



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
METROPOLITANA**

UNIDAD IZTAPALAPA

POSGRADO EN HUMANIDADES

**“LA PARTE Y EL TODO
EN LA EXPLICACIÓN CIENTÍFICA DEL
CÁNCER”**

*Idónea comunicación de
resultados que para obtener el grado de*

*Maestro en Humanidades, Línea de Historia y Filosofía de
la Ciencia*

Presenta:

EDGAR OCTAVIO VALADEZ BLANCO

ASESOR: DR. MARIO CASANUEVA

FEBRERO 2011

*A mis padres y mi familia,
pilares de mi existencia,
A Era,
sendero luminoso hacia la verdad..
A mis hermanos de lucha,
única agua en esta sed de infinito..*

Agradecimientos.

No hubiera sido posible realizar esta investigación, sin la confianza que me tuvo el Dr. Mario Casanueva. Su apoyo y su inclusión en diversos seminarios y proyectos permitieron que transitara con mayor seguridad de la ciencia a la filosofía... sin caer en esos profundos e inexpugnables laberintos del pensamiento.

La lectura y los comentarios de los lectores Carlos López, Maximiliano Martínez y Diego Méndez, así como los de mis compañeros y amigos de innumerables batallas académicas, han sido una gran motivación para seguir en el camino de la filosofía de la ciencia.

En el tiempo que duró esta investigación mis padres, mi querido tío, mis hermanos y sus amadas familias, fueron los humildes y silenciosos vigías que impedían que la tristeza y el cansancio apagarán mi luz y mi perseverancia. No hay palabras, ni títulos suficientes, para agradecerles por ser mi refugio, por ser la trinchera inquebrantable donde pude recuperarme en las arduas batallas que la vida me ha puesto.

Gracias Era, fuego hierático, porque con tu codo, somos mucho más que dos meros intelectuales de tradiciones rumiadas. Sin ti no hubiera entrado en este posgrado y tampoco lo hubiera terminado, pero aún más importante, sin ti, mi compleja voluntad apenas hubiera alzado la mirada.

Seguramente todo este trabajo habría sido más fácil o por lo menos más sencillo, si me hubiera enclaustrado en el individualismo teórico e intelectualista, pero afortunadamente la comunidad viviente de la Escuela de Cultura Popular, pudo darme el tiempo y la inspiración para convertir mi insignificante victoria individual, en la victoria de una colectividad responsable de su tiempo, es decir la victoria de Vio, Rafa, Mary, Arturo, Temo, Alberto, Victor, Omar, Ofe, Javier, Héctor, Maruca, Enrique, Anabel, Sirahuen, Hugo, Marychuy, María, Dante, y muchos otros cometas como Janeth, Mar, Anahid, David, Homer, Leti, Hugo... todos tejedores indirectos del sentido de mi vida.

Gracias Germi, Moises y Lalo por ser ejemplo de científicos que abren caminos para una nueva ciencia comprometida con la sociedad.

Finalmente quiero agradecer a todos aquellos mexicanos trabajadores, que a pesar de la triste situación que vive nuestro país, mantienen con sus impuestos y con su agotada resistencia la posibilidad de que alguien como yo estudie un posgrado. Espero ser responsable de este privilegio y poder contribuir humildemente en la transformación científica y filosófica que nuestro triturado país y nuestro agitado mundo, exigen.

Resumen

Desde que Hempel y Oppenheim propusieron el modelo nomológico deductivo la explicación científica ha cobrado una importancia fundamental en los estudios sobre filosofía de la ciencia.

Múltiples ejemplos y contraejemplos de la ciencia (sobre todo de la física), han sido utilizados para dar cuenta de los alcances y la desiderata de los modelos propuestos.

Sin embargo, no ha habido hasta ahora un modelo de explicación que pudiera abordar consistentemente la explicación que hace la biomedicina de procesos como el cáncer.

En este trabajo me propongo contrastar los modelos de explicación parte-todo propuesta por Rasmus Winther, con la explicación científica que se hace del cáncer, como enfermedad compleja. Winther propone que la explicación biológica puede caracterizarse como una explicación parte-todo, donde distintos modos de abstracción fundan distintos marcos de partición, normatividades y prácticas científicas. Desde esta perspectiva existen tres proyectos explicativos que comparten estas características: la mecanicista, la estructuralista y la histórica. El puente entre la explicación biológica y la biomédica se discute aquí tan sólo para mostrar la necesidad de una distinción y caracterización filosófica del problema de la enfermedad, el cual muestra ya la carga inmanente valorativa (y por lo tanto práctica y social) que llevan las nociones de normalidad, salud, y enfermedad.

Finalmente, al usar al cáncer como un estudio de caso para estos modelos y para el problema de la explicación en general podemos ubicar ya los tres principales marcos de partición que están generando diversas concepciones y prácticas para con la enfermedad: a) el cáncer explicado como enfermedad genética, que se basa en una explicación del tipo mecanicista; 2) el cáncer explicado como enfermedad morfostática, que se basa en un marco estructuralista, y 3) el cáncer explicado como una enfermedad ambiental, donde si bien el marco es histórico, su enfoque es más socio-cultural que evolutivo. Con el desarrollo de estos proyectos podemos corroborar la existencia de distintos modos de abstracción y partición sobre el cáncer, que ratifican la necesidad de superar sus reificaciones hacia una complementariedad de las explicaciones científicas y hacia un enfoque transdisciplinario donde se incluyan también otros momentos práctico-teóricos de las ciencias biomédicas.

Índice

Resumen.....	7
Índice.....	9
I. Introducción.....	13
¿Del qué al por qué? Del cáncer como dolor, al cáncer como fenómeno y como concepto.	13
II. La explicación en ciencias biológicas.	17
1. Consideraciones preliminares: Ciencia, filosofía y explicación.	17
a) La necesidad de una visión global.	17
b) Estudios sobre la ciencia: entre lo social y lo epistémico.	18
c) Distinción epistémico-ontológico.	19
d) La ciencia y sus principales actividades epistémicos-sociales.	21
2. La Explicación científica.	27
a) Respuesta a preguntas del tipo ¿Por qué?	27
b) Tipos generales de explicación.	30
c) Entre la causalidad y la unificación.	35
3. Panorama sobre la explicación en Biología.	38
a) ¿Aplican los modelos de explicación universal?	38
b) La necesidad de una distinción del hecho biológico.	39
c) Problemas en torno a la explicación en biología.	41
d. Explicación biológica como relaciones entre la parte y el todo: mecanicista, histórica y estructuralista.	52
III. La explicación del cáncer: supuestos históricos y normativos	69
1. Entre la medicina y la biología: visión diacrónica de la ciencia del cáncer... 71	71
a) Historia natural y enfermedad.	72
b) La medicina moderna como fruto del progreso científico (biológico) sobre la enfermedad.	74
c) La medicina moderna : entre el discurso y las prácticas sociales.	76
d) El cáncer como problema médico y biológico.	80
2. Lo normal y lo patológico en la explicación científica del cáncer: la dimensión social y valorativa del problema biomédico.	85

a) Primera aproximación al problema de la enfermedad: entre la cantidad y la cualidad. _____	86
b) La ontología de la enfermedad. _____	89
c) La enfermedad como problema normativo y social. _____	93
d) La ciencias biomédicas y el cáncer. _____	98
<i>IV. La parte y el todo en la explicación del cáncer.....</i>	<i>105</i>
1. El cáncer como enfermedad genética.	111
a) Marco de partición , partes y preguntas. _____	111
b) Relación explicativa. _____	115
2. El cáncer como disrupción de la arquitectura y de las redes de interacción corporal.	121
a) Marco de partición, partes y preguntas. _____	121
b) Relaciones explicativas. _____	129
3. El cáncer como enfermedad ambiental-cultural.....	136
a) Marco de partición, partes y preguntas. _____	136
b) Relaciones explicativas. _____	142
4. La explicación parte-todo del cáncer: disyuntivas y complementaridades.	148
<i>Conclusión.....</i>	<i>153</i>
<i>Bibliografía.....</i>	<i>156</i>

Índice de tablas y figuras

<i>Figura 1. Momentos necesarios en la discusión filosófica de la ciencia.</i>	20
<i>Figura 2. Modelar en Ciencia.</i>	24
<i>Figura. 3. Ubicación de la explicación en las prácticas y normatividades de la ciencia.</i>	26
<i>Figura 4. Categorías de la explicación científica.</i>	29
<i>Tabla 1. Modelos de generales Explicación científica.</i>	33
<i>Tabla 2. Balance de modelos explicativos.</i>	37
<i>Figura 5. Preguntas sobre la parte y el todo.</i>	50
<i>Figura 6. La explicación parte-todo.</i>	54
<i>Figura 7. La explicación mecanicista. (Machamer et al.2000, Glennan 2002).</i>	58
<i>Figura 8. La explicación estructuralista. (Goodwin 1994, Kauffman 1990).</i>	61
<i>Figura 9. La explicación histórica. (Winther, 2006).</i>	65
<i>Tabla 3. Explicación y marcos de partición en biología.</i>	67
<i>Figura 10. Debates en torno al concepto de enfermedad. Entre el valor y la objetividad.</i>	96
<i>Figura 11. Las ciencias biomédicas.</i>	100
<i>Tabla 4. Campos abordados en las definiciones del cáncer.</i>	106
<i>Tabla 5. Nociones ontológicas presentes en los proyectos de explicación “parte-todo” del cáncer:</i>	108
<i>Figura 12. El cáncer en la jerarquía ontológica del ser humano.</i>	110
<i>Figura 13. El cáncer como enfermedad genética.</i>	114
<i>Figura 14. (Hanahan & R A Weinberg 2000, p.10). Diagramas que resumen las 6 capacidades adquiridas en el cáncer y su relación con mecanismos y procesos temporales.</i>	117

<i>Figura 15. (Hanahan & R A Weinberg 2000, p.10). Interacciones mecanicistas en la explicación genética del cáncer.</i>	118
<i>Figura 16. El cáncer como enfermedad genética.</i>	120
<i>Figura 17. (Huang & Ingber 2006). De circuitos genéticos a espacio de estados de interacción transcriptómica.</i>	124
<i>Figura 18. (Huang & Ingber 2006). Múltiples estados de interacción transcriptómica, como atractores y programas genéticos.</i>	126
<i>Figura 19. El cáncer como enfermedad estructural.</i>	128
<i>Figura 20. (Huang & Ingber 2006). Estados discretos de acuerdo a patrones de interacción transcriptómica.</i>	130
<i>Figura 21. La explicación estructuralista del cáncer.</i>	134
<i>Figura 22. El cáncer como enfermedad ambiental, sociocultural.</i>	140
<i>Figura 23. El cáncer como enfermedad ambiental, sociocultural.</i>	147
<i>Tabla 6. Explicación y marcos de partición en la ciencia del cáncer</i>	150

I. Introducción.

Del qué al por qué. Del cáncer como dolor, al cáncer como fenómeno y como concepto.

Somos cuerpos; y estos cuerpos se enferman y mueren. Esta condición inexorable de nuestra naturaleza corporal, ha hecho del dolor y de la enfermedad uno de los problemas y conceptos fundamentales de todo conocimiento y creencia. En ese sentido, la enfermedad ha acompañado al hombre en su desarrollo político, económico, científico y filosófico.

Una de las enfermedades que pueden dar cuenta de esta cualidad diacrónica de un problema es el cáncer. Existe evidencia de formaciones tumorales en fósiles de *Homo erectus*, que vivió en el Pleistoceno hace un millón de años. Aunque diversas civilizaciones tuvieron que lidiar con esta enfermedad en mayor o menor medida, no es sino hasta épocas premodernas cuando dejó de ser una “rareza” para convertirse en los siglos siguientes en uno de los principales problemas de la humanidad. Hoy el cáncer representa una de las principales causas de muerte en el mundo, y ha sido abordado como uno de los “fenómenos” más importantes en las investigaciones biológicas, médicas y de nascentes disciplinas como las ciencias biomédicas y genómicas.

Aunque en las últimas décadas las definiciones necesarias para comprender el cáncer, han sido integradas por las ciencias biomédicas, no hay hasta ahora una disciplina, enfoque o marco teórico donde el cáncer pueda claramente ubicarse de manera sincrónica: el dominio del cáncer atraviesa distintas disciplinas y enfoques que van desde las perspectivas epidemiológicas hasta los enfoques matemáticos e informáticos sobre la enfermedad.

La mera importancia social y científica de esta enfermedad podría ser un motivo suficiente para elaborar una comprensión filosófica de su explicación científica, sin embargo, en términos prácticos este problema ha sido relegado

de las prioridades de la filosofía de la ciencia. Y es que aunque parte de la filosofía y la ciencia reconocen la creciente importancia de las ciencias biomédicas en el escenario histórico, la gran mayoría de los casos y ejemplos que nutren a la filosofía de la ciencia, siguen enfocándose todavía en los proporcionados por la física, la biología, y muy pocas veces en los conceptos y categorías de las ciencias biomédicas. Es probable que la omisión sobre este campo de investigación biomédica se deba a una supuesta reducibilidad de sus conocimientos a términos biológicos, sin embargo dicha subsunción biológica podría ya refutarse con el reconocimiento de que el cáncer no implica sólo un debate epistémico-ontológico sobre la vida, sino un problema ético-político que afecta el cuerpo de millones de seres humanos y que se ha consolidado como una de las principales exigencias y prioridades de investigación para las instituciones de ciencia y tecnología a nivel mundial.

Es por esto que un itinerario filosófico sobre la ciencia de esta enfermedad, muy seguramente no se reducirá a caracterizar un rasgo epistémico reducible a las discusiones biológicas, sino que irá hacia problemas de corte ético, ontológico, histórico y político en tanto que todos estos campos se relacionan tantos con las condiciones de posibilidad, como con las reificaciones de la ciencia del cáncer.

El hecho científico fundamental que origina este trabajo es que las ciencias que abordan al cáncer, llámese biología, patología u otras, no reducen su investigación a la enunciación de lo que el cáncer es, esto es, a una *descripción empírica del fenómeno*, sino que llevan ya entre sus objetivos fundamentales el poder *explicar el desarrollo* y en muchos casos *las causas* de esta enfermedad, para poder, en un momento ulterior, guiar una adecuada intervención clínica, política o económica sobre la enfermedad. Es aquí donde la apelación heppeliana y fundamental de la “explicación” como “la verdadera razón de la ciencia”, cobra su nexo con este trabajo, en tanto que ella marca la importancia científica por dar respuesta a preguntas tipo ¿porqué?, y no sólo de ¿qué?, intención que caracteriza el afán biomédico por explicar la enfermedad.

Sin embargo, es en este nivel donde la ciencia del cáncer parece ser ambigua, dado que no hay una explicación única y validada del cáncer, sino que co-existen, a veces de manera complementaria y a veces en conflicto, distintos modos de explicación, lo cual abre ya problemáticas de orden epistemológico y ontológico entre ellos. Una filosofía de la ciencia del cáncer, implica dilucidar en qué sentido esta ciencia comprende, modela o explica un dominio ontológico distinguible, así como el de poder mostrar las estructuras epistémicas y los

supuestos ontológicos que se están haciendo para definir, instanciar y normar sobre las teorías y prácticas científicas sobre el “cáncer”,

En este trabajo buscaré contribuir a dilucidar el problema de la explicación científica del cáncer, que incluye el reto de especificar sus principales modelos explicativos, así como debatir los problemas ontológicos y epistémicos generales que dichos enfoques contienen. Para lograr esto, y debido a los pocos antecedentes directos, el trabajo iniciará con una perspectiva general de la ciencia, que nos permita ubicar el papel que guarda la explicación, así como los diversos intentos por encontrar las propiedades universales de ella.

En un segundo momento abordaré el problema de la explicación biológica, algunas de sus principales distinciones y debates que emergen cuando se busca reducir la explicación biológica a aquellas inspiradas o fundamentadas en un mecanicismo, un fisicalismo o simplemente en una idea nomológica de la realidad. Estos debates cobran fuerza en las posiciones de Levins y Lewontin quienes enfocan el problema de la explicación biológica en los presupuestos epistémicos y ontológicos que rodean al proceso de la abstracción.

En este contexto es donde se ubica y justifica la pertinencia del modelo explicativo formulado por R. Winther, el cual parece caminar en forma paralela a los modelos explicativos resumidos en la primera parte.

Al analizar esta propuesta espero mostrar la vigencia de usar este modelo, para contrastarlo con la explicación del cáncer, en tanto que logra hacer inteligible las diferencias e identidades de los principales enfoques de la explicación biológica: el mecanicista, el estructuralista y el histórico.

Si bien la explicación parte-todo puede relacionarse intuitivamente con las explicaciones del cáncer, existen diferencias importantes entre una explicación de procesos biológicos de una que busca y se enfoca sobre la distinción entre lo normal y lo patológico. Es por esto que antes de contrastar directamente el modelo en la explicación del cáncer, haré una disertación que nos permita comprender el puente problemático que existe entre la biología y la medicina del cáncer. Haré esto desde un enfoque histórico y desde dos autores representativos de enfoques contrapuestos: Canguilhem y Ruy Pérez Tamayo, que plantean diferentes problemáticas sobre una epistemología de la salud y de la enfermedad. Gracias a esta contextualización histórica podremos ubicar las explicaciones del cáncer que analizaré ulteriormente, a saber: la que explica al cáncer como una enfermedad genética, la que lo explica como una enfermedad estructural y finalmente la que lo explica como enfermedad ambiental. Con este

punto hacia la medicina, podremos entonces contrastar con mayor claridad los modelos explicativos de Winther y veremos de qué forma nos permiten dar cuenta de los enfoques explicativos del cáncer.

Como una heurística y para un desarrollo claro de estas problemáticas, haré uso en los primeros tres capítulos de herramientas gráficas y visuales que nos permitan ir sintetizando los planteamientos y discusiones, en el capítulo cuatro se buscará dar un primer paso hacia una iconografía del cáncer que nos permita comparar los diversos marcos explicativos y contribuir en la caracterización de los estudios científicos sobre problemáticas complejas como el cáncer.

