allen & Bekoff, 1998, p. 574), y eso nos libra de la acusación de circularidad (cf. Krohs, 2009, p. 73).

Pero lo que más me importa subrayar aquí es que cuando se caracteriza la selección natural como un proceso de diseño pautado por incrementos localmente progresivos en el desempeño funcional de una estructura, también se está suponiendo, del mismo modo en que ocurría con las definiciones generales de objeto diseñado y proceso de diseño que dimos más arriba, una idea de eficiencia en el cumplimiento de una función que tampoco deja de ser anterior a [e independiente de] la propia noción de diseño. Podemos decir que la sustancia olorosa producida por una planta al metabolizar una sustancia tóxica que está contaminando el terreno en la que ella crece, es más eficiente para ahuyentar unos insectos que acaban de invadir la región, que la producida por otra planta que también crece allí, sin que eso conlleve la suposición de que el efecto protector de esa excreción haya sido premiado o acentuado por la selección natural.

De hecho, para que la propia selección natural pueda ocurrir, es necesario que a ella le preexistan diferencias de eficiencia en el modo en el que distintas variantes heredables de una estructura en una población permiten desempeñar una determinada función (Ginnobili, 2009b, p. 14). Por eso, para que las explicaciones seleccionales puedan ser construidas es necesario que esas diferencias sean previamente conocidas (Caponi, 2010a, p. 67). Las imputaciones funcionales y las comparaciones de eficacia, o de conveniencia, preexisten a las explicaciones seleccionales; y es justamente el concepto de función biológica, como dije más arriba, el que nos permite definir y sopesar esa eficacia, o esa conveniencia, sin hacer referencia a un proyecto de uso, o a cualquier otra cosa extrínseca a los propios fenómenos biológicos.

Vindicación de la aptitud

Hete aquí, sin embargo, que en la Teoría de la Selección Natural ya existe un concepto biológico específico para referirse a esas comparaciones de eficacia y de conveniencia supuestas en las explicaciones seleccionales; aludo al concepto de *aptitud*. Pero, conforme lo advertí y ya lo hice en las páginas precedentes, no aludo aquí al mero éxito

reproductivo diferencial (Dobzhansky *et al.*, 1980, p. 101; David & Sarmadi, 2000, p. 22), que es solo un índice de esa aptitud (Gayon, 1989, p. 208; 1994, p. 218), sino a la propia capacidad, tampoco la simple probabilidad, de alcanzar ese éxito reproductivo que la variante heredable de un carácter le confiere a sus portadores en un ambiente determinado (cf. Ginnobili, 2009b, p. 15; 2010, p. 45). Aludo, como también ya lo hice en las páginas precedentes, a lo que Rosenberg (2006, p. 175) denomina ‘aptitud ecológica’: la menor o mayor capacidad de prosperar y reproducirse en un ambiente determinado que ciertas características heredables pueden otorgarle a un ser vivo. Se trata de la aptitud considerada como concepto causal; y no de los efectos que permiten sopesarla e incluso proyectarla hacia el futuro.

La aptitud ecológica, eso que Burian (2005, p. 62) define como *relative engineering fitness*, debe ser claramente diferenciada no solo del suceso reproductivo diferencial ya dado, sino que también debe distinguirse del suceso reproductivo diferencial que puede esperarse de una variante en una población, en un determinado ambiente, en virtud de nuestro conocimiento previo del éxito reproductivo efectivo ya mostrado por esa variante en situaciones análogas. Este último modo de usar el término ‘fitness’, como Burian (2005, 66-7) apunta, es aquel que ha sido considerado por aquellos autores que han reivindicado lo que se dio en llamar ‘concepción propensivista de la aptitud’ (Brandon, 1978; Mills & Beatty, 1979; Sober 2006), y aunque también podemos concordar con Burian (2005, p. 66) en el hecho de que esta acepción del término ‘fitness’ ha desempeñado, y aun desempeña, un papel importante en el discurso de la Biología Evolucionaria (Rosenberg, 1994, p. 124), creo que la idea de aptitud ecológica es la única que realmente le confiere utilidad explicativa causal al concepto de aptitud.

En cambio, en eso Sober (1984, p. 88) tiene razón, si se define la aptitud como mero éxito reproductivo diferencial, sea estimado o efectivo, ella se transforma en una propiedad causalmente inerte. Ella, como también Endler (1986, p. 33) lo asume, pasa a ser una noción meramente descriptiva y nulamente explicativa. Pero, insisto, si se reconoce lo que Rosenberg (2006, p. 176) llama aptitud ecológica, y se le concede la primacía sobre las otras acepciones del término ‘aptitud’, que con toda justicia este último autor reclama para ella, esa nulidad explicativa y esa inercia causal desaparecen. Las diferencias de aptitud ecológica que generan las variantes heredables de un

rasgo en una población, aunque en general no son nada fáciles de determinar, son motores, y no meros indicadores, de los fenómenos evolutivos (Rosenberg, 1985, p. 157).

El éxito y el fracaso en la lucha por la existencia, según la Teoría de la Selección Natural lo pretende, no dependen del mero azar (Darwin, 1859, p. 127): dependen, en parte, de las características heredables de los individuos que protagonizan esa lucha (Mayr, 2001, p. 116). Dependen de la capacidad que cada uno de ellos tiene de cumplir, de un modo más o menos eficiente, con las funciones biológicas exigidas por las condiciones en las que deben realizar sus ciclos vitales; y es a ese grado de eficiencia que podemos denominar 'aptitud ecológica', o simplemente 'aptitud'. Esta se puede predicar de variantes de caracteres morfológicos o comportamentales; y así diremos que, en una población x que medra en el ambiente y , tal o cual variante resulta más o menos apta en el cumplimiento de tal o cual función. Pero ella también puede predicarse de individuos; y así diremos que, en la población x que medra en el ambiente y , los individuos que exhiben tal o cual variante de un carácter son más o menos aptos que los que no la exhiben.

Como el ser, la aptitud ecológica se dice de muchas maneras: de estados de caracteres, de los individuos que los exhiben, y hasta de los factores hereditarios que transmiten dichos estados. Pero eso aquí no importa tanto. Lo que importa aquí es subrayar que, aunque siempre se exigirá que las diferencias en éxito reproductivo corroboren nuestra apreciación sobre la aptitud ecológica de estados de caracteres, de genes, o de individuos, no será el simple conocimiento de esas diferencias lo que podrá citarse como justificación de nuestro juicio. Aunque el mayor éxito reproductivo diferencial sea un índice siempre necesario, y por lo general muy significativo, de aptitud ecológica, él no es suficiente para establecerla (Rosenberg, 2006, p. 175). Para que esto pueda hacerse es menester conocer las exigencias funcionales a las que esos seres vivos en cuestión están sometidos, y es necesario evaluar correctamente la eficacia con la que permiten cumplirlas las diferentes formas variantes (Rosenberg & McShea, 2008, p. 55).

Son las diferencias de aptitud ecológica las que explican las diferencias en el éxito reproductivo: dada la supervivencia (éxito reproductivo) búsqese la aptitud (ecológica) que la explique causalmente; y conjeturada esa aptitud, búsqese el éxito reproductivo por ella causado, que la confirme, pero sin dejar de trazar, en este último caso, el análisis funcional y las comparaciones de eficacia que siem-

pre deben corroborar esas conjeturas. Por otro lado, y como Brandon (1990, p. 165) de algún modo lo reconoce, la explicación ecológica del hecho de que algunas variantes sean más aptas que otras es un elemento necesario de toda explicación de la adaptación; aunque él se equivoque y para decir eso use la palabra ‘adaptado’ y no ‘apto’. Es decir, aunque para referirse a la aptitud ecológica, Brandon use la palabra ‘adaptado’ en ese mismo sentido a-histórico, que él ya había considerado de poca importancia en la Biología Evolutiva (Brandon, 1990, p. 40). Pero eso es lo que ocurre cuando dejamos que el concepto de aptitud se devalúe, transformándose en sinónimo de lo que solo debería ser considerado como su manifestación empírica más fácilmente cuantificable.

Brandon (1990, p. 40), que ya había asumido que ser resultado de un proceso selectivo es una nota definitoria del concepto de adaptación, acaba recurriendo a este último para explicar qué es una explicación por selección natural; y así incurre en una circularidad que sería totalmente evitable si él no hubiese renunciado al concepto de aptitud ecológica. Renuncia que, además, es la que también está en la base de la pretendida definición a-histórica de adaptación formulada por Reeve y Sherman (1993, p. 9): “una adaptación”, dicen estos autores, “es una variante fenotípica que resulta en la más alta aptitud dentro de un conjunto delimitado de variantes en un ambiente dado”. Ellos, en realidad, estaban definiendo ‘aptación’ y ellos deberían haber escrito ‘éxito reproductivo diferencial’ donde escribieron ‘aptitud’. Lo que Reeve y Sherman no vieron es, en definitiva, lo que Brandon tampoco pudo asumir y mostrar con toda la claridad necesaria: el concepto de aptitud es el concepto, comparativo y a-histórico, que debe usarse para definir el concepto histórico, y ocasionalmente comparativo, de adaptación.

Lo que Brandon presenta como una definición de ‘adaptedness’, de la ‘condición de ser adaptativo’, es, en realidad, una definición de aptitud. Brandon (1990, p. 15) dice: “*a* está mejor adaptado que *b* en el ambiente *E*, si y solo si, *a* está mejor preparado que *b* para sobrevivir y reproducirse en *E*”; pero, para esclarecer el concepto que él realmente estaba intentando elucidar, simplemente podría, y debería, haber dicho que “*a* es más apto que *b* en el ambiente *E*, si y solo si, *a* está mejor preparado que *b* para sobrevivir y reproducirse en *E*”. Es que, en realidad, la aptitud ecológica, la aptitud en su sentido fuerte y originario, explicativo, la aptitud en tanto que condición

causalmente eficaz, no es otra cosa que eso que Brandon (1990, 14), y otros autores de lengua inglesa, en una opción terminológica definitivamente infeliz, han llamado ‘adaptivennes’ o ‘adaptedness’⁵. Y digo que tal opción es definitivamente infeliz porque, si la adaptación es resultado de la selección natural, el calificativo ‘adaptativo’ debería ser reservado para aquello que ha sido seleccionado, dejando que las palabras ‘apto’ y ‘aptitud’, sin ser indebidamente reducidas a meros sinónimos de ‘éxito reproductivo’, nos presten todos los servicios que realmente nos pueden prestar.

Y en el contexto de nuestra discusión, el mejor servicio que la palabra ‘aptitud’ nos puede prestar es, justamente, el de designar esa efectividad, esa conveniencia heredable, que las estructuras orgánicas suelen tener en el cumplimiento de las diferentes funciones biológicas. La aptitud no es simplemente conveniencia, es conveniencia que por su transmisibilidad hereditaria resulta registrable, acumulable y acentuable por la selección natural. Ella, en definitiva, es la que nos permite hablar de la selección natural como proceso de diseño. La aptitud es conveniencia que atraviesa generaciones: es conveniencia que se manifiesta primariamente en el orden de las causas próximas, permitiendo un cumplimiento más efectivo de alguna función biológica; pero, por su condición heredable, ella impacta y se manifiesta en el orden de las causas remotas delineando adaptaciones, generando diseño, es decir: pautando la historia de las formas biológicas en virtud de diferencias e incrementos en su desempeño funcional.

Naturalización de la teleología

Dada una noción descriptiva, básicamente causal, de contenido teleológico casi imperceptible y por eso difícilmente cuestionable, como lo es la noción de función biológica, se puede acceder al concepto de aptitud. Esta noción causal, intrínsecamente comparativa, designa diferencias heredables de desempeño funcional cuyo reconocimiento solo nos exige asumir que, dado ese proceso llamado ciclo vital que hemos usado para definir función biológica, se puede también juzgar la eficacia con que ciertas estructuras contribuyen causalmente a su realización de una manera que no difiere mucho de

⁵ Al respecto de esas palabras, de incomoda pero innecesaria traducción al español, ver: Sober (1993, p. 84); Sterelny & Griffiths (1999, p. 217) y también Huneman (2011, p. 101).

lo que ocurre cuando evaluamos la efectividad con la que un metal conduce el calor. Con todo, dada y asumida esa referencia privilegiada al ciclo vital que es constitutiva de las atribuciones funcionales propias de la Biología, se puede dar un paso más en dirección a un modo teleológico de pensar y decir que las diferencias de aptitud son diferencias de conveniencia.