Finalmente haré un balance crítico para evaluar el alcance de esta caracterización y algunas distinciones importantes que existen entre la explicación de fenómenos meramente biológicos, y la explicación del cáncer.

II. La explicación en las ciencias biológicas.

La ciencia del cáncer no puede ser reducida al momento de la explicación, y sin embargo ella representa un momento fundamental. Para comprender mejor esta importancia de la explicación científica en general y del cáncer en particular se hace necesario plantear un marco teórico donde podamos ubicar : 1) los diversos momentos implicados en una ciencia del cáncer, 2) las principales categorías y modelos generales sobre la explicación y 3) los debates específicos de la explicación en la biología. En este capítulo desarrollaré estos puntos con el objetivo de ubicar la propuesta de Rasmus Winther sobre la explicación parte todo, que usaré para estudiar la explicación del cáncer. Los diagramas presentados en esta sección, si bien serán tan sólo uno para ir sintetizando lo discutido y poder instanciar

1. Consideraciones preliminares: Ciencia, filosofía y explicación.

a) La necesidad de una visión global.

No es posible entender la importancia de la explicación científica si no es a partir de una visión general, que aunque inevitablemente inconclusa, permita por otro lado el ver otros procesos y momentos necesarios en el desarrollo de las teorías y la práctica científica. Más aún cuando nuestro problema, la ciencia del cáncer, implica sólo una línea de investigación, sino todo un programa de investigación; no una teoría aislada, sino estilos teórico-prácticos de manipulación e intervención; y por supuesto no sólo agentes científicos de una disciplina sino una red de trabajos científico y políticos sobre la enfermedad.

b) Estudios sobre la ciencia: entre lo social y lo epistémico.

La ciencia puede ser vista desde dos perspectivas: epistemológicamente, como un método de investigación sobre las cosas y estructuras del mundo; y socialmente como una institución o práctica constitutiva del mundo moderno (Machamer 1998). Dicha visión resume a grandes rasgos las dos distinciones emblemáticas que se fueron gestando a largo del siglo XX por las que se veía a la ciencia como un proceso lógico (e.g. empirismo lógico) o bien como un proceso sociohistórico (e.g. Kuhn). Dentro del aspecto epistemológico de la ciencia se encontrarían las cuestiones metodológicas de investigación, presentación del conocimiento, las formas de escrutinio y la validez del mismo que paralelamente llevan consigo implicaciones socio-culturales y éticas tanto en la actividad científica, como en la afectación social de la misma.

Otro modo de visualizar de la ciencia ha sido distinguiendo dos momentos fundamentales: el del contexto de descubrimiento (más ligado a la cuestión sociológica de la ciencia) y el de justificación (relacionado más a la cuestión epistemológica). En este sentido Ronald Giere (Giere 1994) ha planteado irónicamente que el modo cómo se fue afirmando esta distinción, entre contexto de descubrimiento y el contexto de justificación, planteada principalmente por Reichenbach, tuvo ella misma un origen histórico (es decir un contexto social desde el que se entiende un contexto de justificación): el uso bélico del conocimiento para la segunda guerra mundial, que influyó históricamente sobre la persona de Reichenbach y sus postulados epistémicos.

Aunque no es el objetivo de esta tesis adentrarnos en esta discusión, podemos afirmar que la caracterización de una teoría, una disciplina o una ciencia no puede reducirse a uno sólo de sus momentos llámese epistémico o sociológico, sino que es necesario reconocer y en su caso comprender las múltiples co-determinaciones que subyacen y prosiguen al desarrollo epistémico-ontológico de práctica científica. Y es que aunado a este componente social y epistémico, otros autores han planteado una visión de la ciencia mucho más amplia, que incluiría por ejemplo aspectos psicológicos, económicos o políticos. Un caso representativo de esta visión es el John Ziman, quien plantea que la ciencia académica aborda tres dimensiones: el de la sociología, la psicología y el de la filosofía. La dimensión sociológica se refiere a las instituciones en las que ciertas actitudes, valores (psicológicos) potencian o validan un conocimiento del mundo (filosofía de la ciencia). Para Ziman el trabajo científico referido en tanto resolución de problemas, organización del conocimiento, metodologías y

ejercicio profesional conllevan un proceso en que se articula la vocación científica-psicología, el descubrimiento por método-filosofía, el conocimiento con archivo-historia, la tecnología como instrumento-economía y finalmente la industria en sociedad-política(Ziman 1984).

Para los objetivos de nuestro trabajo podemos apreciar que un rasgo común en estos tres autores es mostrar la insuficiencia de los enfoques que reducen a la ciencia a uno de sólo de sus momentos, y apelan todos a una comprensión más integral de la ciencia, donde el momento epistémico no está desligado del momento social o psicológico.

El debate por supuesto versará sobre el peso que tiene dichos momentos, así como el trabajo que corresponde propiamente dicho al ámbito filosófico, sociológico y psicológico.¹

c) Distinción epistémico-ontológico.

Desde esta perspectiva amplia cometeríamos una contradicción performativa al querer postular el carácter no reductivista de la ciencia y al mismo tiempo postular una visión de ella, que reificara el sesgo sobre el que se enfatiza alguno de uno de sus momentos. Figura 1.

Sin embargo, es necesario acotar que los problemas epistémicos y ontológicos² relacionados con la ciencia, son a nuestro modo de ver, uno de los problemas fundamentales, -aunque no exclusivos, de la filosofía de la ciencia, ya que ésta vuelve necesaria a la hora de distinguir cuándo y cómo un conocimiento que se asume verdadero para un dominio ontológico puede o no estar cayendo en una reificación de una creencia, una abstracción, un enunciado, modelo, teoría, etc. Y es que la relación epistémico-ontológica pone en el centro del debate aquello que las teorías mismas están formulando sobre la realidad. Para nuestro caso dicha distinción será fundamental a la hora de problematizar los distintos enfoques o explicaciones que se hacen sobre el cáncer, en tanto que algunos de estos enfoques se han instituido como paradigmas que guían múltiples líneas de investigación, desarrollo de programas sociales e incluso contenidos de enseñanza universitaria.

¹ Habrá por ejemplo una visión naturalizada de la epistemología a la *Quine*, para la cual “el cómo debemos adquirir nuestras creencias” podría reemplazarse por la visión de “cómo hacemos para adquirir nuestras creencias”, que equivaldría a afirmar que las únicas preguntas genuinas sobre las relaciones entre teoría y la evidencia, son las que se plantean en términos psicológicos(Quine 1994; Kornblith 1994).

² En tanto que existe ya una carga teórica no sólo anclada en un sistema de conocimientos, sino también en instituciones que reproducen ciertas tradiciones, metodologías y supuestos. En este sentido el momento epistémico y ontológico si bien relevantes, se encuentran codeterminados

Así, a lo largo de este trabajo nos enfocaremos prioritariamente sobre los modos epistemológicos en que se explica una parcela de la realidad, en este caso del cáncer. Estas nociones sin embargo, no están separadas de la práctica científica ni de otros momentos existentes en la ciencia del cáncer. Es por esto que aunque no los desarrollaremos exhaustivamente, en el siguiente apartado haremos explícito algunos de estos momentos de la ciencia, relacionados con la explicación.

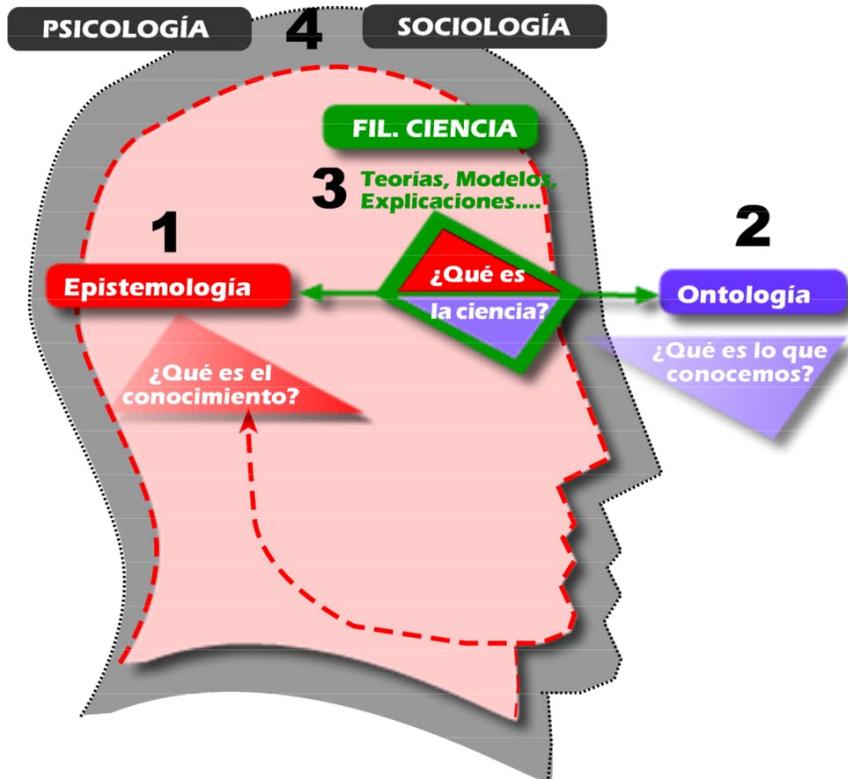


Figura 1. Momentos necesarios en la discusión filosófica de la ciencia.

En este trabajo se tratará de hacer explícito la distinción entre aquellos problemas propiamente epistemológicos, concernientes a la pregunta fundamental sobre el conocimiento mismo (1, línea punteada/roja), y entre aquellos problemas concernientes a los problemas fundamentalmente ontológicos de los conocimientos (2). La ciencia expresada en teorías, modelos o explicaciones, contiene ya una serie de presupuestos ontológicos, y modos de justificar epistémicamente sus afirmaciones, la filosofía de la ciencia a desarrollar en este trabajo se ubica fundamentalmente en este nivel (3). Para clarificar dicha distinción usaremos la silueta humana punteada para aquellos problemas que se mantienen dentro de una esfera preeminentemente epistémica. Aunque no los desarrollaremos, existen determinaciones psicológicas y sociales por los que esta distinción adquiere significado, relevancia y factibilidad (silueta oscura y de fondo 4)

d) La ciencia y sus principales actividades epistémicos-sociales.

La ciencia es una actividad que conlleva diversas prácticas y normatividades. Para poder ubicar el papel que juega la explicación científica planteo una caracterización general de dichas prácticas.

En términos generales podríamos decir que tratamos de superar tanto una visión trascendentalista y veritativa que reduce todo a una cuestión epistemológica y en su caso a una cuestión lógica o semántica, así como una visión postmoderna que relativiza todo conocimiento a términos sociológicos.

Desde esta perspectiva es que nos referimos a una caracterización de la ciencia en términos de verbos o actividades, es decir de acciones que ejercen agentes en el desarrollo mismo de la ciencia. Cuatro son las actividades que consideramos necesarias (no suficientes) para una visión general de la ciencia:

i. La ciencia como un valorar.

Se trata del momento preeminente pragmático de la ciencia, por el que se establecen una serie de criterios de acuerdos convencionales sobre las metodologías, supuestos, así como los valores que guían la empresa científica.

Y es que la ciencia no parece ser suficientemente explicada sin referirla a una comprensión de la vida práctica “vívica”, marcada por el círculo de intereses de dicho campo práctico (Dilthey 1944)³. El conocimiento científico y empírico contiene premisas que permiten, mediante categorías subjetivas, ordenar la realidad de acuerdo a las premisas, como la del valor dado por un saber empírico (Weber 1984).

El reconocimiento de un mundo público por el cual dotamos de significado es ya uno de los principales aportaciones de la filosofía de las ciencias sociales y del lenguaje, que nos recuerda el carácter intersubjetivo por el que se constituyen los esquemas significativos e intencionales de la ciencia (Berger 1968; Schutz 1976).

Cabe agregar que la ciencia enunciada como el acto de valorar, busca no sólo reconocer el carácter intencional de la actividad científica, sino hasta cierto punto de elucidar los puentes en que la naturaleza y la sociedad se entrelazan para constituir mundos significativos e incidir en ellos (Elias 2000).

³ Se trata del hecho de comprender mediante el cual la vida se esclarece así misma en su hondura, y por otra parte, nos comprendemos a nosotros mismos y comprendemos a otros en la medida que vamos colocando nuestra propia vida “vívica” por nosotros en toda clase de expresión de vidas propia y ajena. (Dilthey 1944)

Se trata de un campo normativo fundamentalmente hermenéutico donde la tradición histórica subyace en la construcción de nuevas teorías.

Una cita de Habermas puede servirnos para clarificar este ámbito:

La referencia a objetos –ya sea práctica o semántica- nos confronta con “el” mundo, mientras que la pretensión de verdad que sostenemos para los enunciados sobre objetos nos confronta con la réplica de los “otros”. La mirada vertical al mundo objetivo se entrecruza con la relación horizontal entre los miembros de un mundo de vida intersubjetivamente compartido. (Habermas 2002, p.26)

Es así que la ciencia como un acto de valorar, implicaría el carácter intersubjetivo de la intención, validez y sentido de los conocimientos científicos.

ii. La ciencia como un modelar.

El término *modelo* es un concepto problemático. Pese a esto podemos referirnos al modelo en su sentido lógico-matemático (Tarski), por el que dar un modelo para una teoría implica dar una interpretación de sus términos (i.e. dotarlos de un significado concreto) tal que los axiomas (y teoremas) de la misma resulten verdaderos en esa interpretación. Las estructuras conceptuales por su parte pueden ser representadas de maneras muy diversas, por ejemplo como estructuras topológicas de un determinado espacio de estados, mediante estructuras definidas por una oración o predicado formulado en el lenguaje de la teoría de conjuntos, como grafo conceptuales a la manera de la teoría de categorías, e incluso sin otorgarles ninguna forma determinada. (Casanueva 2005)

Como podemos ver en términos generales el acto de modelar (y no sólo el proceso también epistémico de su referencia a la teoría), se refiere sobre todo al proceso fundamental de *representar* a través de modelos (Casanueva 2005; Giere 2004).

En una interesante revisión, Frigg y Hartman enuncian una serie de preguntas que el problema del modelo plantea, en varios campos de investigación:

-en la semántica: ¿cuál es la función del representacional que los modelos realizan?,

-en la ontología: ¿qué tipo de cosas son los modelos?,

-en la epistemología: ¿cómo se aprende con los modelos?)

y en filosofía de la ciencia: ¿cómo los modelos se relacionan con la teoría? ¿cuáles son las implicaciones de una ciencia basada en modelos para los debates sobre el realismo, el reduccionismo, la explicación y las leyes de la naturaleza? (Frigg & Hartmann n.d.)

Y aunque una visión completa del modelar y de los modelos exigiría adentrarse en cada una de estas preguntas, R. Winther ha propuesto cuatro propiedades generales de los modelos que nos pueden servir como un punto de partida para el desarrollo ulterior de este trabajo (Winther 2003):

- 1) los modelos son estructuras abstractas de significado, de varios tipos y niveles de abstracción, así como de objetos o procesos en el mundo;
- 2) los modelos pueden ser articulados con otros modelos ya que están sujetos a antecedentes, protocolos y suposiciones de la perspectiva teórica pertinente;
- 3) los modelos entran en una serie de “dilemas” (trade-off) debido a la imposibilidad de realizar simultáneamente sus desideratas: realismo, precisión, generalidad;
- 4) los modelos son usados en una variedad de actividades científicas, incluyendo tanto la de servir de guía para el modelaje y la actividad empírica; como proveyendo explicaciones y descripciones.

El modelar se ubica así, como un momento fundamental de la práctica científica en su aspecto conceptual y teórico, y en su relación con el desarrollo y metodología de investigación empírica. Figura 2.

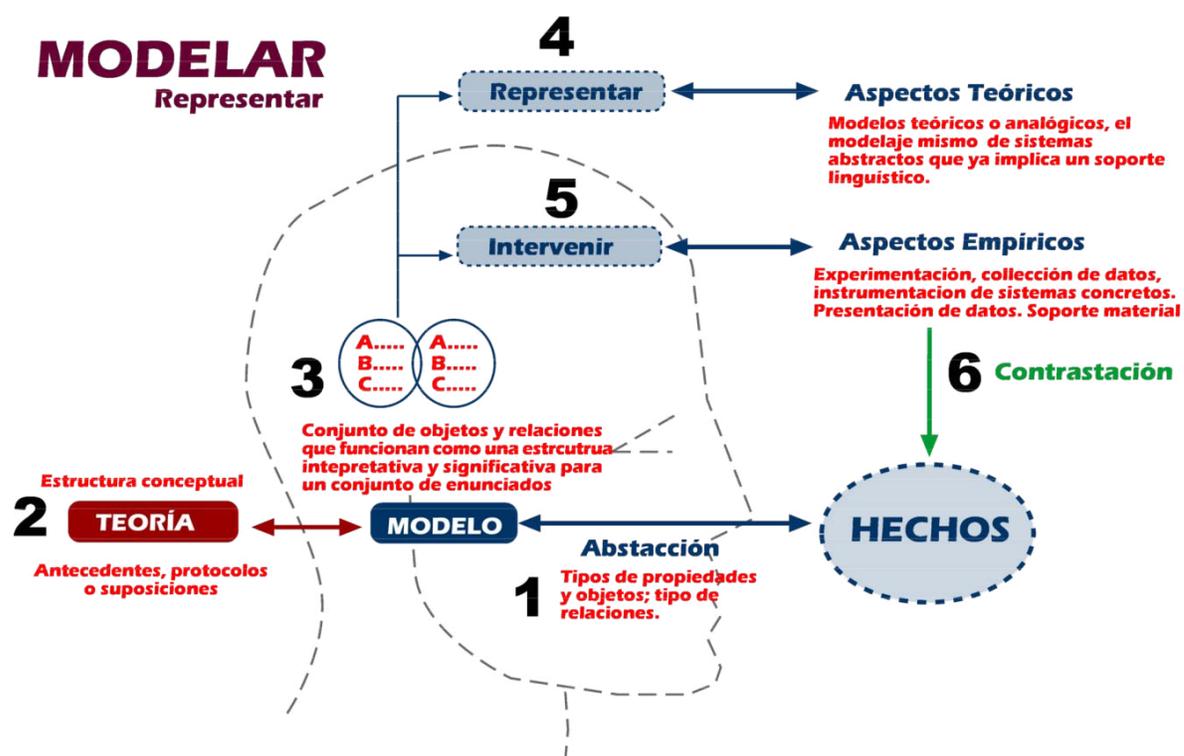


Figura 2. Modelar en Ciencia.