Así quedamos habilitados para decir que la selección natural, rigiéndose por incrementos en la aptitud de las estructuras biológicas, pautándose por la efectividad con la que estas cumplen con las diferentes funciones biológicas, se perfila como un genuino proceso de diseño cuyos resultados, las adaptaciones, son verdaderos objetos diseñados. Del mero análisis funcional de un proceso natural como es el ciclo vital, pasamos a comparaciones de conveniencia que tienen su correlato objetivo en las diferencias de aptitud; y el reconocimiento del impacto que estas diferencias tienen en la historia de los linajes y de sus caracteres, nos permite reconocer la selección natural como siendo un genuino proceso de diseño; he ahí la proeza de Darwin; he ahí la teleología naturalizada. He ahí el diseño biológico brotando de la propia trama causal del mundo; pero he ahí también las propias exigencias funcionales pautando algunas de esas mismas tramas causales.

Nótese, por fin, que con los mismos argumentos que justificamos una definición de proceso de diseño, podemos definir un proceso teleológico como siendo un proceso causal direccionado por incrementos en los desempeños funcionales de las entidades que a él están sujetas. Proceso de diseño y proceso teleológico son la misma cosa: son una variedad de proceso causal; y cuando explicamos esos procesos, lo hacemos con base en un tipo particular de explicación causal que podemos llamar explicación teleológica. Las explicaciones por selección natural son un ejemplo de ello: ellas están articuladas por invariantes causales que aluden a diferencias de desempeño funcional y que explican cambios en virtud de esas diferencias. Como vemos: reconocer el carácter causal de esas explicaciones, nos lleva a entender mejor su carácter teleológico. En el dominio de la explicación biológica esas cosas no están en conflicto.

BIBLIOGRAFÍA

- Abrantes, Paulo. *Imagens de natureza, imagens de ciência*. Campinas: Papyrus. 1998.
- . “A esfera do mental: filosofia, ciência e senso comum”, en: Chitolina, Claudinei; Pereira, José; Dias, José; Montagna, Leomar; Pinto, Rodrigo (eds.). *A natureza da mente*. Maringá: Humanitas Vivens, pp. 17-45. 2011.
- Achinstein, Peter. *The nature of explanation*. Oxford: Oxford University Press. 1983.
- Aguiar, Túlio. *Causalidade e direção do tempo*. Belo Horizonte: Humanitas. 2008.
- Albieri, Sara. “Causas e leis nas ciências do homem”, *Kriterion*, 124 (2011), pp.331-342.
- Allen, Collin & Bekoff, Mark. *Species of mind: the philosophy and biology of Cognitive Ethology*. Cambridge: MIT Press. 1997.
- . “Biological function, ad tation, and natural design”, en: Allen, Collin; Bekoff, Mark; Lauder, George (eds.). *Nature’s purpose: analysis of function and design in Biology*. Cambridge: MIT Press, pp. 571-588. 1998.
- Alleva, Karina & Federico Lucía. “Análisis estructuralista de las teorías de Hill: una elucidación de explicación en bioquímicas”, *Scientiae Studia*, 11(2), pp. 333-354. 2013.
- Althusser, Louis. *Philosophie et philosophie spontanée des savants*. Paris: Maspéro. 1974.
- . *Initiation à la philosophie pour les non-philosophes*. Paris: PUF. 2014.
- Ameghino, Florentino. *Filogenia*. Buenos Aires: La Cultura Argentina. 1915[1884].
- Anderson, Lanier. “The debate over the Geisteswissenschaften in German Philosophy”, en: Baldwin, Thomas (ed.). *The Cambridge History of Philosophy*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 221-234. 2003.
- Antony, Louise. “Multiple realization: keeping it real”, en: Hohwy, Jakob; Kallestrup, Jesper (eds.). *Being Reduced*. Oxford: Oxford University Press, pp. 164-175. 2008.

- Ariew, André. "Teleology", en: Hull, David; Ruse, Michael (eds.). *Cambridge companion to the Philosophy of Biology*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 160-181. 2007.
- Atlan, Henri. *Entre le cristal et la fumée*. Paris: Seuil. 1979.
- _____. *La fin du «tout génétique»?* Paris: INRA. 1999.
- Ayala, Francisco. "Introducción a Ayala, Francisco", en: Dobzhansky, Theodosius (eds.). *Estudios sobre la filosofía de la biología*. Barcelona: Ariel, pp. 9-20. 1983.
- _____. "Reducción en biología", en: Martínez, Sergio; Barahona, Ana (eds.). *Historia y explicación en biología*. México: Fondo de Cultura Económica, pp. 371-84. 1998.
- _____. "In William Paley shadow: Darwin explanation of design", *Ludus Vitalis*, 12 (2004), pp. 50-66.
- Baedke, Jan. "Causal explanation beyond the gene: manipulation and causality in epigenetics", *Theoria*, 74 (2012), pp. 153-174.
- Baetu, Tudor. Emergence, therefore antireductionism? *Biology & Philosophy*, 27 (2012), pp. 433-448.
- Bates, Marston. *The nature of natural history*. Princeton: Princeton University Press. 1990[1950].
- Bauchau, Vincent. "Emergence et réductionnisme", en: Feltz, Bernard ; Crommelink, Marc ; Goujon, Philippe (eds.). *Auto-organisation et émergence dans les sciences de la vie*. Bruxelles: Ousia, pp. 227-244. 1999.
- Beatty, John. "The evolutionary contingency thesis", en: Sober, Elliott (ed.). *Conceptual issues in Evolutionary Biology*, 3° ed. Cambridge: MIT Press, pp. 217-248. 2006[1995].
- Bechtel, William. Mechanism and biological explanation. *Philosophy of Science*, 78 (2011), pp. 533-557.
- Becquemont, Daniel. "Design, histoire du mot et du concept", en: Gayon, Jean; Ricqlès, Armand (eds.). *Les fonctions: des organismes aux artefacts*. Paris: PUF, pp. 81-96. 2010.
- Bedau, Mark. "Downward causation and the autonomy of weak emergence", *Principia*, 6(1) (2002), pp. 5-50.
- Beebe, Helen. "Causation and observation", en: Beebe, Helen; Hitchcock, Christopher; Menzies, Peter (eds.). *The Oxford Handbook of Causation*. Oxford: Oxford University Press, pp. 471-497. 2009.
- Bennett, Karen. "Exclusion again", en: Hohwy, Jakob; Kallestrup, Jesper (eds.). *Being Reduced*. Oxford: Oxford University Press, pp. 280-305. 2008.
- Bernard, Claude. *Introduction a l'étude de la Médecine Expérimentale*. Paris: Flammarion. 1984[1865].

- Berryman, Alan. "On principles, laws and theory in population ecology", *Oikos*, 103(3) (2003), pp. 695-701.
- Bethell, Tom. "Darwin's mistake", en: Ruse, Michael (ed.). *Philosophy of Biology*. Amherst: Prometheus, pp. 133-140. 2007[1976].
- Bichat, Xavier. *Recherches physiologiques sur la vie et la mort*. Paris: Flammarion. 1994[1800].
- Bickle, John. "Real reduction in real Neuroscience: Metascience, not Philosophy of Science (and certainly not Metaphysics!)", en: Hohwy, Jakob; Kallestrup, Jesper (eds.). *Being Reduced*. Oxford: Oxford University Press, pp. 34-51. 2008.
- Black, Max. "Hacer que ocurra algo", en: *Modelos y metáforas*. Madrid: Tecnos, pp. 153-168. 1966[1958].
- Bock, Walter & Wahlert, Ger. "Adaptation and the form-function complex", en: Allen, Collin; Bekoff, Marc; Lauder, George (eds.). *Nature's purpose: analyses of function and design in Biology*. Cambridge: MIT Press, pp. 117-168. 1998[1965].
- Bogen, Jim. "Regularities and causality: generalizations and causal explanations", *Studies in the History and Philosophy of Biology and Biomedical Sciences*, 36 (2005), pp. 397-420.
- Bohman, James. "The methodology of the social science", en: Baldwin, Thomas (ed.). *The Cambridge History of Philosophy: 1870-1945*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 669-678. 2003.
- Bouchard, Frederic. "Moving beyond the influence of Molecular Genetics on the debate about reductionism in Philosophy of Biology", en: Fagot-Largeault, Anne; Rahman, Shahid; Torres, Juan (eds.). *The influence of Genetics on contemporary thinking*. Dordrecht: Springer, pp. 63-80. 2007.
- Boutroux, Émile. *De l'idée de loi naturelle dans la science et la philosophie contemporaines* [cours professé a La Sorbonne en 1892-1893]. Paris: Vrin. 1950[1893].
- Braithwaite, Richard. *Scientific explanation*. New York: Harper. 1960.
- Brandon, Robert. "Adaptation and evolutionary theory", *Studies in History and Philosophy of Sciences*, 9 (1978), pp. 181-206.
- _____. *Adaptation and environment*. Princeton: Princeton University Press. 1990.
- _____. "Environment", en: Fox-Keller, Evelyn; Lloyd, Elisabeth (eds.). *Keywords in Evolutionary Biology*. Cambridge: Harvard University Press, pp. 81-86. 1992.
- _____. *Concepts and methods in Evolutionary Biology*. Cambridge: Cambridge University Press. 1996.
- _____. "Does Biology have laws?" *Philosophy of Science*, 64 (Supplement) (1997), pp. S444-S457.

- Brandon, Robert & McShea, Daniel. *Biology's first law*. Chicago: University of Chicago Press. 2010.
- Brewer, Richard. *The science of Ecology*. New York: Saunders & Harcourt. 1994.
- Brigandt, Ingo. "Beyond reduction and pluralism: toward an epistemology of explanatory integration in Biology", *Erkenntnis*, 73 (2010), pp. 295-311.
- Brown, James; Gillooly, James; Allen, Andrew; Savage, Van & West, Geoffrey. "Toward a metabolic theory of Ecology", *Ecology*, 85(7) (2004), pp. 1771-1789.
- Bunge, Mario. *Causalidad*. Buenos Aires: Eudeba. 1961.
- Burian, Richard. *The epistemology of development, evolution and genetics*. Cambridge: Cambridge University Press. 2005.
- Callebaut, Werner. "Réduction et explication mécaniste en Biologie", *Revue philosophique de Louvain*, 93(1-2) (1995), pp. 33-66.
- Campaner, Raffaella. "Mechanistic and neo-mechanistic accounts of causation: how Salmon already got (much of) it right", *Metatheoria*, 3(2) (2013), pp. 81-98.
- Caponi, Gustavo. "El principio de racionalidad como decisión metodológica", *Revista de Filosofía*, 12(1-2) (1997), pp. 47-62.
- _____. "Aproximación metodológica a la teleología", *Manuscrito*, 21(1) (1998), pp. 11-45.
- _____. "Más que una hipótesis, una tercera aproximación popperiana al darwinismo", *Episteme*, 8 (1999), pp. 21-42.
- _____. "Biología funcional vs biología evolutiva", *Episteme*, 12 (2001a), pp. 23-46.
- _____. "Claude Bernard y los límites de la fisiología experimental", *História, Ciência, Saúde*, 8(2) (2001b), pp. 375-406.
- _____. "Explicación seleccional y explicación funcional: la teleología en la biología contemporánea", *Episteme*, 14 (2002a), pp. 57-88.
- _____. "La sabiduría de las especies: las poblaciones biológicas como sistemas cognitivos", *Ludus Vitalis*, 18 (2002b), pp. 9-38.
- _____. "Experimentos en biología evolutiva", *Episteme*, 16 (2003), pp. 61-97.
- _____. "La distinción entre biología funcional y biología evolutiva como clave para la discusión del reduccionismo en ciencias de la vida", *Cadernos de História e Filosofia da Ciência*, [serie 3], 14(1) (2004a), pp. 119-157.
- _____. "El reduccionismo en la biología contemporánea", *Signos Filosóficos*, 6(12) (2004b), pp. 33-62.
- _____. "El viviente y su medio: antes y después de Darwin", *Scientiae Studia*, 4 (2006a), pp. 1-54.