Los modelos son abstracciones de ciertos tipos de propiedades, objetos y relaciones (1) que se hacen con base y para una estructura conceptual o teórica (2). Los modelos se manifiestan como estructuras interpretativas y significativas para un conjunto de enunciados (3) que pueden servir tanto para representar “representaciones” es decir para ser soporte o aprehender aspectos teóricos (4) o bien para guiar y dar sentido a intervenciones o experimentos (5). La contrastación se ve como el proceso empírico por el que los modelos guardan con aquellos hechos que buscan representar.

iii. La ciencia como un intervenir.

La intervención busca enfatizar el hecho de la ciencia no sólo es un proceso de representación de la realidad, sino una intervención en ella. En este ámbito se incluye tanto al desarrollo de tecnologías para la investigación (y procedimientos heurísticos de manipulación y control), como al puente por el que el conocimiento científico deviene o se instancia en procesos económicos, políticos o culturales. (Winther 2003)

Existen múltiples trabajos que han tratado de mostrar la importancia de tener una visión de la ciencia que incluya el uso de técnicas y metodologías empíricas. Bruno Latour por ejemplo, usó esta consideración, de una manera ciertamente relativista, para afirmar que los hechos científicos eran en realidad hechos inventados(Latour 2001)⁴.

Aunque no entraremos en este debate, lo que queremos enfatizar es la importancia que guarda la tecnología y las técnicas empíricas de intervención, tanto en el desarrollo de la ciencia misma, como en el impacto que ella tiene en la sociedad en general. Es claro que la ciencia implica diversos modos de intervención, es decir no sólo comprendiendo la realidad, sino creando realidades. Sin embargo no es claro que toda tecnología necesariamente se fundamenta en la ciencia. Por ejemplo, Mario Bunge pone a la ciencia aplicada, como un puente entre la ciencia básica y la tecnología, ya que lo importante es que la tecnología contiene una carga conceptual, pero ella ya tiene sus propios componentes creativos e intereses específicos (Bunge 2001). Otros autores como Agassi plantean por su parte que la tecnología es una categoría mucho más amplia que la ciencia aplicada, ya que incluye la invención, la implementación de resultados y mantenimiento de los aparatos.

En general la mayoría de las discusiones sobre este papel técnico de la ciencia, parecen estar de acuerdo con la necesidad de una visión donde los artefactos tecnológicos se deben entender en su contexto científico, de la mano de las características psicológicas o cognitivas de los actores, así como una comprensión de las interacciones micro y macrosociales. (Giere 1993)

Algunas de estas consideraciones serán necesarias a la hora de problematizar la explicación del cáncer, pero por ahora nos basta con la idea general donde la intervención se refiere a los métodos empíricos que permiten la identificación o bien la determinación de funciones que una teoría, modelo o explicación postula. Los conceptos de la ciencia se construyen casi siempre con ayuda de este tipo de operaciones o técnicas que permiten determinar reglas de asociación entre funciones con objetos.

⁴ “Cuando decimos que no existe mundo no es exterior, no significa que neguemos su existencia. Sino al contrario que nos negamos a concederle una existencia no histórica, aislada, inhumana, fría y objetiva que se la adjudicó con el único fin de combatir a la multitud

Todo empezó cuando hablamos por primera vez de la práctica científica y logramos ofrecer así un análisis más realista de la ciencia en desarrollo, análisis que fundamentamos sólidamente en los laboratorios, los experimentos, los grupos científicos (...) Encontramos que los hechos eran claramente inventados y entonces el realismo brotó como un surtidor, cuando, en vez de hablar de objetos y de objetividad, comenzamos hablar de no humanos socializados en el laboratorio.”.

Con la formulación de esta visión general de la ciencia, que incluye cuatro actividades (modelar, valorar e intervenir), buscamos contextualizar y ubicar el momento que guarda la explicación científica manteniendo las aristas y las relaciones que tiene con otras actividades de la ciencia, las cuales nos serán de gran ayuda a la hora de caracterizar la explicación que se hace en la investigación científica del cáncer. Figura 3.

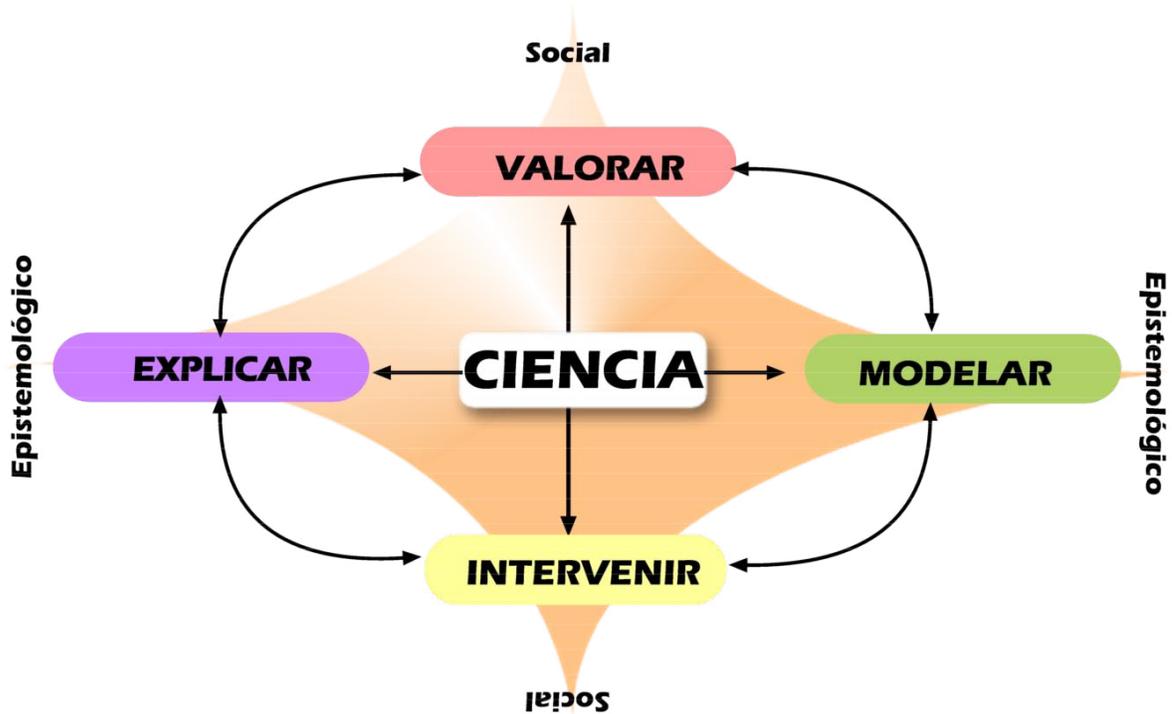


Figura. 3. Ubicación de la explicación en las prácticas y normatividades de la ciencia.

Aunque en este trabajo me enfocaré en el momento normativo y práctico de la explicación científica, es necesario reconocer otros momentos que son igualmente importantes en su caracterización. La valoración sería el momento propio de la intersubjetividad cultural que subyace a la ciencia y donde se lleva a cabo una **interpretación comprensiva** (*Verstehen*) de las realidades culturales en cuestión. El modelar por su parte representa el momento semántico (de las ciencias empíricas) en que se postula una familia de modelos, es decir, estructuras conceptuales significativas que pueden representarse de maneras muy diversas. La intervención se refiere al momento en que la ciencia se manifiesta como técnicas y operaciones empíricas, tanto para constituir sus contenidos y categorías como para incidir empíricamente hacia necesidades y exigencias sociales.

2. La Explicación científica.

Una vez bosquejado el panorama general, podemos entonces desarrollar con mayor perspectiva el momento de la explicación científica. Para ello haremos una breve recapitulación de las categorías y modelos generales que se han planteado para dar cuenta de la explicación. Seguiremos aquí en un ámbito todavía abstracto en tanto que se trata de una discusión sobre la explicación en general y no tanto para el caso de disciplinas o campos específicos.

a) Respuesta a preguntas del tipo ¿Por qué?

La explicación es un término polisémico, lo cual refleja el grado de discusión que aún se yergue sobre su elucidación. Existe por ejemplo la noción de la explicación como referida a la elucidación de un concepto, mientras otras no necesariamente científicas que lo refieren a la narración de un suceso, a la presentación de reglas, etc.

A pesar de esto, parece haber cierto consenso⁵ en la noción de explicación como respuesta a preguntas sobre el por qué de la ocurrencia de las cosas⁶.

Esta idea básica de la explicación corresponde a la planteada por Hempel y Oppenheim, en su célebre artículo de 1948 sobre la lógica de la explicación científica el cual ya buscaba poner a la explicación como una superación de la simple descripción de las cosas:

To explain the phenomena in the world of our experience, to answer the question “why” rather than only the question “what?”, is one of the foremost objectives of all rational inquiry; and especially, scientific research in its various branches strives to go beyond a mere description of its subject matter by providing an explanation to the phenomena it investigates. (Hempel & Oppenheim 1948)

⁵ Resulta interesante como W. Salmon en su larga recapitulación sobre la explicación científica identifica muy pocos consensos, sin embargo el primero y al parecer más claro de los que logra encontrar es el que se refiere justamente al hecho de que la explicación busca no sólo describir el mundo, sino comprenderlo: “At least, virtually all philosophers of science at widely diverse persuasions agree that science can teach us, not only *that*, but also *why*. This is an important piece of progress. It is now generally acknowledge that one of the most important fruits of modern science is understanding of the world. We do not have to go outside of science to find it.” (Salmon 2006, p.181)

⁶ En ese sentido habría cierta continuidad entre la noción de explicación del lenguaje natural, con la categoría propia de la actividad científica.

El trabajo de Hempel y Oppenheim no sólo establecería la idea fundamental de su significado sino que serviría como un itinerario de discusión sobre las principales nociones implicadas en la explicación.

De acuerdo con esta visión llamada modelo nomológico deductivo de la explicación, ésta consiste en dos principales constituyentes: un *explanandum*, es decir un enunciado que describe el fenómeno a ser explicado, y un *explanan* esto es, la clase de aquellos enunciados que son aducidos para dar cuenta del fenómeno. Para que el *explanan* explique satisfactoriamente el *explanandum* Hempel y Oppenheim establecieron una serie de condiciones, entre las que se encuentran: que el *explanandum* debe ser una consecuencia lógica del *explanan* y los enunciados que constituyen el *explanan* deben ser verdaderos, lo cual daba el carácter deductivo a su modelo; y por otro lado el *explanan* debía contener al menos una “ley de la naturaleza” y ésta debía ser una premisa esencial en la derivación, lo cual le daba el carácter nomológico al modelo.

Aunque ampliamente refutada, el artículo de Hempel pudo enunciar los principales problemas para una fundamentación metodológica y conceptual de la explicación científica que nos permitirá comparar y encaminar hacia la discusión sobre la explicación en el cáncer. Figura 4.



Figura 4. Categorías de la explicación científica.

El modelo de Hempel y Oppenheim (1948) sobre la explicación científica estableció de manera general las principales líneas de investigación filosófica y categorías necesarias para abordar la cuestión. En términos generales, la explicación es el proceso epistémico que apelando a criterios empíricos, busca responder la pregunta del ¿por qué de la ocurrencia de un hecho o de un enunciado?. La explicación fue dividida desde entonces en el *explanandum*, es decir la descripción empírica del hecho a ser explicado, y el *explanans*, es decir aquello que proporciona la explicación. La relación explicativa es aquella que válida (Hempel asumía que necesaria y suficientemente por subsunción a una nomicidad) que el *explanans* explique efectivamente el *explanandum*.

b) Tipos generales de explicación.

Aunque no siempre presentan de manera explícita sus categorías, es posible caracterizar los diversos modelos generales sobre la explicación, ubicando el modo cómo asumen el explanandum, el explanan, y la relación explicativa.

Desde esta perspectiva podríamos ubicar por lo menos cinco grandes propuestas de explicación general, las cuales no analizaremos en sus contraejemplos, modificaciones, alcances, sino sólo en una visión lo suficientemente robusta para ubicar la hipótesis que queremos trabajar.

i. Cobertura legal.

Inspirado en el trabajo fundamental de Hempel, la idea central de esta propuesta es que las explicaciones son argumentos en los que el *explanandum* se infiere del *explanan*. El *explanandum* puede ser hechos o enunciados y son esperables desde el *explanan* es decir desde regularidades nómicas, leyes naturales.⁷ La regularidad nómica es además necesaria y por lo tanto esencial y no meramente accidental. La relación explicativa es una relación de inferencia lógica.

Este es el núcleo fundamental del llamado modelo de cobertura legal, dando lugar a varios tipos específicos, los cuales varían en determinadas condiciones adicionales (Díez & C. Ulises Moulines 2008), entre los que están:

- que el explanandum sea particular o general
- que el explanan incluya o no hechos estadísticos-probabilistas
- y que la relación explicativa inferencia sea deductiva o inductiva.

Las variaciones en estas categorías dan lugar a cuatro tipos de explicación:

- ***el nomológico deductivo particular***, donde explicar un hecho particular es subsumirlo bajo una regularidad nómica, que por ser nómica lo hace, junto con las condiciones antecedentes, esperable⁸;

⁷ The essence of scientific explanation can be described as nomic expectability that is expectability on the basis of lawful connections”(James Woodward n.d.)

⁸ Díez y Moulines, resumieron las principales objeciones de estos modelos, los cuales nos limitaremos solo a mencionar a grandes rasgos. Por ejemplo para este modelo, se pueden ubicar: *Generalizaciones “esenciales” inesenciales*, donde la ley que explica es completamente independiente del hecho; *precedencia temporal de las condiciones antecedentes*, donde parece necesario que las condiciones del antecedente sean temporalmente anteriores al explanandum; *simetría*, donde el papel de lo explicado y la explicación puede alternarse, pero sólo uno parece explicar; *efectos de causa común*, donde puede haber regularidades nómicas que se asocien con el explanandum pero que no tengan nada que ver; *irrelevancia*, donde se presenta la ocurrencia de inferencias que son irrelevantes para que se presente el explanandum.

- ***el nomológico deductivo general***, se trata de explicar leyes no probabilistas, que se deriven de leyes explicativas⁹;
- ***el deductivo estadístico***, se caracterizan porque en ellas se deduce una ley estadística a partir de un explanan que contiene al menos una ley estadística, realizándose la deducción mediante la teoría matemática;
- ***el nomológico inductivo de hechos particulares***, donde se el hecho particular se infiere inductivamente de un hecho general y uno particular;
- ***y el inductivo estadístico***, donde el explanandum se infiere inductivamente del explanan probabilísticamente;

En la tabla 1, pueden compararse las diversas formas del enfoque de cobertura, por las que cada modelo cambia el sentido y alcance de sus categorías explicativas, aunque en el fondo la gran mayoría coinciden en la idea de una “estrategia oculta”, esto es la idea de que dicho modelo es el esqueleto lógico que establece condiciones para una explicación exitosa, aunque esta no sea formulada explícitamente en ese lenguaje deductivo.

ii. Relevancia estadística.

Para este enfoque, formulado sobre todo por W. Salmon, una explicación de un hecho probabilista particular consta de una inferencia deductiva de que el hecho tiene cierta probabilidad y un *addendum* que establece que el hecho ha ocurrido. De este modo existe una inferencia deductiva que concluye que el hecho tiene determinada probabilidad. Para que una explicación sea satisfactoria las condiciones antecedentes no deben hacer altamente probable el explanandum, sino sólo ser *un factor estadísticamente relevante*, es decir, marcando diferencias entre probabilidades anteriores y posteriores, para el explanandum. Este modelo es también un modelo de cobertura legal (se explica un hecho particular apelando a otros hechos particulares y a ciertos hechos generales que son leyes naturales), pero no es un modelo inferencial o deductivo sino sólo una articulación de información que es estadísticamente relevante. Justamente las principales críticas han sido en relación a que las relaciones estadísticas no explican nada por sí mismas, dado que carecerían de esta noción de necesidad propia de la inferencia. Tabla1.

⁹ Con este tipo de explicaciones surge el problema de la autoexplicación, donde se requiere que el carácter nómico del explanans, no sea del que se derive las leyes del explanandum.

ii. Explicación Causal

La idea central es que en la explicación de un hecho, el explanans no tiene por qué asegurar la ocurrencia del explanandum, sino sobre todo mostrar que es esperable, es decir, proporcionar información causal sobre su ocurrencia.

Diez y Moulines, acotan que este cambio en el enfoque, impulsado sobre todo por W. Salmon¹⁰, permite lidiar con varios problemas tradicionales como la prioridad temporal¹¹, la simetría¹², efectos de causa común¹³, irrelevancia¹⁴, dado que aunque el esquema no hace referencia explícita a leyes, el explanans está causalmente relacionado con el explanandum, es decir debe ser causa y por lo tanto estar en una relación asimétrica.

iv. Teoría pragmática de la explicación.

Aunque Van Fraassen, principal autor de esta teoría coincide con Hempel en que la explicación es dar respuesta a una pregunta del tipo ¿por qué?, sin embargo, marca su diferencia antirrealista en tanto que la pregunta y la respuesta adquieren su relevancia en el contexto en el que se realizan.