- _____. “Retorno a Limoges: la adaptación en Lamarck”, *Asclepio*, 58 (2006b), pp. 7-42.
- _____. “Física del organismo vs hermenéutica del viviente: el alcance del programa reduccionista en la biología contemporánea”, *História, Ciência, Saúde*, 14(2) (2007a), pp. 443-468.
- _____. “El materialismo anómalo de Charles Darwin”, en: De Moraes, João (ed.). *Materialismo e evolucionismo: epistemologia e história dos conceitos*. Campinas: CLE-Unicamp, pp. 39-65. 2007b.
- _____. *Georges Cuvier: un fisiólogo de museo*. México: Limusa. 2008a.
- _____. “La función del principio de la compensación de los órganos en el transformismo de Etienne Geoffroy Saint-Hilaire”, *Scientiae Studia*, 6(2) (2008b), pp. 169-178.
- _____. “Sobre la génesis, estructura y recepción de *El origen de las especies*”, *Scientiae Studia*, 7(3) (2009), pp. 403-424.
- _____. Análisis funcionales y explicaciones seleccionales en biología: una crítica de la concepción etiológica del concepto de función”, *Ideas y Valores*, 143 (2010a), pp. 51-72.
- _____. “La ciencia de lo sustentable: razón de ser del discurso funcional en Ecología”, *Principia*, 14 (2010b), pp. 349-373.
- _____. *La segunda agenda darwiniana*. México: Centro Lombardo Toledano. 2011a.
- _____. “Los linajes biológicos como individuos”, *Ludus Vitalis*, 19(35) (2011b), pp. 17-48.
- _____. “Aproximação popperiana à distinção explicação-compreensão”, en: Oliveira, Paulo (ed.). *Ensaio sobre o pensamento de Karl Popper*. Curitiba: Circulo Bandeirantes, pp. 189-209. 2012a.
- _____. *Função e desenho na biologia contemporânea*. São Paulo: Editora 34// Associação Scientiae Studia. 2012b.
- _____. *Réquiem por el centauro*. México: Centro Lombardo Toledano. 2012c.
- _____. “¿Fue Darwin el Newton de la brizna de hierba?”, *Principia*, 16(1) (2012d), pp. 53-79.
- _____. “El concepto de presión selectiva y la dicotomía próximo-remoto”, *Aurora*, 25(36) (2013), pp. 197-216.
- Caponi, Sandra. “Da herança à localização cerebral: sobre o determinismo biológico de condutas”, *Filosofia e História da Biologia*, 1 (2002) pp. 325-333.
- _____. “Un análisis epistemológico del diagnóstico de depresión”, *Interface*, 13(29) (2009), pp. 327-338.
- Carnap, Rudolf. *Fundamentación lógica de la física*. Madrid: Orbis. 1985[1966].
- Carroll, John. “Anti-reductionism”, en: Beebe, Helen; Hitchcock, Christopher; Menzies, Peter (eds.). *The Oxford Handbook of Causation*. Oxford: Oxford University Press, pp. 279-298. 2009.

- Cartwright, Nancy. *How the laws of Physics lie*. Oxford: Oxford University Press. 1983.
- . *The dappled world*. Cambridge: Cambridge University Press. 1999.
- . *Hunting causes*. Cambridge: Cambridge University Press. 2007.
- Casanueva, Mario. “A structuralist reconstruction of the mechanism of natural selection in set theory and graph formats”, en: Martínez Contreras, Jorge; Ponce de León, Aura (eds.). *Darwin’s evolving legacy*. México: Siglo XXI, pp. 177-192. 2011.
- Cassirer, Ernst. *Las ciencias de la cultura*. México: Fondo de Cultura Económica. 1973[1942].
- . *El problema del conocimiento IV*. México: Fondo de Cultura Económica. 1948.
- Chediak, Karla. “Análise do conceito de função a partir da interpretação histórica”, *Filosofia e História da Biologia*, 1 (2006), pp. 161-174.
- . “Função e explicações funcionais em biologia”, en: Abrantes, Paulo (ed.). *Filosofia da Biologia*. Porto Alegre: Artmed, pp. 83-96. 2011.
- Cleland, Carol. Prediction and explanation in historical natural science. *British Journal for the Philosophy of Science*, 62 (2011), pp. 551-582.
- Cohen, Morris. *Reason and nature*. New York: Harcourt. 1931.
- Cordellino, Ricardo & Rovira, Jaime. *Mejoramiento genético animal*. Montevideo: Editorial Hemisferio Sur. 1987.
- Collingwood, Robin. *An essay on metaphysics*. Oxford: Clarendon Press. 1940.
- . *Idea de la historia*. México: Fondo de Cultura Económica. 1952[1946].
- Cooper, Gregory. Generalizations in Ecology: a philosophical taxonomy. *Biology & Philosophy*, 13 (1998), pp. 555-586.
- . *The science of the struggle of existence: on the foundations of Ecology*. Cambridge: Cambridge University Press. 2003.
- Couch, Mark. “Multiple-realization in comparative perspective”. *Biology & Philosophy*, 24 (2009), pp. 505-519.
- Craver, Carl. “Structure of scientific theories”, en: Machamer, Peter; Silberstein, Michael (eds.). *The Blackwell guide to Philosophy of Science*. Oxford: Blackwell, pp. 55-79. 2002.
- . *Explaining the brain*. Oxford: Clarendon Press. 2007.
- Cummins, Robert. “Functional analysis”. *The Journal of Philosophy*, 20 (1975), pp. 741-765.
- . “Neo-teleology”, en: Ariew, André; Cummins, Robert; Perlman, Mark (eds.). *Functions: new essays in the Philosophy of Psychology and Biology*. Oxford: Oxford University Press, pp. 57-172. 2002.

- Cummins, Robert & Roth, Martin. "Traits have not evolved to function the way they do because of past advantage", en: Ayala, Francisco; Arp, Robert (eds.). *Contemporary debates in Philosophy of Biology*. Oxford: Wiley-Blackwell, pp. 72-88. 2010.
- Cuvier, Georges. *Discours préliminaire aux Recherches sur les ossements fossiles de quadrupèdes*. Paris: Flammarion. 1992[1812].
- Danto, Arthur. "Acciones básicas", *Cuadernos de Crítica*, 10. México: UNAM. 1981[1965].
- Darden, Lindley; Machamer, Peter & Craver, Carl. "Thinking about mechanisms", en: Darden, Lindley (ed.). *Reasoning in biological discoveries*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 13-39. 2006.
- Darwin, Charles. *On the origin of species*. London: Murray. 1859.
- David, Patrice & Samadi, Sarah. *La théorie de l'évolution: une logique pour la Biologie*. Paris: Flammarion. 2000.
- Davidson, Donald. "Sucesos mentales", en: *Ensayos sobre acciones y sucesos*. México: UNAM, pp. 263-284. 1995[1970].
- _____. "Pensando causas", *Análisis Filosófico*, 15(1-2) (1995), pp. 57-72.
- Davies, Paul. *Norms of nature*. Cambridge: MIT Press. 2001.
- Dawkins, Richard. *The blind watchmaker*. New York: Norton. 1996a.
- _____. "Universal Darwinism", en: Ruse, Michael (ed.). *But is it science?* New York: Prometheus Books, pp. 202-221. 1996b.
- _____. *The extended phenotype*. Oxford: Oxford University Press. 1999.
- Delouya, Daniel. A Filosofia da Biologia à luz da Biologia Molecular. *Cadernos de História e Filosofia da Ciência*, S3, 4(1) (1994), pp. 51-59.
- Delsol, Michel. *Cause, loi, hazard en Biologie*. Paris: Vrin. 1989.
- Delsol, Michel & Perrin, Louis. *Médecine et Biologie: quelle logique?* Paris: Masson. 2000.
- Dennett, Daniel. *Darwin's dangerous idea*. London: Penguin. 1995.
- Detlefsen, Karen. "Explanation and demonstration in the Haller-Wolf debate", en: Smith, Justin (ed.). *The problem of animal generation in early modern philosophy*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 235-261. 2006.
- Di Pasquio, Federico. "Experimentos, presupuestos epistémicos y cientificidad en la ecología: el caso de la macroecología", *Filosofía e História da Biologia*, 7(1) (2012), pp. 27-46.
- Diéguez, Antonio. *La vida bajo escrutinio*. Málaga: Buridán. 2012.
- Diez, José. "Explicación, unificación y subsunción", en: González, Wenceslao (ed.). *Diversidad de la explicación científica*. Barcelona: Ariel, pp. 73-93. 2002.
- Dilthey, Wilhelm. *Introducción a las ciencias del espíritu*. Madrid: Alianza. 1980[1883].

- Dobzhansky, Theodosius. *La evolución, la genética y el hombre*. Buenos Aires: Eudeba. 1966.
- Dobzhansky, Theodosius; Ayala, Francisco; Stebbins, Ledyard & Valentine, James. *Evolución*. Barcelona: Omega. 1980.
- Dodds, Walter. *Laws, theories, and patterns in Ecology*. Berkeley: University of California Press. 2009.
- Driesch, Hans. *The science and philosophy of organism*. London: Black. 1908.
- Duchesneau, François. *Philosophie de la Biologie*. Paris: PUF. 1997.
- Dupré, John. "The disunity of science", *Mind*, New Series, 92(367) (1983), pp. 321-346.
- . "Evolutionary Psychology: a case study in the poverty of genetic determinism", en: Hull, David; Regenmortel, Marc (eds.). *Promises and limits of reductionism in the biomedical sciences*. London: Wiley, pp. 233-243. 2002.
- . "It is not possible to reduce biological explanations to explanations in Chemistry and/or Physics", en: Ayala, Francisco; Arp, Robert (eds.). *Contemporary debates in Philosophy of Biology*. Malden: Wiley-Blackwell, pp. 32-48. 2010.
- Dutra, Luiz. *A epistemologia de Claude Bernard*. Campinas: CLE-Unicamp. 2001.
- . *Introdução à Teoria da Ciência*. Florianópolis: EDUFSC. 2009.
- El Hani, Charbel. "Generalizações ecológicas", *Ecologia Brasiliensis*, 10(1) (2006), pp. 17-68.
- El Hani, Charbel & Freitas Nunes-Neto, Nei. "O que é função? Debates na Filosofia da Biologia contemporânea", *Scientiae Studia*, 7(2) (2009a), pp. 353-402.
- . "Function in Biology: etiological and organizational perspectives", *Acta Biológica Colombiana*, 14 (2009b), pp. 111-132.
- El Hani, Charbel & Queiroz, João. "Modos de irredutibilidade das propriedades emergentes", *Scientiae Studia*, 3(1) (2005), pp. 9-41.
- El Hani, Charbel & Videira, Antonio. "Causação descendente, emergência de propriedades e modos causais aristotélicos", *Theoria*, 16(2) (2001), pp. 301-329.
- El Hani, Charbel & Vieira, Fabiano. "Emergence and downward determination in the natural sciences", *Cybernetics and Human Knowing*, 15(3-4) (2008), pp. 101-134.
- Eldredge, Niles. *Reinventing Darwin*. London: Phoenix. 1995.
- Elgin, Mehmet. "There may be strict empirical laws in Biology, after all", *Biology & Philosophy*, 21 (2006), pp. 119-134.
- Elsasser, Walter. *Átomo y organismo*. México: Siglo XXI. 1969.
- . *Reflections on a theory of organism*. Baltimore: John Hopkins University Press. 1987.
- Elster, Jon. *Tuercas y tornillos*. Barcelona: Gedisa. 1993.