El problema no es la verdad de una explicación que una teoría hace, sino la capacidad de la teoría para proveer cierta información en respuesta a las exigencias de un contexto donde se juegan, tanto la información descriptiva de la ciencia, como también los intereses contextuales que marcan por ejemplo, las clases de contraste y las referencias explicativas que una pregunta tipo ¿Porqué? plantea.

La relevancia de una respuesta la da el contexto. La explicación no es una relación entre teoría y hechos sino entre teorías y hechos contextualizados.

A success explanation is a success of adequate and informative description. And while it is true that we seek for explanation, the value of the search for science is that these search for explanation *is ipsofacto* a search for empirically adequate especially, strong theories (Van Fraassen 1980)

Van Fraassen marca así el énfasis en una explicación que se subordina a una teoría cuya adecuación empírica reside esencialmente en criterios pragmáticos, y por lo tanto no puede comprenderse a la ciencia desde una visión realista.

¹⁰ Cfr. (Salmon 1994).

¹¹ Explicaciones en que el explanans es posterior al explanandum.

¹² Cuando el explanandum puede explicar el explanans.

¹³ Cuando cualquier causa común puede explicar el explanandum.

¹⁴ Cuando cualquier antecedente puede ser un explanans.

Tabla1. Modelos de generales Explicación científica.

	NOMBRE,	FORMA	EXPLANANDUM	RELACIÓN EXPLICATIVA	EXPLANANS	ACOTACIONES
		<i>L(ley) C(condición) E (exm)</i>	<i>Aquello que requiere explicación (Exm)</i>	<i>Relación entre Exs y Exm en virtud de la cual Exs explica Exm</i>	<i>Aquello que proporciona la explicación (Exs)</i>	
COBERTURA LEGAL INFERENCIAL	Nomológica Deductiva de hechos Particulares.	Ln, c <hr/> e	Descripción empírica del fenómeno (hecho particular)	Lógica Deductiva (subsunción)	Leyes Generales (no estadísticas ni probabilísticas), condiciones particulares	Explicar un hecho particular es subsumirlo bajo una regularidad nómica. Es simétrica y por lo tanto insensible a situaciones asimétricas (no es necesaria ni suficiente)
	Nomológica Inductiva de hechos Particulares	Ln, C ----- - E	Hecho particular probabilístico	Lógica Inductiva (necesaria y suficiente)	Hecho general Hecho particular	Explicar un hecho particular es inferirlo inductivamente de un hecho particular y de un hecho general
	Nomológica Deductiva General	Ln <hr/> E	Hecho generales	Lógica Deductiva (necesaria y suficiente)	Sólo el hecho general nómico: Ley (ni estadísticas ni probabilísticas).	Corresponde típicamente e al caso de <i>reducción</i> de unas leyes/ teorías a otras
	Deductiva Estadística	Ln Pk <hr/> E	Ley estadística	Lógica Deductiva	Hechos Generales Probabilidad del evento	El explanan contiene al menos una ley estadística diferente del explanandum mismo.
	Inductiva Estadística	Ln Pk C ----- -- E	Hechos particulares	Lógica Inductiva	Ley estadística, regularidades	La ley tiene la forma de un condicional $p(A B)$ es próxima a 1
NO INFEREN	Relevancia Estadística (Salmon)		Hechos singulares	Relevancia probabilística	Probab. Criterio Partición Supuesto es relevante	En las explicaciones indet erministas el Exs EXP Exm (no cuando lo hace <i>muy</i> probable, sino cuando lo hace <i>más</i> probable que si no ocurriese el Exs: $p(E \text{ xm} / \text{Exs}) > p(E \text{ xm} / \neg \text{Exs})$)
PRAGMA	Pragmática (bromberger, van Fraassen)		Pregunta singular, clase de contraste	Relevancia explicativa (según el contexto) Adecuación empírica entre los datos del modelo teórico y los datos del modelo.	Proposición S, relevancia explicativa	El Exps EXP el Expl SySS la proposición del Exps es explícitamente relevante según el contexto
CAUSAL	Causal		Hecho Particular	Relevancia causal (lo causal lo determina el análisis, la relevancia el contexto)	Conjunto de todas las causas parciales antecedentes Hecho particular	Explicar es proporcionar información causal sobre su ocurrencia. Hay relación nómica entre las propiedades de los hechos
UNIFICA	Unificación teórica	Enunciado esquemático Instrucciones de llenado	Fenómenos		Subsume en un sistema de explicación más simple	Explicar es unificar /simplificar la cantidad de supuestos primitivos independientes

iii. Unificación teórica.

Esta propuesta formulada sobre todo por Friedman y Kitcher¹⁵, parte de la idea intuitiva de que la explicación científica busca dar cuenta de manera unificada de un rango amplio de diferentes fenómenos. Las explicaciones buscan reducir la cantidad de supuestos básicos independientes, encontrando dependencias y acercando a una mayor comprensión. Una explicación no es más que una inferencia que pertenece a la teoría más unificadora. En palabras de Kitcher:

Science advances our understanding of nature by showing us how to derive descriptions of many phenomena, using the same pattern of derivation again, and again, and in demonstrating this; it teaches us how to reduce the number of facts we have to accept as ultimate. (Kitcher & Salmon 1989, p.423)

La idea central es que lo que hay que explicar primariamente son regularidades empíricas, y se explican subsumiéndolas bajo sistemas teóricos unificadores¹⁶. Este modelo acepta la idea de que una explicación es una inferencia que cumple ciertas condiciones, sin embargo a diferencia de Hempel quien pone condiciones locales, el enfoque unificacionista añade una condición no local, de tal modo que una inferencia será explicativa si pertenece al sistema de inferencias con mayor poder unificador.

Enmarcado en este enfoque unificacionista, la teoría estructuralista, que parte de la noción de modelo-teórica y reticular de la teoría¹⁷, propone que los modelos de datos (aplicaciones intencionales que la ciencia hace) pueden ser explicados mediante su subsunción a modelos ampliados teóricamente:

The embedding conception fits very well into the wider framework of explanatory coherence that specifies the exact role of theories and explanations for our belief-systems. Theories link our observational beliefs together by embedding them in a general pattern to obtain a coherent world view and, as a result, an understanding of the world. We understand an event if we know how to embed it coherently into our world view. (Bartelborth 2002)

Como podemos ver la idea básica para este enfoque gira en torno a la noción de explicación como subsunción teórica, de tal modo que explicar un fenómeno consiste en subsumir el fenómeno en un *patrón nómico*, esto es, en los términos

¹⁵ Cfr. (Friedman 1974) y (Kitcher & Salmon 1989)

¹⁶ De acuerdo con Díez y Moulines la principal dificultad de la propuesta es que la noción de poder unificador sobre la que descansa, así como el hecho de que reducir la caracterización de la explicación a una cuestión comparativa, esto es, la explicatividad no sería una propiedad de ciertas inferencias sino una relación comparativa entre pares de ellas.

¹⁷ Donde se concibe a la ciencia como una red cuyos nodos pueden ser teorías. (C.Ulises Moulines 2002)

modelo teóricos, en subsumir el fenómeno en una rama de la red teórica de constricciones nómicas.

c) Entre la causalidad y la unificación.

El modelo nomológico deductivo, marco fundamental de todos los modelos aquí expuestos, emergió como parte de la herencia empiristas y humenianos sobre las nociones de causa, que hicieron que el problema de la inducción en la ciencia se reemplazara (en parte) por el de la explicación científica¹⁸, desde donde era posible re-escribir dichas apelaciones causales como obtención de “regularidades” que daban más validez a los términos, aunque no necesariamente superaban las críticas humenianas.¹⁹

En este sentido, la propuesta de Hempel, avocada sobre el problema formal y lógico de la explicación corresponde a una interpretación epistémica de la explicación, donde las entidades y procesos no existen necesariamente sino que simplemente sirven para organizar la experiencia humana²⁰.

Si bien la posición anti-realista de van Fraassen podría parecer un caso extremo de la interpretación epistémica de la explicación, la visión unificacionista también parte de la idea de que la explicación no tiene que descansar en una relación ontológica (la causalidad) sino más bien en una epistemológica: la de la unificación teórica.

En contraste, el problema de la causalidad se adquiere relevancia ontológica para un enfoque que busca ontologizar la explicación, esto es, que mantiene una posición realista donde las entidades y procesos que ella plantea existen actualmente. Wesley Salmon, quizás el mayor exponente de esta posición²¹, rechaza la concepción humeniana de causalidad como una cadena de eventos, y pone al fenómeno de la explicación como una serie de instrucciones que producen una explicación de un evento particular. Si bien uno comienza recopilando una lista de factores estadísticos relevantes y analizándolos por varios métodos, en última instancia el proceso termina con la creación de modelos causales de estas relaciones estadísticas, que son puestas a corroboración

¹⁸ Cfr. (James Woodward n.d.)

¹⁹ “The reason is simply that no one has ever articulated an epistemically sound criterion for distinguishing between law-like generalizations and accidental generalizations. This is essentially just Hume’s problem of inductions, namely that no finite number of observations can justify the claim that a regularity in nature is due to an natural necessity.”(Mayes 2005)

²⁰ Y con esto se evita apelar a una realidad más allá de la experiencia. Para Hempel la pregunta ¿Porqué? es una expresión de la necesidad de ganar control predictivo sobre nuestras experiencias futuras, y el valor de una teoría científica se medía en función de su capacidad para producir este resultado.

²¹ Aunque en un inicio tuviera una visión de la explicación como lista de factores estadísticamente relevantes.

empírica para determinar cuál de estos modelos esta mejor cimentado en la evidencia²².

Ni el enfoque epistémico, ni el realista parecen haber encontrado una síntesis, pero tampoco parecen haber logrado de manera separada, cumplir suficientemente las exigencias que suelen plantearse en la investigación filosófica²³. En este sentido Moulines y Díez plantean estas exigencias como desiderata que pueden marcar los alcances y limitaciones de cada uno de los enfoques, a saber:

D1 Adecuación *existencial*. El análisis no debe tener contraejemplos *claros*.

D2 Adecuación *especie-específica*. El análisis debe mostrar lo que hay de común y lo que hay de específico entre los diferentes subtipos del fenómeno analizado.

D3 Adecuación *elucidatoria*. El análisis debe elucidar el analisandum y, por tanto, no utilizar conceptos más oscuros o controvertidos que el que se pretende clarificar.(Díez & C. Ulises Moulines 2008, p.278)

Ninguno de los enfoques parece ser suficiente y necesario para cada uno de las desideratas, aunque algunos de ellos logren avanzar en las deficiencias de los otros.

Desde esta perspectiva la posibilidad de generar un modelo único de explicación que se aplique en todas las áreas de la ciencia parece lejana. Más aún cuando los criterios para determinar cuándo una explicación es válida, o cuándo la información que ella proporciona servirá en términos de mejoramiento, descubrimiento, corroboración, etc., varían importantemente entre las diversas disciplinas.

A pesar de esto, la gran mayoría de los enfoques aquí presentados se inspiran en la idea de que un único modelo de explicación común debe existir para todas las áreas de la ciencia, en tanto todas apelen a la legitimidad de sus explicaciones.

²² Cuestión analizada por él, con las nociones de interacción, transmisión de información y la diferencia entre proceso y pseudoproceso.

²³ Díez, sin embargo propone que la visión de la explicación como subsunción une de algún modo tanto el enfoque causalista como el unifacionista.” Toda explicación causal es explicación por subsunción. Y este no es un hecho extensional bruto sino que se debe a vínculos conceptuales. Toda explicación causal es conceptualmente explicación por subsunción. El fundamento de este vínculo conceptual, sin embargo, no es una implausible dependencia conceptual de la noción de causa respecto de la de subsunción. Toda explicación es conceptualmente subsunción ampliativa, y será además explicación causal si involucra además los elementos que el concepto independiente de causalidad especifique.”(Díez n.d.)

En ese sentido se reconoce que la actividad que implica la explicación, no solo es relevante en la comprensión de la ciencia, sino que en ella se puede ubicar lo común y lo específico de las diversas disciplinas.

TABLA 2. Balance de modelos explicativos.

Modelos	Desiderata filosófico		
	DI: existenciar	D2: especificar	D3: elucidar
Inferencial clásico	<p style="text-align: center;">X</p> <p>Contiene contraejemplos claros</p>	<p style="text-align: center;">✓</p> <p>Lo común: todas son inferencias-condiciones Lo específico: particulares, generales</p>	<p style="text-align: center;">✓</p> <p>Conceptos mas aceptados como ley, hecho, inferencia, serían “metafísicamente inocentes”</p>
Casualismo	<p style="text-align: center;">✓</p> <p>Rel. Causales, suficientes pero no es claro que sean necesarias.</p>	<p style="text-align: center;">✓</p> <p>Da sentido explicaciones sobre hechos particulares y generales. Dificil con hechos indeterministas.</p>	<p style="text-align: center;">X</p> <p>La noción de causa no es suficientemente clara para elucidar la explicación</p>
Unificacionismo	<p style="text-align: center;">✓</p> <p>Resuelve los contraejemplos, pero no parece ser suficiente la inferencia sistémica.</p>	<p style="text-align: center;">✓</p> <p>Como el inferencialismo resuelve la caracterización.</p>	<p style="text-align: center;">X</p> <p>Requiere la diferencia entre predicados aceptables y no aceptables, sin apelar a nociones humenianas.</p>

Es así que después de haber dado un panorama general sobre los principales debates en torno a la explicación en general, el problema ahora consiste en ver no sólo desde la perspectiva general y abstracta, sino en el ubicar y en su caso distinguir las diferencias existentes en las disciplinas.

3. Panorama sobre la explicación en Biología.

a) ¿Aplican los modelos de explicación universal?

Como hemos visto, los modelos de explicación vistos hasta ahora, buscan establecer lineamientos generales y hasta cierto punto universales para responder al problema de la explicación científica. En el desarrollo de su propuesta, todos los autores hacen referencia a ejemplos cotidianos o científicos para validar o refutar los alcances de los modelos. Sin embargo, casi todos toman como referencia fundamental a las teorías de la física a la hora de desarrollar los principales problemas de la explicación.

Este enfoque fisicalista es aún más extremo para el caso del modelo nomológico deductivo, ya que dicho modelo aún tenía rasgos del empirismo lógico, el cual asumía el postulado de que en última instancia, todas las ciencias podían reducirse a las teorías físicas.

Y aunque esta reducción extrema ha tenido muy poco éxito en el escenario científico o filosófico, el enfoque que privilegia e incluso que jerarquiza el conocimiento a partir de las teorías físicas, permanece detrás de la gran mayoría de los debates sobre la explicación científica, dado que la búsqueda de criterios necesarios y suficientes, son propios de las exigencias requeridas en las teorías físicas.

Uno de los principales problemas de este enfoque fisicalista es que implica que la explicación de teorías físicas, se establezca teórica y prácticamente como el único criterio válido (epistémica y ontológicamente) de lo que la ciencia y la explicación deben ser. Es decir, lo que se juega en el intento fisicalista no es sólo un afán reduccionista, sino el intento de poner un fundamento (necesario y suficiente) que de coherencia y en su caso unidad a la ciencia, o bien terminar aceptando que cada disciplina tendría su propia validez y legitimidad (aunque ello implicara un relativismo que pocos están dispuestos a aceptar).

Aunque no ahondaremos en este debate, podemos ver que los problemas fundamentales entre explicación causalista y explicación nomológica marcados en la sección anterior, deben quizás redimensionarse a la hora de hablar de ciencias concretas que no corresponden al dominio de las ciencias o teorías físicas.

Con esta perspectiva polémica podemos comprender la necesidad de valorar si estos modelos generales de explicación, como referentes necesario en toda propuesta filosófica sobre la explicación, han permitido dilucidar y desentrañar

lo que ocurre realmente en las ciencias y teorías biológicas-biomédicas (y en su caso a la ciencia del cáncer).

En este apartado trataré de ubicar y en su caso delimitar los debates en torno la explicación biológica, para después desarrollar la propuesta fundamental que hemos tomado para caracterizar la comprensión científica que se tiene sobre el cáncer.

b) La necesidad de una distinción del hecho biológico.

Como respuesta a un enfoque universalizado de la ciencia basado en un reduccionismo fisicalista, nacieron varias respuestas que buscaban demarcar las diferencias que existían en torno a las ciencias que difícilmente cabían en dicha reducción. Una de las principales respuestas fue la elaborada por Jerry Fodor en 1974, el cual afirmaba la existencia de ciencias especiales cuyos fundamentos ontológicos y epistémicos no podían reducirse a los de la física²⁴. Para Fodor cada ciencia implica una taxonomía de eventos en el universo de su discurso, que se expresan en un vocabulario tanto de términos observables como teóricos y donde las propiedades que predicen no determinan los tipos o predicados naturales. Fodor busca con esto postular que la unidad de la ciencia no puede basarse en el principio nomológico-sin excepciones de la física, sino en el reconocimiento de que cada “taxonomía” debe aplicar a las mismas cosas, que las entidades físicas aún siendo diferentes en su estructura deben converger en muchas de sus propiedades, y donde los patrones de estas convergencias podrían ser formulados por las generalizaciones de las ciencias especiales.

Si bien la postulación de una reducción y la contraparte antireductiva adquieren muchos más matices que el que plantea Fodor²⁵, se puede resaltar ya la necesidad de distinguir una “taxonomía” de cada disciplina antes de querer subsumirla o suponerla en una visión abstracta de la explicación.

En este sentido, la problematización sobre la explicación en biología requiere antes que nada una consideración sobre lo que la biología misma estudia y la

²⁴ En su texto Fodor plantea incluso que la existencia de estas ciencias no se debe tanto a la específica relación epistémica sobre el mundo, sino al mundo mismo: “I am suggesting roughly that there are special sciences not because of the nature of our epistemic relation to the world, but because of the way the world is put together: not all the kinds (not all the classes of things and events about which there are important, counterfactuals supporting generalization to make) are, or correspond to, physical kinds”. (Fodor 1974)

²⁵ Como más adelante veremos y sobre todo para el caso del cáncer, el debate sobre el reduccionismo cobra mucha más relevancia a la hora de comprender y caracterizar los principales transiciones ontológicas (de la no vida a la vida, del organismo a la conciencia, del individuo a la sociedad). En ese momento será importante distinguir otro tipo de reducciones explicativas, teóricas y matemáticas y no sólo constitutivas, como parece encaminarse la de Fodor.

taxonomía (i.e. los diversos términos sobre hechos y tipos naturales o teóricos) que ella postula. Y es que aunque de reciente constitución como ciencia, el conocimiento biológico conforma ya una vasta red de hechos, teorías, modelos y explicaciones asociados a diferentes y definidos niveles ontológicos: (molecular, subcelular, celular, histológico, orgánico, sistémico, individual, poblacional, ecológico, etc.). Una taxonomía del discurso de la biología implica la formulación de sus diversos “Hechos”, es decir una caracterización de lo que la biología ha postulado (intersubjetivamente, de ahí las comillas) como su dominio de la realidad.

En palabras de Mario Casanueva el hecho biológico marca una distinción ontológica fundamental con el del resto de la naturaleza:

Surgida en el seno de la Historia Natural, la biología se diferencia de aquella, por señalar que la vida (el fenómeno vivo o, como lo enseñó Szent-Györgyi, el estado vivo) es inconmensurable con el resto de la Naturaleza. La biología nace con el reconocimiento, o si se prefiere, la postulación del “hecho” biológico: los seres vivos son, y son otra cosa. Lo vivo marca una discontinuidad dentro de la naturaleza, su diversidad es algo completamente otro y no parte de una serie que lo hermana a las piedras. (Casanueva 2008)

Esta distinción ontológica de la vida con respecto a los demás entes naturales, ha originado por supuesto innumerables debates en torno al estatuto ontológico y epistemológico de la vida y de sus procesos, e.g. los debates entre vitalismo y materialismo²⁶; así como los problemas que implica la reducción de una taxonomía biológica sobre una física, neurológica sobre psicológica, social sobre psicológica, etc. Y es que uno de los riesgos de establecer una taxonomía ontológica reside en que ella se vuelva el criterio para una reducción ontológica, epistemológica, explicativa, conceptual etc.

Conscientes de este riesgo, queremos sin embargo retomar una caracterización, no exhaustiva pero útil, del mismo Mario Casanueva que identifica algunos de los principales “hechos” que la biología contemporánea teoriza, modela y explica, a saber: los “hechos” fisiológicos (funcionalidad de los seres vivos), taxonómicos (clases naturales); celulares (constituyentes individuales con fisiología y conformación); evolutivos (evolución orgánica); el bioquímicos (universalidad de los elementos de la vida, biomoléculas, polímeros; genéticos (la fisiología de la herencia); ecológicos (codependencia entre poblaciones y sus medios, ecosistemas).

²⁶ Los debates en torno a la distinción psicológica del “Hecho” de la conciencia, o la de la distinción social del Hecho cultural, se enmarcan también dentro de la caracterización de la taxonomía de disciplinas que, sin embargo, comparten dominios ontológicos. Más adelante volveremos a esta cuestión.

Dichos “hechos” mantienen además cierto tipo de relaciones, y niveles de organización, para los cuales se han formulado diversos modelos, teorías y explicaciones sobre ellos.

En los siguientes apartados trataré de dar cuenta de algunos de los principales problemas con la explicación que de estos hechos, y que nos permitirá después formular y ubicar el modelo explicativo que queremos contrastar para con el cáncer.

c) Problemas en torno a la explicación en biología.

En este apartado desarrollaré algunos de los debates más importantes concernientes a la explicación biológica, los cuales están presentes en la explicación sobre el cáncer, y que nos permitirán comprender la necesidad de modelos que atiendan a la especificidad del problema biológico.

i. La explicación biológica: entre el mecanicismo teleológico y la narratividad.

Uno de los principales problemas relacionados con la explicación biológica, se muestra en la tensión que existe entre el planteamiento mecanicista y la explicación narrativa de la evolución.

Por un lado se tiene una visión mecanicista, manifestada en posiciones filosóficas como la de Descartes quien apelaba a que el comportamiento mecánico de los corpúsculos (constitutivas de todos los objetos materiales) estaba regido por leyes derivadas de verdades metafísicas y por lo tanto todo proceso material podía ser explicado en términos de lo que sucede en dichos corpúsculos.

Sergio Martínez, ubica que este mecanicismo no sólo apelaba a los procesos regidos y descritos por leyes, sino que además ponía al mecanismo como una analogía generalizada donde el todo es reducible a las partes:

“en un sentido preciso, el comportamiento de un sistema material puede explicarse exhaustivamente a partir del comportamiento de las partes”. (...)

Para Martínez la explicación mecanicista tendría dos apelaciones fundamentales: una que se apoya en la existencia de leyes que rigen las partículas materiales, y por otro lado una explicación teleológica del todo con las partes, donde a partir de la comprensión del mecanismo como un todo podemos entender la función de las partes (su causa final intrínseca) y su referencia a leyes.

Para lidiar con este problema teleológico Martínez ubica dos salidas que se han adaptado desde Descartes: por un lado la de pretender que ese componente teológico es indispensable; o bien considerar una ontología estática del mundo, invariable en el tiempo donde la identificación de los mecanismos y sus funciones es una y eterna²⁷.

Desde esta perspectiva el mecanicismo se constituiría como una comprensión del mundo estático donde primero se requiere desarmar el mecanismo, estudiar sus partes, para luego volverlo a reconstruir. La ontología de esta visión es de estados, no de procesos y cualquier desarrollo dinámico (o evolutivo) sería una serie de estados encaminado hacia un estado final, desde el que adquiere sentido la totalidad del proceso.

Una posición más compleja del mecanicismo fue la que se formuló a partir de las teorías fisicoquímicas, que en el contexto de un debate contra el organicismo y el vitalismo, fueron afirmando la idea de la superioridad, en términos de adecuación empírica, del patrón mecanicista. Para Martínez esta visión más sofisticada del mecanicismo descartiano seguiría manteniendo una ambigüedad de las leyes mecanicistas inmanentes como piedra angular de los procesos históricos, mediante (y es que aquí donde se reitera Descartes) algún tipo de causas finales que guían el proceso hacia un fin determinado, como un mejor diseño²⁸.

Esta visión ahistórica de la ciencia y de la evolución, predominante en los siglos XVIII será cuestionada e interpelada por el origen de las especies de Darwin, que abría el debate filosófico sobre el papel de leyes y del mismo mundo material, donde por ejemplo, el azar, la contingencia y la coyuntura no estaban fuera de la explicación sino eran parte de ella.

No se trataba de una exclusión de toda regularidad o nomicidad en el pensamiento darwiniano sino una reinterpretación del modo cómo una ley (la selección natural) se aplicaba sobre los diferentes individuos de una especie:

El mundo biológico, a diferencia del mundo físico (clásico), está restringido en sus posibilidades futuras, no solo por la organización presente de la materia, sino por la

²⁷ Esta última sería según Martínez, sería la adoptada por la tradición racionalista newtoniana durante el siglo XVIII.

²⁸ Martínez analiza estas posturas en Nagel y en Loeb. Donde para éste último la adaptación podía ser definida en términos del resultado de ecuaciones para un mundo mecanicista: "Loeb piensa que el único tipo de evidencia que a primera vista no parece ser explicable en términos mecanicistas, a saber, la adaptación, es compatible con el enfoque mecanicista una vez que reconocemos que en realidad la adaptación es simplemente algo que viene ya '4codificado', por así decir, en las condiciones iniciales y de frontera que sirven de premisas para la explicación por leyes (fisicoquímicas). (Martínez 1998b, p.33)

historia de la vida. En la medida que la historia de la vida es el resultado de procesos causales que podrían haberse desarrollado de otra manera (i.e. que involucran hechos coyunturales), una teoría que explica esa historia tiene que incorporar elementos contingentes en la estructura de sus explicaciones.(Martínez 1998a, p.312)

Para Darwin, y para la Biología misma desde entonces el tiempo sería un factor no sólo relevante, sino la condición de posibilidad para la producción azarosa de variaciones y con ello la materia prima para la selección natural.

Martínez acota que a partir de la obra de Darwin el azar no sería compatible con la idea de una mera ignorancia, ya que ello postularía la existencia de un ser superior que decidiría permitir el azar para lograr los fines de su mente divina.

Una nueva especie adquiere sus cualidades y su adaptación específica tanto por su descendencia de especies existentes, como por las condiciones contingentes que se dieron en el proceso de especiación hacia su divergencia como nueva especie.²⁹

Así pues el azar, adquiere para la biología la expresión de un proceso causal, que influye en momentos relevantes del desarrollo y la vida de los organismos, y por lo tanto la evolución no se enmarca en diseños adaptativos preestablecidos, sino que se mueve en las imperfecciones de un proceso abierto.

Lo que Darwin mostró es que el supuesto de que la ciencia aspira a conocer un mundo estructurado por mecanismos atemporalmente caracterizables (según la segunda noción de mecanismo), congruente con una ontología de leyes y estados (según el primer sentido de mecanismo) va en contra de la sistematización de la experiencia, que debe ser la guía de todo buen empirismo.(Martínez 1998a, p.318)

El pensamiento evolucionista, con esto ha planteado la imposibilidad de reducir una explicación científica que se base en el supuesto de un orden no-azaroso. Y aunque los modelos explicativos estadísticos y probabilísticos, así como los debates modernos en la física del caos, ya parten de otros supuestos, el hecho fundamental de apelar a una explicación basada en leyes sobre un orden nómico, sigue vigente.

El problema fundamental parece ser el de reconocer una explicación causal que no se basa en leyes mecanicistas, sino que reconoce el papel de los sucesos azarosos como directrices de procesos adaptativos. Las teorías evolutivas no sólo reconstruyen el pasado a partir de las consideraciones del historiador (lo que

²⁹“ Darwin todo lo que requiere es que la adaptación sea suficiente como para ser la causa de la sobrevivencia de la especie. *Desde muchos puntos de vista la adaptación puede no ser perfecta.* Para Darwin la adaptación es un proceso, no un estado.”(Martínez 1998a, p.315)

pone a dicha reconstrucción determinada por la tradición que la funda y en el marco de un debate de corte sociológico), sino que epistémicamente reconstruye patrones históricos, a partir de la identificación de ciertos hechos generales con poder explicativo.

Las explicaciones evolucionista apelan a las causas últimas, sin embargo tratan de hacerlas inteligibles dentro de un contexto naturalista (desde una clasificación natural) donde la relación de la parte con el todo permite determinar funciones dentro de estructuras y éstas ser explicadas en una narrativa que las integra.

ii. Vacío nomológico en la biología.

En un intento por distinguir las explicaciones de la biología, Ernst Mayr formuló la distinción entre la biología de las causas próximas (Biología genómica, funcional y fisiología) y la biología de las causas últimas (la biología evolutiva). La primera trataría de responder a la pregunta del ¿Cómo? A través de modelos experimentales y teóricos por los que se cuantifica las relaciones e interacciones de elementos y estructuras. La biología evolutiva por su parte se respondería a la pregunta ¿por qué? y su explicación sería más bien cualitativa y a través de inferencias basadas en estudios comparativos (Mayr 1982).

Con esto Mayr afirmó diversas caracterizaciones legítimas de los “todos” biológicos, ya que aceptaría incluso aquellos que podrían caracterizarse a través de leyes físico-químicas (que serían las propias de la biología funcional), aunque otros autores como el mismo Martínez afirmen categóricamente que en la biología no hay todos que se hayan individualizado sin apelar a determinaciones de función y del supuesto de una “clasificación natural”.

En este sentido Rosenberg plantea incluso que la perspectiva evolucionista opera sobre todas las subdisciplinas de la biología, dado que toda individuación funcional refleja las vicisitudes de la selección natural:

“Each system’s environment varies over time in a way that makes all putative biological generalizations historically limited (with the important exception of the laws of the theory of natural selection itself. Any subdiscipline of biology –from paleontology to developmental biology to population biology to physiology or molecular biology can uncover at best historical patterns, owing to the fact that a) its kind vocabulary picks out items generated by historical process, and b) its generalizations will always be overtaken by evolutionary events. (Rosenberg 2001)

Como podemos ver, tanto Rosenberg como Martínez ponen a la explicación biológica inexorablemente ligada a la visión evolucionista y que marcaría una

distinción epistémica y metafísica fuerte con respecto al mecanicismo y el fisicalismo. Si Fodor parece decir que en la ciencias especiales no hay leyes como aquellas que se usan en la física, es decir con un carácter de leyes sin excepciones, para el caso de Rosenberg, la afirmación es radical y fundamental para distinguir el estatuto epistemológico de la ciencia: no hay leyes en biología y si las hubiera serían totalmente acotadas por la cláusula de *ceteris paribus*:

But in biology the role of natural selection does not limit the number of interfering forces that would turn a **ceteris paribus** law into a “super” or strict law. The reason is to be found in the role of the environment in setting adaptational or design problems for evolving lineages to solve. At a relatively early stage in evolution these design-problems take on the reflexive character of what Dawkins and others have called “arms races”, dynamic strategic competitions in which every move generates a counter-move so that conditions are never constant and **ceteris** is never **paribus**. (Ibídem).

Rosenberg plantea que el vehículo de la explicación en la biología es la narración, y esto hace que se diferencie de los modelos que apelan a leyes implícitas (que explican la relación entre explanan y explanandum) e incluso para enfoques semánticos como el de la explicación por unificación:

Biological explanation cannot be a matter of identifying and unifying “objective dependences” because necessary truths can not reveal such dependences. Íbidem.

La selección natural se vuelve una especie de principio histórico que ilumina y hace que un hecho biológico sea relevante, establece los alcances y marca los contraejemplos, define los tipos. Así pues, en Rosenberg habría la afirmación de la biología como una disciplina histórica, aunque ponga al mismo tiempo a los principios de la teoría darwinista a saber: 1) especies se reproducen con variaciones heredables; 2) si dichas variaciones alcanzan niveles sistémicos habrá diferencias en la adecuación; 3) a largo plazo las variantes más adecuadas dejan mayor descendencia, y 4) hasta que esta adecuación o la extinción se alcance, habrá descendencia con modificación; todos estos principios no son para Rosenberg narrativas históricas, sino leyes *ceteris paribus* de la biología.

iii. ¿Falsos dilemas?: la abstracción en la relación todo-partes.

Para Richard Lewontin y para R. Levins, gran parte de los debates que existen en torno a los diversos enfoques dentro de la biología y en la ciencia en general parten de una confusión entre diversos enfoques filosóficos y científicos sobre la realidad y que se manifiestan como falsos dilemas, a saber: confusión entre reduccionismo y materialismo, idealismo y abstracción, estadística y estocástico.

Para el caso de la ecología de poblaciones, tema fundamental de ambos autores, estas confusiones habrían orillado a caer en falsos dilemas:

In community ecology it is easy, in attempting to escape from the obscurantist holist of Clements's (1949) "superorganism", fall into the pit of obscurantist stochasticity and indeterminism. For if one commits oneself to a totally reductionist program, claiming that in fact collections of objects in nature do not have properties aside from the properties of these objects themselves, then failures of explanation must be attributed to ultimately to an inherent indeterminism in the behavior of objects themselves. The reduction program thus simply changes the locus of mystification from mysterious properties of wholes to mysterious properties of parts. (Lewontin 1987)

La confusión entre el reduccionismo y el materialismo en ecología se presenta pues, como la tensión de dos extremos: por un lado el estudio de las propiedades de los individuos en un ambiente (reduccionismo), y por el otro la apelación a la comunidad como una realidad causal con principios propios de organización, eficiencia, etc. Para Lewontin ambas visiones caen en el intento fallido de "ver" que las "verdaderas causas" sólo surgen de un nivel, dejando a los otros niveles con validez epistemológica, pero sin validez ontológica.

La confusión sobre el materialismo y el idealismo se muestra en la noción de algunos materialistas de que toda abstracción es ya una forma de idealismo, y reemplazan dichas abstracciones con entidades "reales". Para Lewontin es claro que lo que hace materialista a la ciencia, no es la negación de toda abstracción, sino que ella hace explícito y reconoce que el proceso de abstracción es *históricamente contingente*. La negación de este proceso trae consigo el carácter fetichizador de los modelos o explicaciones científicas:

Abstraction becomes destructive when the abstract is reified and when the historical process of abstraction is forgotten, so that the abstract description are taken for description of the actual objects. (Lewontin 1987)

En ecología la comunidad aislada es una abstracción en tanto que no existe en realidad una colección de especies que interactúen aisladamente con sus miembros. Esta abstracción puede ser analíticamente útil, sin asumir que la comunidad es ontológicamente un grupo de especies aislada de interacciones con otras especies.

All the species in the biosphere interact, but the actual matrix of interaction coefficients is essentially decomposable into a large number of submatrices almost completely separated by zeroes. The problem for the ecologist is not to replace these zeroes by infinitesimally small actual numbers, but to find the boundaries of

the submatrices and to try to understand the rather the interaction coefficients that exist within them. Ibidem.

Con esto Lewontin busca mostrar que la *abstracción* se debe diferenciar de los “*ideales*”, en tanto que las abstracciones son una consecuencia epistemológica del intento por ordenar y predecir los fenómenos reales, mientras que los ideales serían considerados como ontológicamente prioritarios a sus manifestaciones como objetos.

Por otro lado, la confusión entre los modelos determinísticos y los estocásticos se refiere al hecho de asumir que los últimos serían una negación de la causalidad y en contradicción con los modelos predictivos de los primeros. Lewontin enfatiza que los modelos deterministas, formulados sobre todo por la biología del desarrollo y la molecular, muestran con su poder explicativo la poca necesidad de introducir procesos estocásticos que nublarían su exegesis. Por su parte los modelos estocásticos pueden ser suficientes por ejemplo, para comprender los cambios en las frecuencias genéticas de una población apelando a la probabilidad de la segregación mendeliana y a una distribución Poisson de los números de descendencia de familias para una población de tamaño N.