- Emmeche, Claus; K ppe, Simo & Stjernfelt, Frederik. "Explaining emergence: towards an ontology of levels", *Journal for the general Philosophy of Science*, 28 (1997) pp. 83-119.
- Endler, John. *Natural selection in the wild*. Princeton: Princeton University Press. 1986.
- Erwin, Douglas. "Macroevolution is more than repeated rounds of microevolution", *Evolution & Development*, 2(2) (2000), pp. 78-84.
- Fagot-Largeault, Anne. "L'émergence", en: Fagot-Largeault, Anne; Andler, Daniel; Saint-Sernin, Bertrand (eds.). *Philosophie des Sciences II*. Paris: Folio, pp. 939-1048. 2002.
- Feltz, Bernard. "Le réductionnisme en Biologie. Approches historique et épistémologique", *Revue philosophique de Louvain*, 93(1-2) (1995), pp. 9-32.
- Fisher, Ronald. *The genetical theory of natural selection*. Oxford: Clarendon Press. 1930.
- Fodor, Jerry. "Special sciences", en: Bedau, Mark; Humphreys, Paul (eds.). *Emergence*. Cambridge: MIT Press, pp. 395-409. 2008[1974].
- Folguera, Guillermo & Di Pasquio, Federico. "Jerarquías ecológicas: intentos reductivos de la fisiología a través de la macroecología", *Ludus Vitalis*, 19(36) (2011), pp. 137-151.
- Ford, Edmond. *Ecological Genetics*. London: Chapman & Hall. 1975.
- Fox-Keller, Evelyn. "It is possible to reduce biological explanations to explanations in Chemistry and/or Physics", en: Ayala, Francisco; Arp, Robert (eds.). *Contemporary debates in Philosophy of Biology*. Malden: Wiley-Blackwell, pp. 19-31. 2010.
- Frost-Arnold, Greg. "How to be an anti-reductionist about Developmental Biology", *Biology & Philosophy*, 19 (2004), pp. 75-91.
- Futuyma, Douglas. *Evolutionary Biology*. Sunderland: Sinauer. 1998.
- Futuyma, Douglas & Bennett, Albert. "The importance of experimental studies in Evolutionary Biology", en: Garland, Theodore; Rose, Michael (eds.). *Experimental evolution: concepts, methods, and applications of selection experiments*. Berkeley: University of California Press, pp. 15-30. 2009.
- Gaeta, Rodolfo; Gentile, N lida; Lucero, Susana & Robles, Nilda. *Modelos de explicación científica*. Buenos Aires: Eudeba, 1990.
- Gale, George. "Scientific explanation", en: Baldwin, Thomas (ed.). *The Cambridge History of Philosophy: 1870-1945*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 608-620. 2003.
- Garson, Justin. "Function and Teleology", en: Sarkar, Sahotra; Plutynski, Anya (eds.). *A companion to the Philosophy of Biology*. Malden: Blackwell, pp. 525-549. 2008.

- Garret, Don. "Hume", en: Beebee, Helen; Hitchcock, Christopher; Menzies, Peter (eds.). *The Oxford Handbook of Causation*. Oxford: Oxford University Press, pp. 73-92. 2009.
- Gasking, Douglas. "Causation and recipes", *Mind*, 64 (1955), pp. 479-487.
- Gause, Georgy. *The struggle for existence*. Philadelphia: William & Wilkins. 1934.
- Gayon, Jean. "Epistemologie du concept de selection", *L'age de la science*, 2 (1989) pp. 201-227.
- _____. *Darwin et l'après-Darwin*. Paris: Kimé. 1992.
- _____. "La Biologie entre loi et histoire", *Philosophie*, 38 (1993), pp. 30-57.
- _____. "Examen critico del concepto de fitness", *Signos*, 8 (1994), pp. 213-228.
- _____. "La biologie darwinienne de l'évolution est-elle «réductionniste»", *Revue philosophique de Louvain*, 93(1-2) (1995), pp. 111-139.
- _____. "Raisonnement fonctionelle et niveaux d'organisation en Biologie", en: Gayon, Jean; Ricqlès, Armand (eds.). *Les fonctions: des organismes aux artefacts*. Paris: PUF, pp. 125-138. 2010.
- Ghiselin, Michael. *El triunfo de Darwin*. Madrid: Cátedra. 1983.
- _____. *Metaphysics and the origin of species*. Albany: Suny Press. 1997.
- Gibbs, Allen & Gefen, Eran. "Physiological adaptation in laboratory environments", en: Garland, Theodore; Rose, Michael (eds.). *Experimental evolution: concepts, methods, and applications of selection experiments*. Berkeley: University of California Press, pp. 523-550. 2009.
- Ginnobili, Santiago. "El poder unificador de la Teoría de la Selección Natural", en: Barboza, Carolina; Ávila, David; Piccoli, Carolina; Cornaglia Fernández, Jimena (eds.). *150 años después: la vigencia de la teoría evolucionista de Darwin*. Rosario: Universidad Nacional de Rosario, pp. 141-154. 2009a.
- _____. "Adaptación y función: el papel de los conceptos funcionales en la teoría de la selección natural darwiniana", *Ludus Vitalis*, 17 (2009b), pp. 3-24.
- _____. "La teoría de la selección natural darwiniana", *Theoria*, 67 (2010), pp. 37-58.
- _____. "Fitness ecológico", *Contrastes*, suplemento, 18 (2013), pp. 83-97.
- Glennan, Stuart. "Mechanisms", en: Beebee, Helen; Hitchcock, Christopher; Menzies, Peter (eds.). *The Oxford Handbook of Causation*. Oxford: Oxford University Press, pp. 315-325. 2009.
- Goldstein, Kurt. *La structure de l'organisme*. Paris: Gallimard. 1951.
- Goodfield, June. "Estrategias cambiantes: comparación de actitudes reduccionistas en la investigación médica y biológica en los siglos XIX y XX", en: Ayala, Francisco; Dobzhansky, Theodosius (eds.). *Estudios sobre filosofía de la biología*. Barcelona: Ariel, pp. 98-126. 1983.

- _____. *El desarrollo de la fisiología científica*. México: UNAM. 1987.
- Goodwin, Brian. *Las manchas del leopardo*. Barcelona: Tusquets. 1998.
- Goodman, Nelson. *Fact, fiction and forecast*. New York: Bobbs-Merril. 1965.
- Gould, Stephen. "Dollo on Dollo's law: irreversibility and the status of evolutionary law", *Journal of the History of Biology* (1970), pp. 189-212.
- _____. "El entierro prematuro de Darwin", en: *Desde Darwin*. Barcelona: Blume, pp. 41-50. 1983.
- _____. *La vida maravillosa*. Barcelona: Crítica. 1999.
- Gould, Stephen & Vrba, Elisabeth. "Exaptation: a missing term in the science of form", en: Allen, Collin; Bekoff, Mark; Lauder, George (eds.). *Nature's purpose: analysis of function and design in Biology*. Cambridge: MIT Press, pp. 519-540. [1982]1998.
- Gradmann, Christoph. "Maladies expérimentales: les expériences sur l'animal aux débuts de la Bacteriologie médicale", en: Gachelin, Gabriel (ed.). *Les organismes modèles dans la recherche médicale*. Paris: PUF, pp. 75-94. 2006.
- Grene, Marjorie & Depew, David. *The Philosophy of Biology: an episodic history*. Cambridge: Cambridge University Press. 2004.
- Griffiths, Paul. "Adaptation and Adaptationism", en: Wilson, Robert; Keil, Frank (eds.). *The MIT Encyclopedia of the Cognitive Sciences*. Cambridge: MIT Press, pp. 3-4. 1999.
- Guillaumin, Godfrey. *Raíces metodológicas de la teoría de la evolución de Charles Darwin*. Barcelona: Anthropos. 2009.
- Haeckel, Ernst. *Historia natural de la creación de los seres organizados según las leyes naturales*. Buenos Aires: Americana. 1947[1868].
- Haldane, John. *The causes of evolution*. Princeton: Princeton University Press. 1990[1932].
- Hartmann, Nicolai. *La fábrica del mundo real (Ontología, Vol. 3)*. México: Fondo de Cultura Económica. 1959[1939].
- _____. *La filosofía de la naturaleza: teoría de las categorías (Ontología, Vol. 5, parte I)*. México: Fondo de Cultura Económica. 1964[1950].
- Hartnack, Justus. *La teoría del conocimiento de Kant*. Madrid: Cátedra. 1984.
- Hawthorn, Geoffrey. *Mundos plausibles, mundos alternativos*. Cambridge: Cambridge University Press. 1995.
- Hempel, Carl. *Filosofía de la ciencia natural*. Madrid: Alianza. 1973.
- _____. "La función de las leyes generales de la historia", en: *La explicación científica. Estudios sobre la filosofía de la ciencia*. Buenos Aires: Paidós, pp. 233-246. 1979[1942].
- _____. "Aspectos de la explicación científica", en: *La explicación científica*. Buenos Aires: Paidós, pp. 329-435. 1979[1965].

- _____. “La explicación en la ciencia y en la historia”, en: Yturbe, Corina (ed.). *Teoría de la historia*. México: Terra Nova, pp. 31-64. 1981[1962].
- Hempel, Carl & Oppenheim, Paul. “La lógica de la explicación”, en: Hempel, Carl: *La explicación científica*. Buenos Aires: Paidós, pp. 247-294. 1979[1948].
- Herschell, John. *Preliminary Discourse on the Study of Natural Philosophy*. London: Parker. 1846.
- Hodge, Jonathan. “Natural selection as a causal, empirical and probabilistic theory”, en: Kruger, Lorenz; Gigerenzer, Gerd; Morgan, Mary (eds.). *The probabilistic revolution*, Vol. II. Cambridge: MIT Press, pp. 233-270. 1987.
- _____. “Darwin’s argument in the origin”, *Philosophy of Science*, 59(3) (1992), pp. 461-464.
- _____. “Knowing about evolution: Darwin and his Theory of Natural Selection”, en: Creath, Richard; Maienschein, Jane (eds.). *Biology and Epistemology*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 27-47. 2000.
- Hull, David. “Charles Darwin and nineteenth-century philosophies of sciences”, en: Giere, Ronald; Westfall, Richard (eds.). *Foundations of scientific method: the Nineteenth Century*. Bloomington: Indiana University Press, pp. 115-132. 1973.
- _____. “Historical entities and historical narratives”, en: Hookway, Christopher (ed.). *Minds, Machines & Evolution*. Cambridge: Cambridge University Press, 1986, pp. 17-42. 1986.
- _____. “Varieties of reductionism: derivation and gene selection”, en: Hull, David; Regenmortel, Marc (eds.). *Promises and limits of reductionism in the biomedical sciences*. London: Wiley, pp. 161-177. 2002.
- Hume, David. “An enquiry concerning human understanding”, en: Burt, Edwin (ed.). *The English philosophers from Bacon to Mill*. New York: The Modern Library, pp. 585-689. 1939[1748].
- Humphreys, Paul. “Causation and reduction”, en: Beebe, Helen; Hitchcock, Christopher; Menzies, Peter (eds.). *The Oxford Handbook of Causation*. Oxford: Oxford University Press, pp. 632-646. 2009.
- Huneman, Philippe. “Selection”, en: Heams, Thomas; Huneman, Philippe; Lecointre, Guillaume; Silberstein, Marc (eds.). *Les mondes darwiniens*. Paris: Éditions Matériologiques, pp. 93-148. 2011.
- Hutchinson, G. Evelyn. *El teatro ecológico y el drama evolutivo*. Barcelona: Blume. 1979.