Para Lewontin el puente entre las formulaciones estocásticas y las deterministas sobre el mundo puede ser transitado de un nivel de explicación al otro, ya que hay procesos estocásticos que pueden ser la base de procesos deterministas y viceversa (como el movimiento estocástico de moléculas de un gas que sin embargo son la base de las leyes deterministas que relacional temperatura, presión y volumen).

The demand that all the phenomena must be explicable by deterministic cause and effect at an arbitrary level of explanation is clearly doomed to failure, as shown by the attempt to explain all evolutionary change as the result of determinative natural selection. But the assertion that cause and effect at a lower level cannot replace the stochasticity at higher levels, if it becomes useful to do so, is obfuscatory.

No hay una separación epistémica u ontológica a priori entre los procesos estocásticos y los deterministas, e incluso ambos pueden darse en un mismo nivel, y aquí ambos autores coinciden con Rosenberg cuando ven a la selección natural como una especie de ley *ceteris paribus* que es determinística en tanto que existan eventos estocásticos, dado que éstos permiten que una población que había sido restringida al dominio de un atractor (en el espacio genotípico) evolucionar hacia otras composiciones.

Por su parte, la idea de que la estadística supera nociones idealistas al considerar variaciones reales, queda refutada en tanto que ella no toma a las

variaciones como su objeto de estudio, sino que en realidad se trata de técnicas que buscan reducir o separar el “ruido” para que los efectos “reales” puedan ser vistos. Cuando ésta fetichiza el efecto y la interacción de las varianzas que se calculan, convierten los “principales efectos” en las “principales causas”.

Los estudios sobre dinámicas poblacionales les permiten a ambos autores mostrar que los análisis estadísticos sobre la varianza y las interacciones, parten de suposiciones *ceteris paribus*, que abstraen la estructura real del sistema que estudian y del cual dependen las correlaciones entre dos variables. Aunado a esto los estudios de correlaciones también dependen de la variable por la cual la fuente de variación entra en el sistema; de la historia misma del sistema e incluso de la duración de la observación. Con esto, ambos autores acotan que toda medición parte de la decisión de enfocarse sobre ciertos aspectos del mundo, a la hora de buscar que ciertas correlaciones den luz sobre cierto proceso.

De este modo, una visión reduccionista (que para Martínez era mecanicista) que se avoca sobre partes aisladas pierde de vista la importancia de las interacciones teóricas³⁰ y prácticas, en donde no necesariamente hay procesos monocausales. Dicho reduccionismo termina asumiendo como ruido aquellas propiedades de los todos complejos que no comprende, y eleva este azar como principio ontológico que sólo puede ser comprendido estadísticamente.

Ahora bien, tanto para Lewontin como para Levins, estos dilemas y tensiones enmarcados en una concepción reduccionista o mecanicista de la ciencia, no se superan con su contraparte holista, sino con una visión dialéctica que contempla las siguientes aseveraciones:

- 1) la naturaleza históricamente contingente de los todos
- 2) las diferencias cualitativas entre tipos de todos como organismos, ecosistemas y sociedades
- 3) la igualdad ontológica de la parte con el todo, y su recíproca determinación,
- 4) la ausencia de algún principio organizativo universal (Lewontin & Levins 2007, p.128)

Con estas consideraciones, ambos autores buscan evitar caer en aseveración de que “el todo es más que la suma de sus partes” y su concomitante visión emergentista que mantiene la idea de partes que pueden ser definidas

³⁰ Y las respectivas implicaciones del vínculo con la práctica, por ejemplo en programas de conservación o desarrollo de agricultura.

aisladamente³¹. Buscan por el contrario llevar el problema del reduccionismo al modo cómo se concibe epistémica y ontológicamente a las partes, el todo y sus relaciones:

First, nothing can be a “part” unless there is a whole for it to be a part of. Units may exist in isolation from each other, but these units are not “parts” until they are brought together in a “whole”. are made. A things is not a whole in any meaningful sense of that word unless there are parts that make it up (...) Second, nothing exist in isolation. Everything exists in the world in some context even if, rarely, that context is the nearly total lack of interaction with parts of the world.(Lewontin & Levins 2007)

No hay partes que se agrupan para formar todos, sino lo que hay son todos que adquieren existencia en tanto el todo viene a existir. Este postulado, aunque formulado ontológicamente, dimana en realidad de consideraciones epistemológicas sobre el cómo se identifican las unidades como partes:

The hearth of the problem is the confusion between the creation of parts by anatomization of wholes, a process carried out in analysis by the observer, and the ontological claim that wholes are actually created by prior existing parts. Idem.

Lewontin y Levins tratan de enfatizar el hecho de que las partes no preexisten al momento epistemológico, sino que éste enfoca ya de algún modo su abstracción para ubicar las partes y los todos. El reduccionismo no sería sólo un programa epistémico que se enfoca sobre los niveles más bajos de análisis para diferenciar efectos en niveles superiores (que sería una visión reductiva válida para Lewontin y para Levins), sino que afirmaría que las fuerzas en los niveles más bajos son actualmente las fuerzas causales en los niveles fenoménicos superiores.

Con estas consideraciones sobre el reduccionismo formulan una serie de preguntas que epistémicamente se realizan para dar cuenta de las partes y los todos. Cf. Figura 5. En ellas podemos ver que no hay lugar para partes aisladas, y por lo tanto no emanan de una consideración donde “el todo es la más que la suma de sus partes aisladas), sino que se enfatiza que *las partes adquieren sus propiedades en tanto siendo partes de un todo, es decir, las partes adquieren propiedades contextualmente.*

³¹ En lugar de este emergentismo apelan al enfoque de la escala en que se deriva o no un proceso: “derivations from an additive scale are evidence of “interactions” bether tan emergence.(Lewontin & Levins 2007)

PREGUNTAS ENTRE EL TODO Y LA PARTE

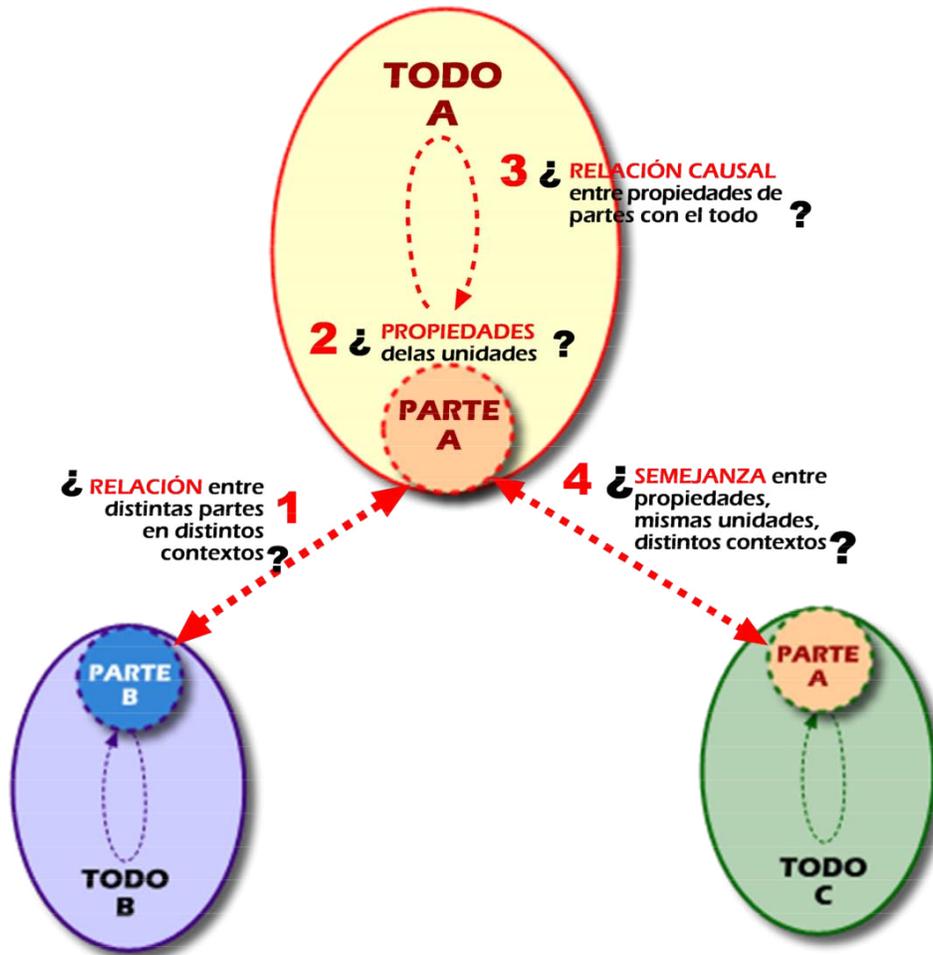


Figura 5. Preguntas sobre la parte y el todo.

R. Lewontin y R. Levins. En su libro *Biology under the influence* (2007) proponen una visión donde las partes no se unen para formar todos, sino que existen en tanto que los todos existen. Para los autores las preguntas reales sobre los todos y las partes son las que se muestran en la figura: la relación entre partes y todos (1), las propiedades contextuales de las partes (2), la relación causal entre el todo y dichas propiedades contextuales (3) y la semejanza de unidades identificadas como iguales pero en distintos contextos (4), todas ellas parten de la idea de que las partes adquieren sus propiedades a partir del todo que las conforma: “*Parts’ have acquired properties contextually*”.

Este modo de concebir la relación del todo con las partes, emana de una propuesta más amplia que es la de formular una serie de principios dialécticos que permitan superar los falsos dilemas y trascender la reificación de las abstracciones. Los dos primeros principios se refieren a lo ya discutido ahora, y que versa sobre la incapacidad de las *partes*, ni de las *propiedades* de ellas, de tener una existencia independiente y anterior al *todo* heterogéneo del que forman parte. Los dos siguientes se refieren por un lado a la interpenetración de partes y todos como consecuencia de la intercambiabilidad del sujeto con el objeto, de causa y efecto, y por otro lado a la ubicuidad del cambio en todos los sistemas y todos los aspectos de ellos.

Si bien algunos autores como Kitcher no vieron en estas tesis, condiciones *sine qua non* para superar los extremos del mecanicismo o del reduccionismo³², las tesis de Lewontin y de Levins marcan un intento por unificar bajo criterios ontológicos y epistemológicos algunos de los debates más importantes en torno a la explicación y comprensión biológica, e intentos similares como los realizados por Kauffman³³.

Estas consideraciones sobre la nomicidad, narratividad, sobre el reduccionismo y sobre las relaciones parte y todo marcan ya una imagen de la explicación que se da en biología, donde coexisten distintos enfoques, estilos y perspectivas de investigación, sobre diversos “hechos” y en diversos niveles ontológicos. Rasmus Winther retomando algunas de éstas ideas y sobre todo los planteamientos sobre las abstracciones de Lewontin y Levins, formula una propuesta de explicación para la biología que toma y desarrolla como elemento fundamental, las consideraciones epistémicas y ontológicas sobre la parte y el todo.

Y aunque bien pudiéramos haber desarrollado las propuestas de explicación mecanicista, estructuralista o evolutiva de manera separada y aislada, podemos

³² Kitcher por ejemplo ve la posición de Levins y de Lewontin como una posición extrema ante anatemas que ellos mismos pusieron como dilemas. Un “darwinismo liberal” no tendría que apelar a una visión dialéctica para evitar caer en los extremos de un reduccionismo o un holismo: “Liberal neo-Darwinism, practiced by some who owe no allegiance to the dialectical principles Levins and lewontin struggle to expound, recognizes the necessity to represent the interactions among genes, environments, organisms, communities, whatever the units of its analyses.” (Kitcher 1989)

³³ Ya en 1970 Kauffman había planteado que las explicaciones en biología se basan en la descomposición del todo en partes específicas: “Not only are organisms decomposed into parts to yield articulation of parts explanation in different ways for different adequate descriptions of the organism seen as doing diverse things; but different tentative decompositions can be made of the system seen as doing any one thing, through the use of diverse sets of sufficient conditions of that adequate description.”(Kauffman 1970)

hacer uso de la propuesta de Winther que trata de dar cuenta de la identidad y diferencia de estos enfoques.

Así desarrollaremos su propuesta para luego acudir con él, a los esquemas explicativos que usaremos para la explicación del cáncer.

d. Explicación biológica como relaciones entre la parte y el todo: mecanicista, histórica y estructuralista.

La propuesta Winther gira en torno a dos ideas fundamentales: la abstracción como generadora de partes y todos; y la de marcos de partición como diversos modos de abstracción de partes y todos. Analizaremos brevemente dichas ideas para luego ver cómo ellas nos permiten distinguir los enfoques explicativos.

i. Preeminencia epistémica de la abstracción en las partes y todos.

Siguiendo el planteamiento de Levins y Lewontin, Winther plantea que la relación parte todo es epistémica y metodológicamente *básica*, más que derivada de las relaciones causales.³⁴ Las partes no pre-existen sino que cobran sentido para la investigación teórica y experimental en tanto son abstraídas. La abstracción se entiende aquí como una actividad epistémica y cognitiva que focaliza y selecciona ciertas propiedades y relaciones de objetos y procesos, dejando de lado la mayoría de ellos. Para Winther las categorías y las leyes son generadas gracias a este proceso.

Each kind (e.g. “organ”, “biochemical cycle”, “chemical element”) is a way of picking out as relevant and useful only a small subset of the large sum total of real properties and relations of objects and processes. (...) There is some flexibility and non-rigidity in the subset associated with any particular kind- i.e., it is not comprised of necessary and sufficient properties and relations...

La abstracción es pues el proceso de seleccionar ciertos aspectos del mundo, y dicha selección está basada más en intereses y necesidades de los agentes, que en la suficiencia y necesidad de la abstracción³⁵.

³⁴E incluso plantea que ésta sería requerida por las capacidades cognitivas: “Understanding evolved cognitive and biological system requires part-whole science.(Winther 2009)”

³⁵En un trabajo sobre el problema de la reificación en los análisis y reconstrucciones filogenéticas, Winther acota más esta cuestión formulando desde Cartwright y Jones las implicaciones de un proceso de abstracción estructural y cualitativa como el de la biología: (1) La omisión y sustracción de una miríada de propiedades desde los objetos, 2) la identificación de propiedades centrales e idealizadas que capturan la esencia (i.e. la esencia tipologizada) de esos objetos.(Winther 2009b)

En realidad Winther retoma la idea, trabajada sobre todo por Levins, sobre el papel que juega la abstracción en el proceso dialéctico por el que la ciencia necesariamente tiene que separar aquello que desea comprender³⁶, aunque la realidad sea el todo verdadero. Y es que para Levins una visión dialéctica representa una superación de aquella postura ortodoxa (donde la ontología de los modelos y teorías se acoplan directamente con la ontología del mundo complejo) en tanto considera que: i) La verdad es el todo, ii) Las Partes son condicionadas y creadas por sus todos, iii) Las cosas están conectadas de maneras más diversas de lo que es obvio, iv) ningún nivel de fenómeno es más “fundamental” que cualquier otro, sino que cada uno tiene cierta autonomía relativa y dinámica aún estando conectados con otros niveles, v) las cosas son del modo que son debido a que lo consiguieron de ese modo; vi) las cosas son fotos de procesos; vii) Las cosas permanecen siendo del modo que son lo suficiente como para ser reconocidas y nombradas debido a los procesos opuestos que la perturban y restablecen; viii) las dicotomías con las cuales dividimos al mundo fisiológico/psicológico, biológico/social, genético/ambiente, azaroso /determinístico, inteligible/caótico- son equívocas y eventualmente ofuscan³⁷.

Winther recupera estos postulados y afirma por un lado el carácter pragmático de la abstracción, pero conservando por el otro su carácter realista en tanto que la abstracción se hace con base en datos empíricos y fuertemente modelados por las demandas internas de los modelos y las teorías.(Winther 2006)

Tanto Levins como Winther tratan de dejar claro que la abstracción no es una idealización, ya que a diferencia de ésta última, no pone a las abstracciones como “esencias” ni les quita su carácter histórico. En ese sentido se parte de una realidad compleja que está en constante tensión con nuestros modelos simples y simplificadores. Esta imposibilidad de un acoplamiento directo de nuestra ontologías, con la ontología del mundo abre la necesidad y la exigencia de un dialogo entre los diversos enfoques científicos y sus diferentes compromisos ontológicos.