- Hüttemann, Andreas & Love, Alan. "Aspects of reductive explanation in Biological Science: intrinsically, fundamentally, and temporality", *British Journal for the Philosophy of Science*, 62 (2011), pp. 519-549.
- Illies, Christian. "Darwin's a priori insight: the structure and status of the Principle of Natural Selection", en: Hosle, Vittorio; Illies, Christian (eds.). *Darwinism & Philosophy*. Notre Dame: The University of Notre Dame, pp. 58-72. 2005.
- Irschik, Duncan & Reznik, David. "Field experiments, introductions, and experimental evolution: a review and practical guide", en: Garland, Theodore; Rose, Michael (eds.). *Experimental evolution: concepts, methods, and applications of selection experiments*. Berkeley: University of California Press, pp. 173-194. 2009.
- Kant, Immanuel. *Crítica de la razón pura*. M. Caimi (trad.). Buenos Aires: Colihue. 2007 [1781//1787].
- Kauffman, Stuart. *At home in the universe*. London: Penguin. 1995.
- _____. "La explicación por agregación de partes en la biología y su búsqueda racional", en: Martínez, Sergio; Barahona, Ana (eds.). *Historia y explicación en biología*. México: Fondo de Cultura Económica, pp. 42-60. 1998.
- Kim, Jaegwon. "Mecanismo, propósito y exclusión explicativa", *Análisis Filosófico*, 10(1) (1990), pp. 15-47.
- _____. "The nonreductivist's troubles with mental causation", en: Bedau, Mark; Humphreys, Paul (eds.). *Emergence*. Cambridge: MIT Press, pp. 427-445. 2008[1993].
- _____. "El mito del materialismo no reduccionista", *Análisis Filosófico*, 15(1-2) (1995), pp. 35-56.
- _____. *Philosophy of Mind*. Colorado: Westview Press. 1996.
- _____. *Supervenience and mind*. Cambridge: Cambridge University Press. 1999.
- _____. *Physicalism or something near enough*. Princeton: Princeton University Press. 2005.
- _____. "Reduction and reductive explanations", en: Hohwy, Jakob; Kallestrup, Jesper (eds.). *Being reduced*. Oxford: Oxford University Press, pp. 93-114. 2008.
- Kimbrough, Steven. "On the reduction of Genetics to Molecular Biology", *Philosophy of Science*, 46 (1979), pp. 389-406.
- Kinkaid, Harold. "Causation in the social sciences", en: Beebe, Helen; Hitchcock, Christopher; Menzies, Peter (eds.). *The Oxford Handbook of Causation*. Oxford: Oxford University Press, pp. 726-743. 2009.

- Kitcher, Philip. "1953 and all that: a tale of two sciences", en: Sober, Elliott (ed.). *Conceptual issues in Evolutionary Biology*, 2° ed. Cambridge: MIT Press, pp. 379-400. 1994.
- _____. "Function and design", en: Allen, Collin; Bekoff, Mark; Lauder, George (eds.). *Nature's purpose: analysis of function and design in Biology*. Cambridge: MIT Press, pp. 479-504. 1998.
- _____. "The hegemony of Molecular Biology", *Biology & Philosophy*, 14 (1999), pp. 195-210.
- Klimovsky, Gregorio. *Las desventuras del conocimiento científico*. Buenos Aires: A-Z Editora. 1994.
- Körner, Stephan. *Kant*. Madrid: Alianza. 1977.
- Koyré, Alexandre Galileo y Platón. *Estudios de historia del pensamiento científico*. México: Siglo XXI, pp. 150-179. 1977[1943].
- Krohs, Ulrich. "Functions as based on a concept of general design", *Synthese*, 166 (2009), pp. 69-89.
- Kuhn, Thomas. *The structure of scientific revolutions*. Chicago: University of Chicago Press. 1970.
- _____. "Mathematical versus experimental traditions in the development of physical science", *The essential tension*. Chicago: Chicago University Press, pp. 31-65. 1977.
- Lange, Marc. "The autonomy of Functional Biology: a reply to Rosenberg", *Biology & Philosophy*, 19 (2004), pp. 93-109.
- _____. "Ecological laws: what would they be and why they matter", *Oikos*, 110(2) (2005), pp. 394-109.
- Largent, Mark. "Darwin's analogy between artificial and natural selection in the *Origin of Species*", en: Ruse, Michael; Richards, Robert (eds.). *The Cambridge Companion to Origin Of Species*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 14-29. 2009.
- Leight, Egbert. "Afterword to Haldane, John 1990[1932]", *The causes of evolution*. Princeton: Princeton University Press, pp. 130-212. 1990.
- Lennox, James. "Darwin was a teleologist?", *Biology & Philosophy*, 8 (1993), pp. 409-421.
- Leuridan, Bert. "Three problems for the mutual manipulability account of constitutive relevance in mechanisms", *British Journal of Philosophy of Science*, 62 (2012), pp. 399-427.
- Lewens, Tim. *Darwin*. New York: Routledge. 2007a.
- _____. "Functions", en: Mohan, Matthen; Setphens, Christopher (eds.). *Philosophy of Biology*. Amsterdam: Elsevier, pp. 525-548. 2007b.
- _____. "The Origin and Philosophy", en: Ruse, Michael; Richards, Robert (eds.). *The Cambridge companion to the Origin of Species*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 314-332. 2009.

- Lewis, David. "Causation", en: Sosa, Ernest; Tooley, Michael (eds.). *Causation*. Oxford: Oxford University Press, pp. 193-204. 1993[1973].
- Lewontin, Richard & Levins, R. Richard. "Dialectics and reduction in Ecology", *Synthese*, 43 (1980), pp. 47-78.
- Lincoln, Roger; Boxshall, Geoffrey & Clarck, Paul. *Diccionario de ecología, evolución y taxonomía*. México: Fondo de Cultura Económica. 2009.
- Lipton, Peter. "CP Laws, reduction and explanatory pluralism", en: Hohwy, Jakob; Kallestrup, Jesper (eds.). *Being Reduced*. Oxford: Oxford University Press, pp. 115-125. 2008.
- _____. "Causation and explanation", en: Beebe, Helen; Hitchcock, Christopher; Menzies, Peter (eds.). *The Oxford Handbook of Causation*. Oxford: Oxford University Press, pp. 619-631. 2009.
- List, Christian & Pettit, Philip. "Group agency and supervenience", en: Hohwy, Jakob; Kallestrup, Jesper (eds.). *Being Reduced*. Oxford: Oxford University Press, pp. 75-92. 2008.
- Lloyd, Elisabeth. "Reductionism in Medicine: social aspects of health", en: Hull, David; Regenmortel, Marc (eds.). *Promises and limits of reductionism in the biomedical sciences*. London: Wiley, pp. 67-82. 2002.
- Lloyd Morgan, Conwy. *Emergent evolution* (Gifford Lectures, 1922). London: Williams & Norgate. 1923.
- Lombardi, Olimpia. "Prigogine y la reducción en ciencias", *Cadernos de História e Filosofia da Ciência*, S.3, 9(1-2) (1999), pp. 123-145.
- _____. "Los aportes de Prigogine a la biología y a las ciencias sociales", *Revista Patagónica de Filosofía*, 1(2) (2000), pp. 67-96.
- Lombardi, Olimpia & Ransanz, Ana. *Los múltiples mundos de la ciencia*. México: Siglo XXI. 2012.
- Loparić, Zeljko. *A semántica transcendental de Kant*. Campinas: CLE//Unicamp. 2000.
- Lorenz, Konrad. *La otra cara del espejo*. Barcelona: Plaza & Janés. 1974.
- Lorenzano, César. "Estructuras y mecanismos en la fisiología", *Scientiae Studia*, 8(1) (2010), pp. 41-67.
- Lorenzano, Pablo. "Sobre las leyes en la biología", *Episteme*, 3(7) (1998), pp. 261-272.
- _____. "Leyes fundamentales y leyes de la biología", *Scientiae Studia*, 5(2) (2007a), pp. 185-214.
- _____. "Exemplars, models and laws in classical Genetics", en: Falguera, José; Martínez, Concha; Sagiüillo, José (eds.). *Current topics in logic and analytic philosophy*. Santiago de Compostela: Universidad de Santiago de Compostela, pp. 89-102. 2007b.
- _____. "Leis e teorias em Biología", en: Abrantes, Paulo (ed.). *Filosofia da Biología*. Porto Alegre: Artmed, pp. 52-82. 2011.

- Losee, John. *Theories of causality*. London: Transaction Publishers. 2011.
- Lubchenco, Jane & Real, Leslie. "Manipulative experiments as tests of ecological theory", en: Real, Leslie; Brown, James (eds.). *Foundations of Ecology*. Chicago: University of Chicago Press, pp. 715-733. 1991.
- Mackie, John. "Causes and conditions", en: Sosa, Ernest; Tooley, Michael (eds.). *Causation*. Oxford: Oxford University Press, pp. 33-55. 1993[1965].
- Mariconda, Pablo. "As mecânicas de Galileu: as máquinas simples e a perspectiva técnica moderna", *Scientiae Studia*, 6(4) (2008), pp. 565-606.
- Marques, José. "Regularity and counterfactuality in Hume's treatment of causation", *Kriterion*, 124 (2011), pp. 355-364.
- Martínez, Sergio. *De los efectos a las causas*. México: Paidós. 1997.
- _____. "Reduccionismo em Biologia", en: Abrantes, Paulo (ed.). *Filosofia da Biologia*. Porto Alegre: Artmed, pp. 37-52. 2011.
- Martínez, Sergio & Suárez, Edna. "El problema del reduccionismo en biología: tendencias y debates actuales", en: Martínez, Sergio; Barahona, Ana (eds.). *Historia y explicación en Biología*. México: Fondo de Cultura Económica, pp. 337-370. 1998.
- Martins, Roberto. "A origem dos pombos domésticos na estratégia argumentativa de Charles Darwin", *Filosofia e História da Biologia*, 7(1) (2012), pp.93-118.
- Mayr, Ernst. "Cause and effect in Biology", *Science*, 134 (1961), pp. 1501-1506.
- _____. *The growth of biological thought*. Cambridge: Harvard University Press. 1982.
- _____. "How Biology differs from the Physical Sciences", en: Depew, David; Weber, Bruce (eds.). *Evolution at a crossroads*. Cambridge: MIT Press, pp. 43-63. 1985.
- _____. *Toward a new Philosophy of Biology*. Cambridge: Harvard University Press. 1988.
- _____. *What evolution is*. New York: Basic Books. 2001.
- _____. "The autonomy of Biology", *Ludus Vitalis*, 12(21) (2004), pp. 15-27.
- McAllister, James. "Laws of nature, natural history, and the description of the world", *International Studies in the Philosophy of Science*, 11(3) (1997), pp. 245-258.
- McIntyre, Lee. "Gould on laws in Biological Science", *Biology & Philosophy*, 12 (1997), pp. 357-367.
- McLaughlin, Brian. "Vitalism and emergence", en: Baldwin, Thomas (ed.). *The Cambridge History of Philosophy: 1870-1945*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 631-639. 2003.
- _____. "The rise and fall of British emergentism", en: Bedau, Mark; Humphreys, Paul (eds.). *Emergence: contemporary readings in Philosophy of Science*. Cambridge: MIT Press, pp. 19-60. 2008.

- Menzies, Peter. "The exclusion problem, the determination relation, and contrastive causation", en: Hohwy, Jakob; Kallestrup, Jesper (eds.). *Being Reduced*. Oxford: Oxford University Press, pp. 196-175. 2008.
- _____. "Platitudes and counterexamples", en: Beebe, Helen; Hitchcock, Christopher; Menzies, Peter (eds.). *The Oxford Handbook of Causation*. Oxford: Oxford University Press, pp. 341-367. 2009.
- _____. "The causal structure of mechanisms", *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 43 (2012), pp. 796-805.
- Merleau-Ponty, Maurice. *La estructura del comportamiento*. Buenos Aires: Hachette. 1953.
- Mill, Stuart. *A system of logic ratiocinative and inductive*, Books I-III. London: Routledge & Kegan Paul. 1974[1843].
- Mills, Susan & Beatty, John. "The propensity interpretation of fitness", *Philosophy of Science*, 46 (1979), pp. 263-286.
- Minhot, Leticia. "Los ejemplares de Freud", *Revista Brasileira de História da Ciência*, 6(2) (2013), pp. 209-220.
- Mitchell, Sandra. "Pragmatic laws", *Philosophy of Science*, 64 (1997), pp. S468-S479.
- _____. "Dimensions of scientific law", *Philosophy of Science*, 67 (2000), pp. 242-265.
- _____. "Ceteris paribus, an inadequate representation for biological contingency", *Erkenntnis*, 57 (2002a), pp. 329-350.
- _____. "Integrative pluralism", *Biology & Philosophy*, 17 (2002b), pp. 55-70.
- _____. *Biological complexity and integrative pluralism*. Cambridge: Cambridge University Press. 2003.
- _____. *Unsimple truths*. Chicago: Chicago University Press. 2009.
- Morange, Michel. "Recent opportunities for an increasing role for physical explanations in Biology", *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 42 (2011), pp. 139-144.
- Moya, Andrés. *Sobre la estructura de la teoría de la evolución*. Barcelona: Anthropos. 1989.
- Nagel, Ernest. *La estructura de la ciencia*. Buenos Aires: Paidós. 1978.
- _____. "Issues in the logic of reductive explanations", en: Bedau, Mark; Humphreys, Paul (eds.). *Emergence: contemporary readings in Philosophy of Science*. Cambridge: MIT Press, pp. 359-373. 2008[1979].
- Neander, Karen. "Functions as selected effects: the conceptual analyst's defense", en: Allen, Colin; Bekoff, Marc; Lauder, George (eds.). *Nature's purposes: analyses of function and design in Biology*. Cambridge: MIT Press, pp. 313-334. 1998.

- _____. "Types of traits: the importance of functional homologues", en: Ariew, André; Cummins, Robert; Perlman, Mark (eds.). *Functions*. Oxford: Oxford University Press, pp. 390-414. 2002.
- Nelkin, Dorothy. "Reductionism and social policy", en: Hull, David; Regenmortel, Marc (eds.). *Promises and limits of reductionism in the biomedical sciences*. London: Wiley, pp. 305-317. 2002.
- Ogbunugafor, Brandon. "On reductionism in Biology", *Yale Journal for Biology & Medicine*, 77 (2004), pp. 101-109.
- Okasha, Samir. "Does diversity always grow?", *Nature*, 466 (2010), p. 318.
- Papineau, David. "Philosophy of Science", en: Bunnin, Nicholas; Tsui-James, Eric (eds.). *The Blackwell Companion to Philosophy*. Oxford: Blackwell, pp. 286-316. 2003.
- Papp, Desiderio. *Filosofía de las leyes naturales*. Buenos Aires: Troquel. 1980.
- Pérez, Diana & Sabatés, Marcelo. "La noción de superveniencia en la visión estratigráfica del mundo", *Análisis Filosófico*, 15(1-2) (1995), pp. 181-199.
- Peruzzi, Alberto. "Hartmann's stratified reality", *Axiomathes*, 12 (2001), pp. 227-260.
- Pessoa, Oswaldo. "O que é uma causa?", *Cadernos de História da Ciência*, 2(2) (2006), pp. 29-46.
- Pichot, André. "The strange object of Biology", *Fundamenta Scientiae*, 8(1) (1987), pp. 9-30.
- _____. *Histoire de la notion de vie*. Paris: Gallimard. 1993.
- Pignarre, Philippe. *Comment la depression est devenue une epidemie*. Paris: Hachette. 2001.
- Poli, Roberto. "The basic problem of the theory of levels or reality", *Axiomathes*, 12 (2001), pp. 261-283.
- Ponce, Margarita. *La explicación teleológica*. México: UNAM. 1987.
- Popper, Karl. *La lógica de la investigación científica*. Madrid: Tecnos. 1962[1934].
- _____. *The open society and its enemies*. London: Routledge & Kegan Paul. 1945.
- _____. *The poverty of historicism*. London: Routledge & Kegan Paul. 1957.
- _____. *La lógica de las ciencias sociales*. México: Grijalbo. 1978[1961].
- _____. "El principio de racionalidad", en: Miller, David (ed.). *Popper, escritos selectos*. México: Fondo de Cultura Económica, pp. 384-393. 1995[1967].
- _____. *Búsqueda sin término*. Madrid: Tecnos. 1977.
- _____. *El universo abierto*. Madrid: Tecnos. 1984.
- Press, Joel. "Physical explanation and biological explanations, empirical laws and a priori laws", *Biology & Philosophy*, 24 (2009), pp. 359-374.

- Price, Huw & Weslake, Brad. "The time-asymmetry of causation", en: Beebe, Helen; Hitchcock, Christopher; Menzies, Peter (eds.). *The Oxford Handbook of Causation*. Oxford: Oxford University Press, pp. 414-443. 2009.
- Prigogine, Ilya. "La termodinámica de la vida", ¿Tan sólo una ilusión? Barcelona: Tusquets, pp. 305-332. 1983[1972].
- . "La evolución de la complejidad y las leyes de la naturaleza", ¿Tan sólo una ilusión? Barcelona: Tusquets, pp. 221-304. 1983[1977].
- Prigogine, Ilya & Stengers, Isabelle. *La nueva alianza*. Madrid: Alianza. 1983.
- Psillos, Stathis. *Causation and explanation*. Stockfields: Acumen. 2002.
- . "Regularity theories", en: Beebe, Helen; Hitchcock, Christopher; Menzies, Peter (eds.). *The Oxford Handbook of Causation*. Oxford: Oxford University Press, pp. 131-157. 2009.
- Putnam, Hilary. "La naturaleza de los estados mentales", *Cuadernos de Crítica*, 15. México: UNAM. 1981[1967].
- . "De las propiedades", *Cuadernos de Crítica*, 19. México: UNAM. 1983[1970].
- Raatikainen, Panu. "Causation, exclusion, and the special sciences", *Erkenntnis*, 73 (2010), pp. 349-363.
- Rabossi, Eduardo. "Notas sobre el no reduccionismo y la realizabilidad variable", *Análisis Filosófico*, 15(1-2) (1995), pp. 167-180.
- Raerinne, Jani. "Stability and lawlikeness", *Biology & Philosophy*, 28 (2013), pp. 833-851.
- Ramos, Mauricio. *O ser vivo*. São Paulo: Martin Fontes. 2010.
- Recker, Doren. "Causal efficacy: the structure of Darwin's argument strategy in *The Origin of Species*", *Philosophy of Science*, 44 (1987), pp. 147-175.
- Reeve, Hudson & Sherman, Paul. "Adaptation and the goals of evolutionary research", *The Quarterly Review of Biology*, 68 (1993), pp. 1-32.
- Reiss, John. *Not by design*. Berkeley: University of California Press. 2009.
- Resnik, David. "Survival of the fittest: law of evolution or law of probability", *Biology & Philosophy*, 3 (1988), pp. 349-362.
- Rickert, Heinrich. *Ciencia cultural y ciencia natural*. Buenos Aires: Espasa-Calpe. 1943[1899].
- Roe, Shirley. *Matter, life and generation: Eighteenth-century embryology and the Haller-Wolf debate*. Cambridge: Cambridge University Press. 1981.
- Roll-Hansen, Nils. "On the reduction of Biology to physical science", *Synthese*, 20 (1969), pp. 277-289.
- Romo, A. *Claude Bernard*. México: Siglo XXI, 2006.
- Rose, Steven. "Levels of explanation in human behavior: the poverty of Evolutionary Psychology", en: Hull, David; Regenmortel,

- Marc (eds.). *Promises and limits of reductionism in the biomedical sciences*. London: Wiley, pp. 279-298. 2002.
- Rose, Michael & Garland, Theodore. "Darwin's other mistake", en: Garland, Theodore; Rose, Michael (eds.). *Experimental evolution: concepts, methods, and applications of selection experiments*. Berkeley: University of California Press, pp. 3-14. 2009.
- Rosenberg, Alexander. *The structure of biological science*. Cambridge: Cambridge University Press. 1985.
- _____. *Instrumental Biology*. Chicago: University of Chicago Press. 1994.
- _____. "Reductionism redux", *Darwinism in Philosophy, Social Science and Policy*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 72-96. 2000a.
- _____. "Limits to biological knowledge", *Darwinism in Philosophy, Social Science and Policy*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 58-71. 2000b.
- _____. "How is biological explanation possible?", *British Journal for the Philosophy of Science*, 52 (2001), pp. 735-760.
- _____. "Reductionism in an historical science", en: Hull, David; Regenmortel, Marc (eds.). *Promises and limits of reductionism in the biomedical sciences*. London: Wiley, pp. 125-160. 2002.
- _____. *Philosophy of Science*. New York: Routledge. 2005.
- _____. *Darwinian reductionism*. Chicago: University of Chicago Press. 2006.
- _____. "Reductionism in Biology", en: Matthem, Moham; Stephens, Christopher (eds.). *Philosophy of Biology*. Amsterdam: Elsevier, pp. 349-368. 2007a.
- _____. "Reductionism (and antireductionism) in Biology", en: Hull, David; Ruse, Michael (eds.). *The Cambridge Companion to Philosophy of Biology*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 120-138. 2007b.
- _____. "Biology", en: Psillos, Stathis; Curd, Martin (eds.). *Companion to Philosophy of Science*. London: Routledge, pp. 511-519. 2008a.
- _____. "Reductionism in Biology", en: Sahotra, Sarkar; Plutynski, Anya (eds.). *A Companion to Philosophy of Biology*. Malden: Blackwell, pp. 550-567. 2008b.
- _____. "Why do spatiotemporally restricted regularities explain in the social sciences?", *British Journal for the Philosophy of Science*, 63 (2012), pp. 1-26.
- Rosenberg, Alexander & McShea, Daniel. *Philosophy of Biology*. London: Routledge. 2008.
- Ruse, Michael. *Filosofía de la biología*. Madrid: Alianza. 1979.
- _____. *La revolución darwinista*. Madrid: Alianza. 1983.

- _____. "Reduction in Genetics", en: Sober, Elliott (ed.). *Conceptual issues in Evolutionary Biology*, 1° ed. Cambridge: MIT Press, pp. 446-461. 1984.
- _____. *Sociobiología*. Madrid: Cátedra, 1989.
- _____. "Darwin and the philosophers", en: Creath, Richard; Maienschein, Jane (eds.). *Biology and Epistemology*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 3-26. 2000.
- _____. *Darwin and design*. Cambridge: Harvard University Press. 2003.
- _____. *Charles Darwin*. Buenos Aires: Katz. 2008.
- Salmon, Wesley. *Four decades of scientific explanation*. Pittsburgh: University of Pittsburgh Press. 1989.
- _____. "Causality: production and propagation", *Causality and explanation*. Oxford: Oxford University Press, pp. 285-301. 1998[1980].
- _____. "Explicación causal frente a no causal", en: González, Wenceslao (ed.). *Diversidad de la explicación científica*. Barcelona: Ariel, pp. 97-116. 2002.
- Samways, Michael. *Control biológico de plagas y malas hierbas*. Barcelona: Oikos. 1990.
- Sarkar, Sahotra. *Genetics and reductionism*. Cambridge: Cambridge University Press. 1998.
- Schaffner, Kenneth. "The Watson-Crick model and reduction", en: Grene, Marjorie; Mendelsohn, Everett (eds.). *Topics in Philosophy of Biology*. Dordrecht: Reidel, pp. 101-109. 1976.
- _____. *Discovery and explanations in Biology and Medicine*. Chicago: University of Chicago Press. 1993.
- _____. "Reductionism, complexity and molecular medicine: genetic chips and the globalization of the genome", en: Hull, David; Regenmortel, Marc (eds.). *Promises and limits of reductionism in the biomedical sciences*. London: Wiley, pp. 323-347. 2002.
- Schoener, Thomas. "Mechanistic approaches to Ecology: a new reductionism?", *American Zoologist*, 26 (1986), pp. 81-106.
- Schuster, Félix. *El método en las ciencias sociales*. Buenos Aires: Editores de América Latina. 1997.
- Searle, John. *Mentes, cerebros y ciencia*. Madrid: Cátedra, 1985.
- Sheppard, Philip. *Selección natural y herencia*. Barcelona: Labor. 1973[1958].
- Sloman, Steven. *Causal models: how people think about the world and its alternatives*. Oxford: Oxford University Press. 2005.
- Smart, John. *Philosophy and scientific realism*. New York: Routledge. 1963.
- Sober, Elliott. "Equilibrium explanation", *Philosophical Studies*, 43 (1983), pp. 201-210.
- _____. *The nature of selection*. Chicago: University of Chicago Press. 1984.
- _____. "Force and disposition in evolutionary theory", en: Hookway, Christopher (ed.). *Minds, Machines & Evolution*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 43-62. 1986.