³⁶El enfoque pragmático de Levins queda de manifiesto en la siguiente cita: Our abstraction always reflects choices. The test of the usefulness of an abstraction is whether it captures what we want of reality. Descriptive abstraction are attempts to turn heuristic notions into quantifiable measures.(Levins 2006)

³⁷ (Levins 2006)

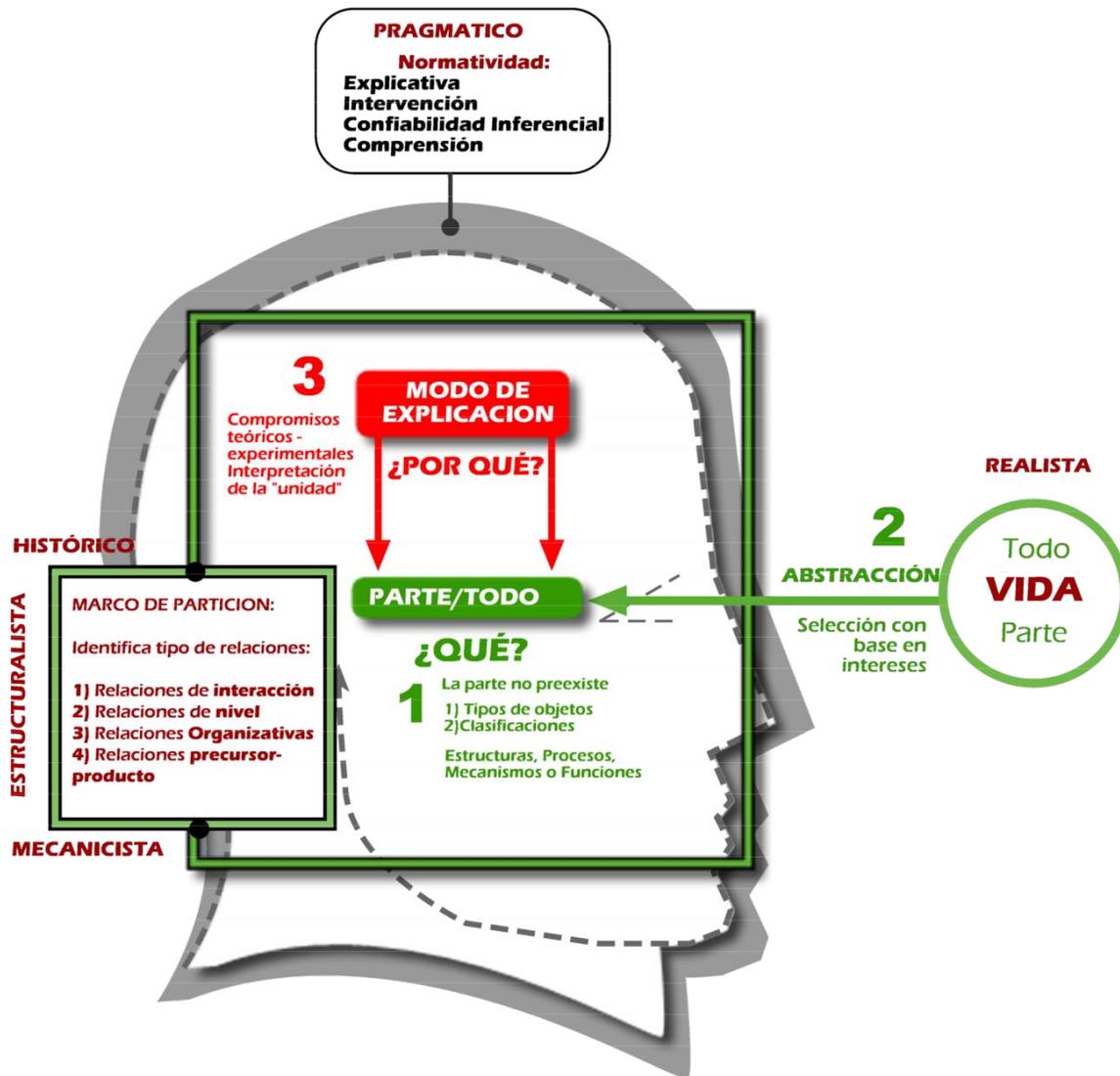


Figura 6. La explicación parte-todo.

Según Winther R (2008, 2009), la explicación en biología sigue un puede caracterizarse como una explicación parte-todo. Para dicha concepción (formulada sobre todo por Lewontin y Levins) las partes en tanto explanandum, no pre-existen, sino que son establecidas de acuerdo a un marco de partición (1) que establece una serie de intereses que guían la abstracción(2), es decir la selección de aquello que la parte debe ser, e.g. estructuras, procesos, funciones o causas. Así pues, cada modo de explicación (3) es un marco de partición y para el caso de biología podemos enumerar tres principales: la explicación mecanicista, estructuralista e historicista.

ii. Distintos marcos de partición generan distintos modos de explicación.

La abstracción produce clasificaciones funcionales. La tesis general de Winther es la existencia de diversas maneras entrecruzadas de abstraer el sistema (y determinar partes, todos y sus relaciones) que denomina marcos de partición. Cada uno de estos marcos representa un conjunto de compromisos teóricos y experimentales para un modo particular de abstraer tipos de partes, así como interacción, niveles y organización de relaciones entre las partes. Desde esta perspectiva, no hay en Biología un sólo marco de partición que mapee con nitidez todo un ámbito ontológico, sino que varios de ellos se sobrelapan, y entrecruzan. Por otro lado, la aceptabilidad de cada marco de partición no se basa únicamente en su adecuación empírica, sino también en otros momentos importantes de la práctica científica como el de la intervención, la comprensión y la confiabilidad.

Para Winther los marcos de partición dan las interpretaciones de las unidades o las partes, y es aquí donde se aplicarían los principios dialécticos formulados por Lewontin y Levins, planteados en la sección anterior. De este modo la explicación parte todo en las ciencias biológicas, representaría un campo explicativo que apela a la pluralidad de diversos marcos de partición y sus concomitantes proyectos explicativos irreductibles entre sí. Cada uno de los proyectos tendría sus propias normas y categorías, y cada uno abstraería las partes de modos específicos. Este campo de explicación incluiría algunos de los principales modelos explicativos avocados sobre las ciencias biológicas a saber: la explicación mecanicista, la estructuralista y la histórica.

iii. Explicación Mecanicista.

Winther ubica la explicación mecanicista como una explicación parte-todo en tanto que las dos principales definiciones de mecanismos (la de Glennan y la de Craver) se refieren explícitamente a las partes. Analizaremos brevemente estas propuestas y el modo en que Winther las enmarca en la explicación parte-todo.

Glennan (Glennan 2002), comprende al mecanismo como un sistema complejo que adquiere su comportamiento debido a las interacciones causales que se dan entre sus partes. Busca distinguir su planteamiento de la explicación causal de Salmon que basa su modelo en la noción causal entre eventos: para Glennan las partes no pueden ser eventos³⁸, sino objetos que en principio

³⁸ Dado que en un evento hay muchas configuraciones de objetos.

puedan ser espacio-temporalmente localizables, y que mantengan además una interacción lo suficientemente estable como para generar el comportamiento del sistema.

Mientras que para Salmon la explicación causal descansa sobre la idea del proceso causal que es capaz de transmitir cambios en su estructura, para Glennan la interacción causal entre las partes debe entenderse en términos de la verdad de ciertos contrafactuales³⁹.

La explicación mecanicista requiere un modelo mecanicista por el cual se establezca tanto la descripción del mecanismo en función del comportamiento del mecanismo (explanandum), como la descripción de aquello que produce dicho comportamiento (explanan).

Para Glennan la explicación mecanicista aunque es manifestada como enunciados, no descansa en la relación lógica de descripciones de las partes de un mecanismo, sino en las relaciones causales que *producen* el comportamiento descrito.

Explicar es hacer que “una descripción mecanicista pueda ser elucidada en un modelo mecanicista que ilustra porqué la descripción mecanicista es verdadera”.

Así mismo, mientras Salmon mantienen la noción de interacción apelando a leyes, para Glennan la interacción está basada en la existencia de mecanismos que tienen en común una estructura de alto nivel aún incluso si ellos difieren en su microestructura.

Según Winther, la noción de interacción en Glennan está inspirada por el modelo intervencionista de Woodward quien plantea que las generalidades invariantes, deben comprenderse como invarianzas a través de intervenciones, de tal modo que al ser invariante, será posible usarlo como para propósitos de manipulación y control⁴⁰. Para clarificar esto, y mostrar que una explicación en biología molecular no tienen que reducirse a actividades fundamentales (como veremos más adelante con Craver) ni a leyes, Woodward describe la explicación que se hizo del modelo de Jacob Monod para el operón de lactosa, donde la

³⁹ “Interaction” is a causal notion that must be understood in terms of the truth of certain counterfactuals. The simulation that these interactions can be characterized by invariant, change- relating generalizations is meant to capture the relevant counterfactual truth claim.”(Glennan 2002, p.344)

⁴⁰ Invariance thus has the virtue of capturing the idea that what really matters to whether a generalization describes a causal relationship is whether it describes a relationship that is potentially exploitable for purposes of manipulation and not whether it has the other features (wide scope etc.) traditionally assigned to laws.(Jim Woodward 2002, p.S371)

interacción relevante es aquella que es estable bajo un rango de intervenciones, y por lo tanto objeto de manipulación ulterior.⁴¹

Por su parte Craver, Machamer y otros, proponen que los mecanismos son “entidades y actividades organizadas de tal modo que ellas son productoras de cambios regulares de condiciones iniciales a condiciones finales”(Machamer et al. 2000). Estos autores plantean una visión dualista del carácter óntico de los mecanismos, en tanto que se reconoce no sólo las entidades, sino sobre todo las actividades como propiedades necesarias de estas entidades.⁴²

Los mecanismos se identifican y se individualizan por estas actividades y entidades que las constituyen, por sus condiciones iniciales y finales y por sus roles funcionales. Ellos actúan en distintos niveles y jerarquías, aunque se reconoce que los niveles inferiores de entidades, propiedades y actividades son componentes en fenómenos superiores⁴³.

Los autores de este modelo plantean que la explicación mecanicista nace en un momento ulterior de la investigación, después de que se han postulado actividades y entidades, y luego de que se han presentado criterios de identificación espacio temporal. En este sentido la explicación es la instanciación de esquemas mecanicistas, es decir, la concreción de descripciones abstractas con descripciones conocidas de partes y actividades⁴⁴.

Para Winther, tanto este modelo explicativo dualista de Craver como el interaccionista de Glennan muestran la relevancia del marco de partición, en tanto que ambos apelan a partes de un tipo o de otro. Por un lado Glennan concibe a las partes como objetos de bajo nivel que interaccionan, mientras que para Craver las partes son estructuras pero las actividades de éstas juegan el papel causal relevante.

⁴¹ Woodward remite también la visión del biólogo molecular (especializado en cáncer y que abordaremos en capítulos ulteriores) R. Weinberg cuando afirmaba que la descripción mecanicista es causal en tanto da información de cómo el mecanismo global variará bajo la manipulación e intervención sobre sus ciertos componentes o interacciones. De aquí que Winther pone a Glennan y a Woodward inspirados por el modelo manipulacionista de causalidad.

⁴² “Entities having certain kinds of properties are necessary for the possibility of acting in certain specific ways, and certain kinds of properties are only possibly when there are entities having certain kinds of properties.”(Machamer et al. 2000)

⁴³ Estos autores plantean que para el caso de la biología molecular habrían 4 categorías propias del nivel más bajo y fundamental : 1) actividades geométrico-mecánicas, 2) electro-químicas, 3) energéticas 4) electromagnéticas. Esta posición será criticada por Woodward quien plantea que la biología molecular no basa las interacciones causales sobre estas propiedades sino sobre la posibilidad de encontrar invariantes que puedan controlar o manipular el comportamiento del sistema.

⁴⁴ Resulta interesante como conciben a la abstracción

MECANICISTA

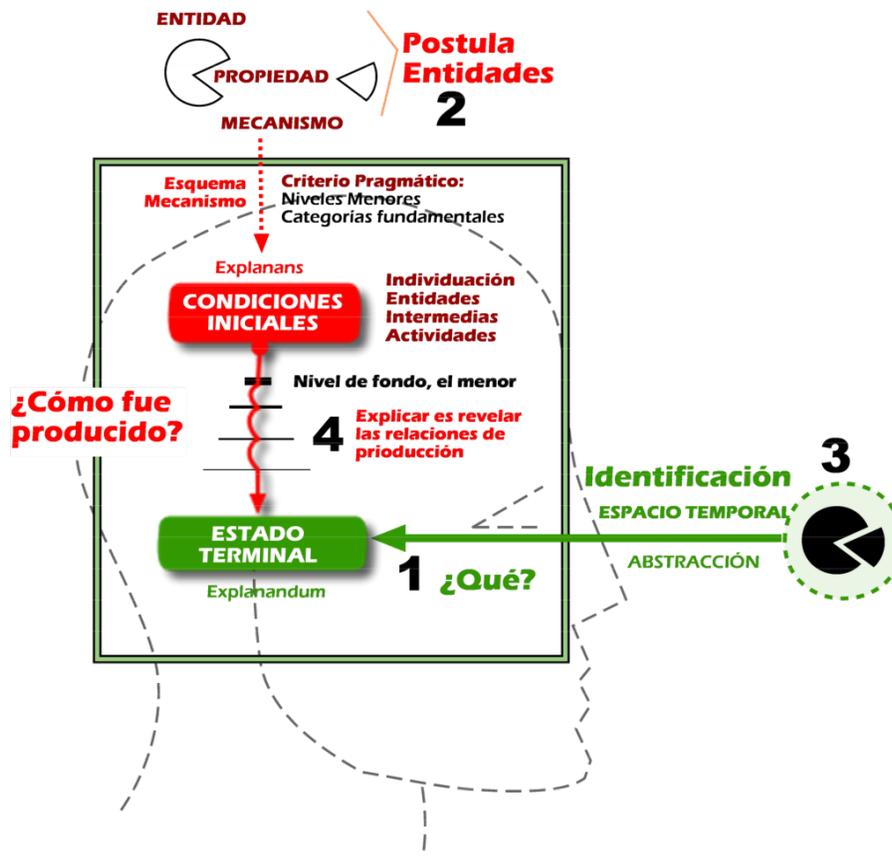


Figura 7. La explicación mecanicista. (Machamer et al.2000, Glennan 2002).

En la explicación mecanicista el marco de partición (1) se funda en la pregunta sobre ¿cómo funciona el mundo?. Para ello se postulan entidades, propiedades y actividades como subyacentes a fenómenos biológicos o físicos (2). Dichos postulados puedan dar como resultado esquemas que guían y dan criterios para la identificación espacio temporal (empírica) de dichas entidades (3). La instanciación del esquema planteado, es ya la explicación mecanicista que revela las relaciones y patrones de producción por las que una condición inicial dada (Explanans) da lugar a un estado terminal (explanandum), mostrando el recorrido causal por las que ciertas entidades, propiedades y actividades producen el estado estudiado (4). En la explicación mecanicista se parte del supuesto de que entidades, propiedades y actividades son componentes en mecanismos (v.g moleculares) que producen fenómenos de niveles superiores (estados celulares).

Así pues, Winther concluye que el marco de partición mecanicista abstrae partes-estructuras de bajo nivel que hacen cosas por ellas mismas, o bien están asociados con partes-actividades causales. Cf. Figura 7.

iv. Explicación Estructuralista.

Winther plantea que la explicación estructuralista *“muestra cómo tipos de estructuras-parte se desarrollan y son organizadas, de acuerdo leyes matemáticas y representados por procesos morfogénéticos de emergencias físico-químicas”*.

Este tipo de explicación tiene una larga tradición en biología: desde la morfología trascendental de St Hilare pasando por exponentes postdarwinistas como DÁrcy Thompson, C. Waddington, Brian Goodwin, entre otros. Pero también podemos hallar una tradición en la física, que fue desarrollándose a partir de problemas centrales como el del caos determinístico, los procesos autoorganización, entre otros. Un punto en común parece unir estas dos corrientes: su respuesta y rechazo al mecanicismo (sobre todo en física) y al vitalismo (para el caso biológico).

Y es que aunque la crisis del mecanicismo newtoniano se asocia en la física con la emergencia de los planteamientos de la mecánica cuántica y la teoría de la relatividad⁴⁵, habría que añadir que los estudios matemáticos sobre procesos con dinámicas no lineales⁴⁶, tendrían una repercusión similar a esas grandes teorías. Esta crisis mostró no sólo límites sobre el conocimiento cuántico, sino que mostró la incapacidad de las grandes teorías para explicar el comportamiento complejo de la materia mesoscópica, i.e. la emergencia de patrones geométricos, la aparición repentina de formas de funcionamiento coherente, el desarrollo y la evolución de esas formas, etc . Ya en el siglo XX a estos sistemas se les denominó sistemas complejos en tanto que son sistemas con muchos componentes que interactúan fuertemente entre sí, dando lugar a la emergencia de una variedad de comportamientos globales que se encuentran interrelacionados⁴⁷ y que una teoría del todo aparentemente unificadora de los niveles cuánticos, mecánicos y relativistas no era capaz de reconocer⁴⁸. El más claro ejemplo de estos sistemas sería justamente el de los fenómenos biológicos.

⁴⁵ En la segunda mitad del siglo XX quedó claro cuáles eran los límites de la mecánica clásica: su validez no alcanzaba para velocidades extremadamente grandes o para el mundo extremadamente pequeño.

⁴⁶ Y el famoso problema de los tres cuerpos.

⁴⁷ Cfr. (Mekler & Cocho 1999)

⁴⁸ Los estudios sobre procesos autorganizativos como son el ferromagnetismo, los superfluidos y los superconductores mostraron la necesidad de una física que se encargara de comprender esos fenómenos en lugar

Es desde este contexto que pueden ubicarse las explicaciones que giran en torno a categorías relacionados con caos determinístico y de las propiedades de las dinámicas no lineales (e.g. atractores, fractales, coeficientes de Lyapunov); procesos autoorganizativos⁴⁹ (e.g. descentralización de unidades de control, retroalimentación, transiciones de fase y ruptura de simetrías, y emergencia; leyes de potencia y autosemejanza; así como redes compleja.⁵⁰

Resulta interesante que el origen de muchas de estas categorías en física fueron inspiradas e inspiraron a los estudios morfológicos: Saint Hilare había asegurado la precedencia de la estructura sobre la fisiología corporal de tal modo que ésta no sólo determinaba la función, sino también gobernaba la dinámica de las adaptaciones, en tanto que la forma no podía cambiar sin que todo el organismo se modificará también⁵¹. D'Árcy Thompson por su parte había propuesto que la morfología y el desarrollo pueden comprenderse a partir de principios generales formalizables en el lenguaje de la geometría⁵².

de pretender reducirlos a una teoría del todo, que explica nada o casi nada de ellos. Un claro exponente de esto es R Laughlin quién en un provocativo artículo afirmaba: “The central task of theoretical physics in our time is no longer to write down the ultimate equations but rather to catalogue and understand emergent behavior in its many guises, including potentially life itself”. (Laughlin et al. 2000)

⁴⁹ Que vendría de dos tradiciones que estudiaban la emergencia de procesos termodinámicos fuera del equilibrio: la llamada segunda cibernética y la escuela de Bruselas.