- _____. *Philosophy of Biology*. Oxford: Oxford University Press. 1993.
- _____. “Two outbreaks of lawlessness in recent Philosophy of Biology”, *Philosophy of Science*, 64 (1997), pp. S458-S467.
- _____. “The multiple realizability argument against reductionism”, *Philosophy of Science*, 66 (1999), pp. 542-564.
- _____. “Philosophy of Biology”, en: Bunnin, Nicholas; Tsui-James, Eric (eds.). *The Blackwell Companion to Philosophy*. Oxford: Blackwell, pp. 317-344. 2003.
- _____. “The two faces of fitness”, en: Sober, Elliott (ed.). *Conceptual issues in Evolutionary Biology*, 3ª ed., Cambridge: MIT Press, pp. 25-38. 2006.
- _____. “Learning from functionalism: prospect for strong artificial life”, en: Bedau, Marc; Cleland, Carl (eds.). *The nature of life*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 225-235. 2010.
- _____. “A priori causal models of natural selection”, *Australasian Journal of Philosophy*, 88 (2011), pp. 1-19.
- Sober, Elliott; Wright, Erik & Levine, Andrew. “Marxism and methodological individualism”, en: Matravers, Derek; Pike, Jon (eds.). *Debates in contemporary political philosophy*. London: Routledge, pp. 54-66. 2003.
- Sosa, Ernest. “Varieties of causation”, en: Sosa, Ernest; Tooley, Michael (eds.). *Causation*. Oxford: Oxford University Press, pp. 234-242. 1993[1980].
- Sosa, Ernest & Tooley, Michael. Introduction to Sosa, Ernest; Tooley, Michael (eds.). *Causation*. Oxford: Oxford University Press, pp. 1-32. 1993.
- Stebbins, G. Ledyard. *Processes of organic evolution*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall. 1966.
- Steel, Daniel. “Can a reductionist be a pluralist?” *Biology & Philosophy*, 19 (2004), pp. 55-73.
- Stephens, Christopher. “Forces and causes in Evolutionary Theory”, *Philosophy of Science*, 77 (2010), pp. 716-727.
- Sterelny, Kim. “Explanatory pluralism in Evolutionary Biology”, *Biology & Philosophy*, 11 (1996), pp. 193-214.
- Sterelny, Kim & Griffiths, Paul. *Sex and Death*. Chicago: Chicago University Press. 1999.
- Stoecler, Manfred. “A short history of emergence and reductionism”, en: Agazzi, Evandro (ed.). *The problem of reductionism in science*. Dordrecht: Kluwer, pp. 71-90. 1991.
- Strickberger, Monroe. *Genética*. Barcelona: Omega. 1976.
- Suppes, Patrick. “Can psychological software be reduced to physiological hardware?”, en: Agazzi, Evandro (ed.). *The problem of*

- reductionism in science*. Dordrecht: Kluwer, pp. 183-198. 1991.
- Tauber, Alfred. "The ethical imperative of holism in medicine", en: Hull, David; Regenmortel, Marc (eds.). *Promises and limits of reductionism in the biomedical sciences*. London: Wiley, pp. 261-278. 2002.
- Thagard, Paul. *How scientists explain disease*. Princeton: Princeton University Press. 1999.
- Tooley, Michael. "Causation", en: Wilson, Robert; Keil, Frank (eds.). *MIT Encyclopedia of Cognitive Science*. Cambridge: MIT Press, pp. 108-109. 1999.
- _____. "Causes, laws, and ontology", en: Beebe, Helen; Hitchcock, Christopher; Menzies, Peter (eds.). *The Oxford Handbook of Causation*. Oxford: Oxford University Press, pp. 368-386. 2009.
- Toulmin, Stephen. *The Philosophy of Science*. London: Hutchison. 1953.
- _____. *Foresight and Understanding*. Indianapolis: Indiana University Press. 1961.
- Turchin, Peter. Does population ecology have general laws? *Oikos* 94 (1): pp.17-26. 2001.
- Turner, Derek. "Beyond detective work: empirical testing in Paleontology", en: Sepkoski, David; Ruse, Michael (eds.). *The paleobiological revolution*. Chicago: University of Chicago Press, pp. 201-214. 2009.
- Ujházy, Eduars; Mach, Mojmir; Navarova, Jana; Brucknerova, Ingrid & Dubovicky, Michal. "Teratology – past, present and future", *Interdisciplinary Toxicology*, 5(4) (2012), pp. 163-168.
- Valery, Paul. "L'homme et la coquille (Variété V)", en: *Variété III, IV et V*. Paris: Folio, pp. 541-69. 2002[1944].
- Van Fraassen, Bas. *The scientific image*. Oxford: Oxford University Press. 1980.
- Volpe, Peter. *Understanding evolution*. Dubuque: Brown. 1967.
- Von Wright, Henrik. *Explicación y comprensión*. Madrid: Alianza. 1980[1971].
- _____. "On the logic and epistemology of the causal relation", en: Sosa, Ernest; Tooley, Michael (eds.). *Causation*. Oxford: Oxford University Press, pp. 105-124. 1993[1973].
- _____. *Causality and determinism* (Woodbridge lectures, 1972). New York: Columbia University Press. 1974.
- _____. "El determinismo y el estudio del hombre", en: Manninem, Juha; Toumela, Raimo (eds.). *Ensayos sobre explicación y comprensión*. Madrid: Alianza, pp. 183-204. 1980[1976a].
- _____. "Réplicas a mis críticos", en: Manninem, Juha; Toumela, Raimo (eds.). *Ensayos sobre explicación y comprensión*. Madrid: Alianza, pp. 141-182. 1980[1976b].

- Wade, Michael & Kalisz, Susan. "The causes of natural selection", *Evolution: 1947-1955*. 1990.
- Wainwright, Stephen; Biggs, William; Currey, John & Gosline, Jeffrey. *Diseño mecánico en organismos*. Madrid: Blume. 1980.
- Waters, Kenneth. "Why the antireductionist consensus won't survive the case of classical mendelian genetics", en: Sober, Elliott (ed.). *Conceptual issues in Evolutionary Biology*, 2° ed. Cambridge: MIT Press, pp. 401-418. 1994.
- _____. "Causal regularities in the biological world of contingent distributions", *Biology & Philosophy*, 13 (1998), pp. 5-36.
- Watkins, Eric. "Kant", en: Beebe, Helen; Hitchcock, Christopher; Menzies, Peter (eds.). *The Oxford Handbook of Causation*. Oxford: Oxford University Press, pp. 92-107. 2009.
- Watson, Patty; Leblanc, Steven & Redman, Charles. *El método científico en arqueología*. Madrid: Alianza. 1974.
- Weber, Marcel. "The aim and structure of ecological theory", *Philosophy of Science*, 66 (1999), pp. 71-93.
- _____. *Philosophy of Experimental Biology*. Cambridge: Cambridge University Press. 2004.
- Webster, Gerry & Goodwin, Brian. *Form and Transformation*. Cambridge: Cambridge University Press. 1996.
- Weibel, Ewald; Taylor, Richard; Bolis, Liana. *Principles of animal design*. Cambridge: Cambridge University Press. 1998.
- Weiskopf, Daniel. "The functional unity of special science kinds", *British Journal for the Philosophy of Science*, 62 (2011), pp. 233-258.
- West-Eberhard, Mary. "Adaptation: current usages", en: Hull, David & Ruse, Michael (ed.). *Philosophy of Biology*. Oxford: Oxford University Press, pp. 8-14. 1998.
- Westfall, Richard. *La construcción de la ciencia moderna*. Barcelona: Labor. 1980.
- Whewell, William. *Novum organum renovatum*. London: Parker. 1858.
- Williams, Georges. *Adaptation and Natural Selection*. Princeton: Princeton University Press. 1966.
- Wimsatt, William. "Agregativity: reductive heuristics for finding emergence", *Philosophy of Science*, 64 (1997), pp. S372-S384.
- _____. "La emergencia como no agregatividad y los sesgos reduccionistas", en: Martínez, Sergio; Barahona, Ana (eds.). *Historia y explicación en biología*. México: Fondo de Cultura Económica, pp. 385-416. 1998.
- Wimsatt, William & Sarkar, Sahotra. "Reductionism", en: Sarkar, Sahotra; Pfeiffer, Jessica (eds.). *The Philosophy of Science: an encyclopedia*. London: Routledge, pp. 696-703. 2006.

- Winch, Peter. "Causalidad y acción", en: Manninen, Juha; Toumela, Raimo (eds.). *Ensayos sobre explicación y comprensión*. Madrid: Alianza, pp. 53-74. 1980[1976].
- Winther, Rasmus. "Parts and theories in compositional biology", *Biology & Philosophy*, 21 (2006), pp. 471-499.
- Wittgenstein, Ludwig. *Tractatus Logico-Philosophicus*. Madrid: Alianza. 1973[1922].
- Woodger, John. *Biology and Language*. Cambridge: Cambridge at the University Press. 1952.
- Woodward, James. "Scientific explanation", *British Journal for the Philosophy of Science*, 30 (1979), pp. 41-67.
- _____. "Explanation and invariance in special sciences", *British Journal for the Philosophy of Science*, 51 (2000), pp. 197-254.
- _____. "Law and explanation in Biology: invariance is the kind of stability that matters", *British Journal for the Philosophy of Science*, 51 (2001a), pp. 1-20.
- _____. "Causation and manipulability", *Stanford Encyclopedia of Philosophy*. Plato.stanford.edu/archives/fall2001/entries/causation-mani/15/01/12. 2001b.
- _____. "Explanation", en: Machamer, Peter; Silberstein, Michael (eds.). *The Blackwell guide to Philosophy of Science*. Oxford: Blackwell, pp. 37-44. 2002a.
- _____. "What is a mechanism?", *Philosophy of Science*, 69 (2002b), pp. S366-S377.
- _____. *Making things happen: a theory of causal explanation*. Oxford: Oxford University Press. 2003.
- _____. "Mental causation and neural mechanism", en: Hohwy, Jakob; Kallestrup, Jesper (eds.). *Being Reduced*. Oxford: Oxford University Press, pp. 218-261. 2008.
- _____. "Agency and interventionist theories", en: Beebe, Helen; Hitchcock, Christopher; Menzies, Peter (eds.). *The Oxford Handbook of Causation*. Oxford: Oxford University Press, pp. 234-262. 2009.
- _____. "Causation in Biology", *Biology & Philosophy*, 25 (2010), pp. 287-318.
- _____. "Mechanisms revisited", *Synthese*, 18 (2011), pp. 409-427.
- Wouters, Arno. "Viability explanation", *Biology & Philosophy*, 10 (1995), pp. 435-457.
- _____. "Design explanation: determining the constraints on what can be alive", *Erkenntnis*, 67 (2007), pp. 65-80.
- Yoshimi, Jeffrey. "Supervenience, dynamical systems theory and non reductive physicalism", *British Journal for the Philosophy of Science*, 63 (2012), pp. 373-398.

ÍNDICE TEMÁTICO

A

- Abordaje unilateral; 142
- Adaptación; 158, 159, 171, 172, 182-185, 189, 190
- Ambiente
 - externo; 112
 - ecológico; 111, 112, 114, 115
- Anagénesis adaptativa; 54
- Apoyo
 - conceptual; 19
 - empírico; 19
- Aptación; 182-184, 189
- Aptitud; 26, 27, 38, 40, 42, 44-46, 52, 53, 63, 68, 107, 116-118, 158, 171, 172, 176, 186-191
 - ecológica; 26, 27, 38, 40, 42, 44, 46, 52, 53, 68, 107, 116-118, 187-189

B

- Biología Evolucionaria; 28, 31-34, 37-39, 44, 45, 47, 56, 58, 59, 64, 68, 84, 101, 103, 104, 111, 119-121, 125, 144, 161, 167, 168, 172, 187

C

- Características heredables; 107, 115, 187, 188
- Causa(s)
 - remotas; 34, 115, 142, 144, 190
 - próximas; 34, 115, 135, 144, 190
- Causación experimental o manipulacionista; 21, 72, 100, 169
- Causa-efecto; 74, 80

- Causalidad; 15, 18, 21, 23, 28, 30-32, 35, 70, 72-77, 84-86, 97, 104, 129
- Ciencia(s)
 - baconeanas; 73
 - cognitiva; 24
 - de la naturaleza; 24
 - de la vida; 20, 24, 25, 52, 121, 152, 154, 155, 196
 - de la Vida y de la Tierra; 52
 - del espíritu; 24, 199
 - especiales; 25, 28, 92, 97, 104, 136
 - físicas clásicas; 72
 - galileanas; 134
 - humanas; 16, 20, 21, 23-23, 55
- Cladogénesis; 54
- Clases naturales; 26, 38, 39, 69, 70, 93, 94, 98, 132, 156
- Coefficiente de selección; 37
- Comprensión; 16, 23, 33, 144, 215, 217
- Concepción experimental; 21, 33, 68, 73, 77, 82, 84, 87, 92, 100, 106, 110, 111, 119, 122, 124, 129, 130.
 - de la causación; 32, 68, 77, 82, 84, 87, 92, 100, 106, 110, 111, 119, 122, 124, 130
- Condición inicial; 17, 93, 94, 133
- Condicionales contrafácticos; 19, 47
- Conexiones
 - causales; 28, 82, 113, 125, 163, 164, 169
 - sistemáticas; 28
- Control experimental; 72, 83, 86, 87, 127, 134, 135, 166, 167, 169.
 - de las variables; 86

D

Deriva génica; 39, 41, 45, 57, 119
Dimensión teleológica; 35
Diseño biológico; 29, 180, 191
Distribuciones contingentes; 130, 131

E

Ecología

metabólica; 31, 146, 147, 161
poblacional; 31, 121.

Eficacia darwiniana; 37, 38, 46, 156-158, 163

Empujes arquimédicos; 105

Enunciado(s)

accidentalmente universales; 19
consecuencial; 49
estrictamente universales; 19
no-causal; 49
nómicos; 19, 60, 62, 68, 103, 104, 125, 164
singulares; 19

Estrategia de ablandamiento; 24, 27

Evento; 22, 23, 27, 28, 53, 80, 163, 174

Evidencias empíricas; 19

Éxito reproductivo; 26, 27, 37, 38, 40, 42, 43, 46, 47, 54, 61, 62, 64, 65, 68, 106, 107, 114, 115, 118, 184, 187-190

Explanandum; 17, 18, 85, 93, 94, 118, 125, 133, 168

Explanans; 17, 18, 39, 85, 93, 94, 118, 125, 130, 133, 168

Explicación(es)

causal; 16-18, 20, 22-25, 33, 35, 39, 42, 43, 45, 47, 48, 59, 68, 76, 80, 85, 89, 92, 93, 97, 103, 120, 122, 124, 125, 126, 128, 129, 133, 135, 137, 150, 163, 164, 168, 191
genuína; 18, 125
nómicas no-causales; 17
nomológica; 16, 17, 29
nomológico-causales; 16
nomológico-deductiva; 15, 18
por diseño; 29
por viabilidad; 29

seleccionales darwinianas; 29, 30, 68, 106, 186, 197
teleológica; 35, 191

F

Factor-; 43, 49, 74, 76, 82, 88, 107, 108, 112, 114, 115, 169

causa; 74, 82

efecto; 74

Falsadores potenciales; 18

Fenotipo(s); 37, 40, 156-158, 159

Filosofía

de la Biología; 17, 22-25, 31-34, 76, 98, 99, 101, 152, 172

de la Mente; 139, 152

Fiscalismo; 34, 35, 139, 140, 142, 143, 143, 149, 152-156, 160, 163, 166, 169

Flujo genético; 39

Fuerza-cero; 55-59, 69, 103, 119

Función biológica; 164, 171, 172, 176, 180, 181, 183-186, 190

Fundamentalismo; 100, 105, 134

G

Genética de poblaciones; 37-40, 45-48, 53, 55, 57, 63, 83, 103

fórmulas de la; 37-40, 46, 47, 103

H

Heteronomía explicativa; 33, 106, 121, 122, 124-126, 128, 135-137

Holismo; 142

I

Ideal de orden natural; 57

Imputación(es)

causal(es); 15, 21, 22, 23, 73, 75, 76, 88, 89, 92, 93, 99, 100, 119, 124, 125-128, 132

y explicaciones causales; 20, 23, 68, 94, 95, 129, 132, 168, 174
funcionales; 186

Intervención; 41, 79, 87, 88, 90, 95, 179

Invariancia; 86-90, 92, 93, 95-98, 133

- bajo intervenciones; 89, 90, 92, 93, 98
- Invariantes
- causales; 32, 87, 92, 94, 95, 101, 104, 105, 120, 133, 136, 137, 156, 165-167, 191
 - ecológicos; 111, 113
 - locales; 31, 33, 100, 105, 117, 135
 - no-nómicos; 31
 - selectivos; 105, 106, 111, 113, 115-120, 133, 134
- L
- Ley(es)
- biológicas de fuerza-cero; 55
 - causal(es) (*source law*); 18, 20, 21, 25, 26, 30, 31, 33, 39, 45, 47, 48, 55, 57-59, 63, 67, 69-71, 76, 98, 100, 103, 104, 117, 119, 120, 122, 130, 133
 - ceteris paribus*; 25-27, 65
 - consecuencia; 46
 - consecuenciales (*consequence law*); 20, 45, 47, 48, 52, 53, 55, 57-59, 63, 69, 70, 77, 81, 87, 88, 103, 106, 120
 - de asociación; 130
 - de coexistencia; 29
 - de Cuvier; 30
 - de Darwin (Segunda); 53
 - de Fisher; 32, 60, 62-68, 105, 117
 - de fuerza-cero; 55, 58, 103
 - de Gravitación; 103
 - de Jordan; 51
 - de la Biología (Primera); 55, 59
 - de la Ecología de Poblaciones (Primera); 58
 - de la Genética de Poblaciones; 40, 45, 46
 - de Malthus; 55, 58
 - de Newton (Primera); 56, 58, 103
 - de Newton (Segunda); 52-55, 103
 - de Newton (Tercera); 53
 - de Snell; 25, 26, 62
 - del área; 48-52
 - del tiempo; 50-52
 - específicamente biológicas; 123
 - esquemática(s); 26, 30, 55
 - fuente; 46
 - fundamentales de la Dinámica; 53
 - mayor; 64
 - menores; 52
 - no-causales; 16
- M
- Manipulabilidad; 75, 77, 86
 - Manipulación; 74, 79, 81, 82, 84-87, 89, 90, 110, 112, 122, 126, 129, 136, 167-169, 180
 - Máquina nomológica; 100, 101
 - Mecanismos; 51, 79, 80, 101, 109, 122-124, 168
 - Medios isotrópicos; 25, 62
 - Método de la diferencia; 110
 - Modelo Nomológico Deductivo; 122, 133.
 - de Explicación (MND); 15, 18
 - Monismo explicativo; 17
 - Monista; 16
 - Mutación; 39, 55-57, 119
- N
- Neurofisiologismo; 139
 - Noción(es)
 - de controlabilidad o manipulabilidad; 75
 - de dar lugar a; 74, 75
 - de hacer; 74, 75
 - experimentalista de la causación; 31
 - Nomicidad; 21, 24, 25, 27, 29-31, 38, 39, 57, 59, 60, 69, 70, 92, 108
 - causal; 20
 - Nomos; 18
- P
- Partenogénesis; 62, 65, 66
 - Pluralismo; 100, 142
 - nomológico metafísico; 100
 - Predicción condicional; 18-20, 25-27, 30, 60, 109, 119, 131

- Premisa(s)
 mayor; 18
 menores; 18
- Presión selectiva; 41-44, 46-49, 54, 55, 60, 62, 63, 66, 67, 83, 86, 105, 106, 114-116, 118-120, 165, 168, 182
- Presiones selectivas; 32, 40, 41, 43-46, 52-54, 58, 64-68, 83, 104-107, 111, 114-116, 166, 167, 169
- Principio
 de Arquímedes; 17-21, 39, 44-46, 50, 55, 62, 69, 71, 72, 81, 90, 92, 96-99, 103, 105, 116, 117, 130-132
 de causalidad; 28
 de Divergencia; 51, 52, 54, 55, 58, 64, 65
 de Exclusión Competitiva; 55, 57, 58
 de Gravitación; 39, 47, 55, 62, 69, 98
 de Hardy-Weinberg; 55-58, 103, 119, 120
 de Inercia; 49, 53, 56, 57, 59, 103
 de la Correlación de los Órganos; 29, 39
 de Racionalidad en las ciencias humanas; 55
 de razón suficiente; 28
 de Selección Natural; 26-28, 30, 52-55, 105-107, 118, 120
- Programa metafísico de investigación; 27
- Punto arquimédico; 104
- R
- Reduccionismo; 35, 135, 137, 139-143, 146, 148, 149, 152-156, 159-161
 explicativo; 139, 140, 143, 149, 152-156, 160
- ontológico; 139-141, 149, 152, 153, 156
 teórico; 139, 140, 152, 153, 156
- Reductibilidad; 159
- Regularidades causales; 97, 129-134, 168
- Relaciones causales; 29, 34, 40, 79, 82, 92, 134, 136, 164
- Requisitos
 de la nomicidad causal; 20
 formales; 19, 20
- Selección artificial; 83, 86, 180
- Seleccionismo génico; 141
- Sobreviniencia; 35, 45, 59, 143, 150-156, 158-162, 164, 168
 de la aptitud ecológica; 45
 niveles de; 155, 159, 161, 162
- S
- Supervivencia de los más aptos; 118
- T
- Teoría
 de la Acción Racional; 169
 de la Selección Natural; 22, 45, 58, 63, 64, 83, 103-107, 111, 119, 120, 169, 171, 186, 188
 general del organismo; 134
- U
- Universalidad estricta; 18, 25, 47, 69, 70
- V
- Valor selectivo; 37, 38, 40, 41
- Vínculo nómico; 15, 17, 76

GUSTAVO CAPONI Nacido en Rosario (Argentina) en 1961, en 1984 se graduó como licenciado y profesor en filosofía por la Universidad Nacional de Rosario, y fue en esa institución donde comenzó su carrera en la enseñanza superior. En 1992 obtuvo el título de doctor en lógica y filosofía de la ciencia por la brasileña Universidade Estadual de Campinas (Unicamp), y desde 1993 está radicado en Florianópolis, Brasil, trabajando como docente en la Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Es becario del CNPq y profesor permanente del posgrado en filosofía de la UFSC. Entre septiembre de 1999 y agosto de 2000 fue investigador visitante en el equipo Rehseis de París VII. En 2004 fue profesor visitante en la École des Hautes Études en Sciences Sociales de París y en la Universidad Nacional de Colombia. En 2007 también fue profesor visitante en la Université de Bourgogne, y en el primer semestre de 2011 actuó como investigador visitante en el Institut d'Histoire et de Philosophie des Sciences et des Techniques de la Sorbonne. A comienzos de 2014 dictó clases en la Universidad Autónoma Metropolitana de México (UAM - Cuajimalpa).

Ha publicado más de un centenar de artículos en revistas latinoamericanas y europeas, y contribuyó con trabajos de su autoría en más de treinta antologías.

Publicó, además, los siguientes libros:

Georges Cuvier: un fisiólogo de Museo (Universidad Nacional Autónoma de México: México, 2008),

Buffon (Universidad Autónoma Metropolitana: México, 2010),
La segunda agenda darwiniana: contribución preliminar a una historia del programa adaptacionista (Centro de Estudios Filosóficos y

Sociales Vicente Lombardo Toledano: México, 2011),
Função e desenho na biologia contemporânea (Editora 34 // Associação Scientiae Studia: São Paulo, 2012),

Réquiem por el centauro: aproximación epistemológica a la Biología Evolucionaria del Desarrollo (Centro de Estudios Filosóficos y Sociales Vicente Lombardo Toledano: México, 2012).



Esta primera edición de *Leyes sin causa y causas sin ley en la explicación biológica*, se terminó de imprimir en la ciudad de Bogotá el mes de julio del año MMXIV.

Para la edición de las obras que integran la Colección Apuntes Maestros se usó, por primera vez en libros, la familia tipográfica Ancizar, en su variante Serif a 10/13,5 puntos. El formato de este ejemplar es de 15 x 22,5 centímetros. La tapa dura se elaboró en papel Classic Crest Red Pepper Stipple de 216 gramos, guardas impresas en papel Iris Rojo de 180 gramos y las páginas interiores en papel Strathomore de 118 gramos Blanco Natural.



*“En este momento de su narración,
Schahrazada vio aparecer la mañana,
y se calló discretamente”*

(Las mil noches y una noche)