⁵⁰ Como veremos muchas de estas categorías han adquirido suma importancia en los estudios biológicos de todos los niveles.

⁵¹ Cfr. (Miramontes & Gutiérrez 2002)

⁵² Así mismo el pensamiento de D'Árcy Thompson es hoy considerado como el prototipo de la restricción estructural ahistórica: la adaptación producida no por un mecanismo funcional como la selección natural (o Lamarkismo), sino directa y automáticamente impresa por fuerzas físicas que operan bajo las leyes invariantes de la naturaleza. Sobre esta visión y enfoque de la importancia de Thompson cfr. (Gould 2002)

ESTRUCTURALISTA

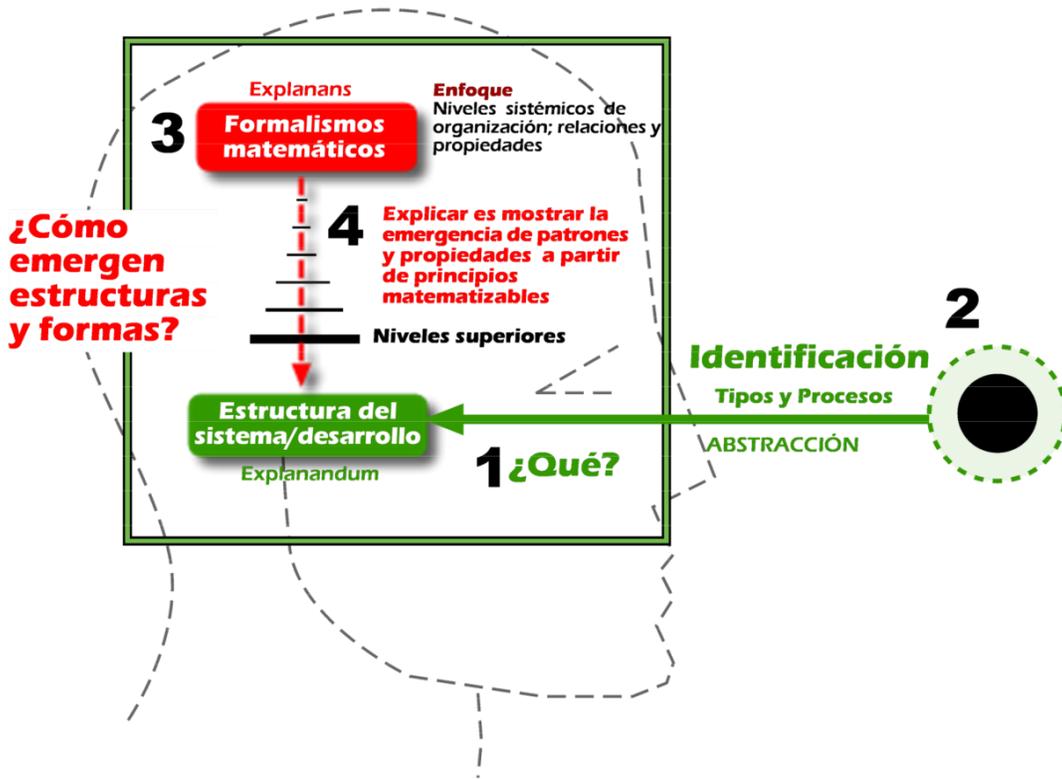


Figura 8. La explicación estructuralista. (Goodwin 1994, Kauffman 1990).

En la explicación estructuralista el marco de partición (1) se funda en la pregunta sobre ¿cómo emergen estructuras y formas?. La identificación y descripción empírica de niveles, procesos, clases equivalentes y transformaciones isomórficas (2) da el contenido para formular modelos matemáticos (3). Las estructuras de niveles superiores y las propiedades emergentes de sistemas se explican a través de dichas formulaciones matemáticas mostrando como las partes se organizan para generar estructuras y procesos superiores (4). En esta visión se privilegia el estudio de procesos e interacciones globales por sobre el estudio de partes aisladas.

Es en este contexto que en el siglo XX y luego de la formulación de la teoría sintética de la evolución, biólogos como Cornal Waddingtong recalcaron las limitaciones de la explicación darwiniana para comprender el desarrollo del embrión o de otros procesos como la mente, y apelaron a la necesidad de formalizar la biología en un lenguaje matemático con el que se pudiera modelar y

explicar las trayectorias que producen cierto fenotipos (más allá del “ensayo y error de la selección natural). Así pues el estructuralismo en biología nace también como una respuesta al enfoque darwinista de explicación narrativa, remarcando el papel de las restricciones como fuerzas trascendentes en la dinámica evolutiva y que no son subsumidas en la operatividad de la selección natural⁵³.

Es así que la explicación estructuralista pone al sistema como la unidad fundamental de la investigación, buscando propiedades sistémicas más que de las partes. De acuerdo con Winther el explanandum estaría expresado en términos de la forma y proceso del sistema, más que en términos de causas mecanicistas. La fuerza de su explicación reside en plantear principios organizativos como formalismos matemáticos.⁵⁴

Nociones matemáticas como la de equivalencia (como semejanza de forma) son usadas para identificar tipos de partes-estructuras ó especies. Estos tipos permanecen invariantes a pesar de los cambios y transformaciones intra generacionales e intra taxa. Estos tipos y especies abstraídos estructuralmente son explicados mediante procesos de desarrollo para niveles sistémicos que realizan leyes matemáticas⁵⁵:

The structuralist tradition is explicit about i) subsumption and ii) integration under mathematical law as norms of explanation. Winther, 2008.

La explicación estructuralista estaría basada pues, en una abstracción de tipos de estructuras invariantes (en varios niveles composicionales) que son explicados por procesos emergentes, rupturas de simetría, transiciones de fase, etc.

⁵³ Esta idea es medular y recorre el importante libro de Goodwin : “The large scale differences of form, between types of organism that are the foundation of biological classification system seem to require another principle than natural selection operate on small variations, some process that gives rise to distinctly different form of organism”. (Goodwin 2001)

⁵⁴ Winther apelara a una Darwinismo sistémico que debe incorporar algunos de estos formalismos. “Systemic Darwinism productively interwines mathematical laws/nomothetic explanation (as presented by three mathematical biological theories of structure, history and function) with narratives /ideographic explanation. (Winther 2008)

⁵⁵ La formalización matemática en biología no estaría para Winther acotada al marco estructuralista, sino en un contexto más amplio, i.e. en uno de los polos entre la investigación variacional (del tipo comúnmente ubicable en las teorías evolutivas) y una visión esencialista: “ Systemic Darwinism highlights the importance of each pole for each of the mathematical theories: (i) the theory of dynamical selforganization finds patterns of variation, change, and instability (i.e., variational thinking) and of constraint, similarity, and robustness (i.e., essentialist thinking) in gene and cellular networks; (ii) cladistics classifies species (and higher level clades) using typologically defined homologies but also describes intraspecific and intraclade variation; and (iii) evolutionary genetics assesses the population structure of genetic variation and lack of genetic variation (Winther 2008, p.11836)

v. Explicación Historicista

La explicación histórica en Biología se basa en el establecimiento de tipos de partes (caracteres o rasgos) en su contexto temporal que actúa como un todo y que realiza una explicación narrativa justificada por un árbol filogenético.

Un carácter, en tanto usado para reconstruir árboles filogenéticos, se refiere a tipos de partes de un organismo, sus variables, y sus estados.

Ahora bien, la construcción de estos árboles ha dado lugar a una creciente importancia de la Biología comparativa y sistemática, así como un debate continuo sobre los criterios que se tienen para homologar o conceptualizar un carácter y la importancia que tiene este análisis sobre la reconstrucción filogenético.

Retomando la idea de sus trabajos anteriores sobre el cladismo, Winther enmarca y prioriza la identificación y análisis de los caracteres como parte de una abstracción cargada de teoría, y por lo tanto con el riesgo de reificarse⁵⁶ y de volver insustancial o falso la construcción filogenética en sí. Winther coincide aquí con la visión que ubica al análisis de los caracteres como el momento de abstracción fundamental por el que se instancian y realizan no sólo los compromisos ontológicos y metodológicos, sino donde se posibilita la vinculación con interacciones causales relacionadas con las teorías morfológicas.

En tanto abstracción, el análisis de caracteres corre el riesgo de reificar sus abstracciones, ya sea por necesidad o simplemente por falta de rigurosidad. Es por este riesgo que Winther recupera su propuesta de 6 criterios objetivos que permitan lidiar con la robustez de los caracteres biológicos reales: 1) Posición relativa con respecto a una topología, 2) similitud especial por donde se identifican estructuras cualitativamente especiales 3) Series de formas intermedias, 4) conjunción en tanto rechazo de dos homologías encontradas en un mismo organismo, 5) Bases causales, relacionado sobre todo con la propuesta de Rieppel de que la carga teórica del análisis de caracteres se refiere a causas morfológicas⁵⁷ y 6) Comunicación interdisciplinaria. Estos criterios permitirían

⁵⁶ Cfr. (Winther 2006) donde desarrollará esta cuestión bajo la tesis general de que la posibilidad de construir un árbol filogenético a partir de cualquier tipo de dato, pone ya la necesidad de distinguir el tipo de información que se define como dato: I use this distinction for the general thesis of this paper: a careful and correct character analysis is indispensable for the subsequent inference of good cladograms” En un sentido muy similar Rieppel plantea también la insuficiencia de ciertas tesis empiristas (al estilo Popperiano que incluye omitir nociones de causalidad): Homology is a relation (the relation of common ancestry): “homologues are parts of organisms that participate in this relation. To call parts of two or more organisms homologues means to reify the relation of homology.”(Rieppel 2008)

⁵⁷ Para ambos autores las bases causales son cruciales para justificar las aseveraciones de similitud: “Similarity is explained by the sharing of causal genetic, developmental, and even physiological mechanisms across the taxa.

que la abstracción de partes y todos en la explicación historicista puedan reconocer su carga teórica, y fundarla sobre bases empíricas y convencionales.

Ahora bien, toda reconstrucción filogenética apela a una narratividad donde los organismos individuales son parte de una especie, las cuales a su vez serían parte de linajes más amplios, y cuyo resultado final será una biografía ya sea de especies o de partes de un organismo. El momento narrativo de esta explicación sería pues aquella que Mayr caracteriza como el estudio de las causas últimas, en tanto que las estructuras y funciones biológicas adquieren su comprensión desde sus antecedentes históricos⁵⁸. Esta visión coincide en lo general con las de Martínez y con la de Rosenberg en tanto que los criterios de individuación están ya cargados de una visión funcional y narrativa desde la cual se hacen inferencias acerca del cambio y las invarianzas de partes.

En resumen para Winther la explicación histórica se basa en un marco de partición que abstrae (mediante criterios objetivos) tipos de partes-organismos que cambian temporalmente (junto con sus todos⁵⁹) y explica las partes de organismos, o las especies como *qua partes*, a través de una biografía narrativa justificada por un árbol filogenético. Figura 8.

This sharing of causal mechanisms is due to common ancestry and developmental constraints that can limit further changes of the mechanisms in related clades. (Winther 2006)

⁵⁸ En su obra Mayr distingue este tipo de explicación, de aquél que explica las partes de un sistema biológico en términos de operaciones e interacciones estructurales: "There is hardly any structure of function in an organisms that can be fully understood unless it is studied against this historical background." (Mayr 1982)

⁵⁹ Noción que se vuelve central, en tanto que los todos están también históricamente relacionados.



Figura 9. La explicación histórica. (Winther, 2006).

En la explicación histórica el interés se enfoca sobre los cambios temporales de partes o especies(1); dicho enfoque establece criterios objetivista para la identificación empírica de caracteres, rasgos, variables o atributos (2). Mediante una reconstrucción histórica de las relaciones filogenéticas entre partes de organismos, especies y ambientes (3), la explicación histórica produce una narración que da cuenta del origen, cambio o permanencia de una individuación dada y justificado en un árbol filogenético(4).

vi. Explicación parte-todo y cáncer.

La idea central de la abstracción, los marcos de partición y distintas prácticas y normatividades permiten comprender elementos comunes a cada una de este tipo de explicaciones que muchas veces se presentan como en tensión y contradicción.

En la tabla 3 podemos ver un resumen de cada uno de los proyectos explicativos, donde podemos ver las diferencias que guían cada uno, en términos de las categorías de marcos de partición, tipo de partes, enfoques, etc.

Winther analizará cada uno de estos proyectos con el estudio de la explicación de las extremidades de los tetrápodos: la explicación geno-mecanicista que da cuenta del comportamiento sistémico en términos de mecanismos causales entre estructuras y actividades moleculares; la explicación estructuralista del tetrápodo estaría enfocada sobre relaciones entre estructuras que mediante un principio matemático pueden explicar la emergencia de formas autorganizativas; y finalmente la explicación histórica que se enfoca sobre cambios (estabilidades e innovaciones) de estas estructuras en periodos largos de tiempo.

La aplicación de estos esquemas sobre un mismo estudio de caso, justifica cierta complementariedad entre los proyectos y abona la tesis de Winther sobre la necesidad de superar una visión competitiva entre el poder explicativo de cada uno de las explicaciones, en tanto que los proyectos pueden integrarse por el mismo sistema de estudio (mecanicista y estructuralista) o por la necesidad de comprender los cambios en las formas y el desarrollo de sistemas a través de distintas generaciones (estructuralista e histórico).

La importancia de esta propuesta de explicación parte todo, radica en que 1) reconoce la diversidad de explicaciones propia de la biología y de estudios sobre sistemas complejos, 2) estaría hallando los puntos epistémicos comunes para cada proyecto explicativo usado en biología, y 3) estaría ubicando los riesgos de reificaciones ontológicas que fundan gran parte de los problemas relacionados con todo tipo de reduccionismos.

Esta propuesta tiene además tiene la ventaja de facilitar el estudio de “casos” donde se presentan distintos enfoques explicativos, que es justamente lo que ocurre en la explicación del cáncer. Es fundamentalmente por esto último, que usaremos la propuesta de Winther como una especie de meta-modelo explicativo que nos permita ubicar y en su caso contrastar los supuestos epistemológicos y ontológicos que distinguen las principales propuestas explicativas sobre la enfermedad.

Tabla 3. Explicación y marcos de partición en biología.

¿QUÉ TIPO DE PARTES SON ABSTRAÍDAS POR EL MARCO DE PARTICIÓN?	Explicación <i>mecanicista</i>	Explicación <i>Estructuralista</i>	Explicación <i>histórica</i>
EXPLANANDUM	<p>General: bajo nivel de estructura-partes y procesos-parte</p> <ul style="list-style-type: none"> • Condiciones terminales o el comportamiento del fenómeno a ser explicado • El mecanismo mismo 	<p>General: estructura-partes jerárquicas, y procesos emergentes</p> <ul style="list-style-type: none"> • La forma del sistema y el desarrollo 	<p>Tipos de organismo-partes de cambio temporalmente (de largo alcance) y especies qua partes.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cambios temporales de largo alcance de partes de organismos, especies y ambientes
EXPLANANS	<ul style="list-style-type: none"> • Las condiciones iniciales, entidades intermedias y actividades 	<ul style="list-style-type: none"> • Formalismos matemáticos sobre identificación de tipos y procesos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Reconstrucción de las relaciones filogenéticas. Una biografía es una narración sobre el origen de una especie o una parte de un organismo (los cuales han sido individualizados como tipos).
RELACIÓN EXPLICATIVA	<ul style="list-style-type: none"> • Mostrar las relaciones productivas: una descripción mecanicista (explicar cómo fue producido) 	<ul style="list-style-type: none"> • Muestra como tipos de partes de estructura se desarrollan, y son organizados, apelando a leyes matemáticas de forma y estructura, y a través de procesos emergentes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Localiza tipos de partes en su todo temporal y contextual, a través de una narración que es justificada por un árbol filogenético
CATEGORÍAS:	<ul style="list-style-type: none"> • Mecanismo (entidad, propiedad y actividad) • Jerarquía (mecanismo de niveles inferiores son componentes en mecanismos que producen niveles superiores) • Fondo: 	<ul style="list-style-type: none"> • Tipos: invariantes Clases equivalentes; Transformaciones isomórficas, • Procesos: Propiedades estructurales que son explicados mediante un proceso generativo • Condiciones de frontera que restringen el comportamiento de una entidad • La constitución de niveles primarios 	<ul style="list-style-type: none"> • Caracteres: parte, variable, atributo • Tipos de parte de un organismo, una especie o un estado, sus caracteres y los estados de dichos caracteres. • Narración
COMPROMISOS BÁSICOS, NORMAS Y PRÁCTICAS	<ul style="list-style-type: none"> • Genes, marco de referencia espacial • Atomístico • Bottom-up • Enfocado en procesos causales y en la interacción de genes • Explica el sistema en términos de parte • Explica partes 	<ul style="list-style-type: none"> • Procesos epigenético y celulares • Holístico • Top-down • Enfocado en leyes matemáticas de las formas • Explica el sistema en términos de organización de partes 	<ul style="list-style-type: none"> • Estructuras • Temporal • Inferencia filogenética • Enfocado en los cambios de largo plazo de las partes y los todos • Explica el organismo-parte, o especies cuasi-parte, a través de una biografía narrativa (justificando la narratividad con un árbol filogenético)

La formulación de este marco teórico desde nociones generales de la ciencia, hasta la propuesta de la explicación parte-todo, tuvo como objetivo el poder ubicar algunas de las aristas que la explicación científica del cáncer implica, pero también postular la aplicabilidad del esquema de explicación biológica para el caso del cáncer. Aunque sería posible pasar de manera inmediata del modelo de explicación biológico parte-todo a la explicación científica del cáncer, en los siguientes apartados veremos que existe una distinción histórica y epistémica entre el dominio biológico y el médico, donde se encuentra justamente el problema del cáncer.

III. La explicación del cáncer: supuestos históricos y normativos.

La medicina contemporánea ha virado fuertemente hacia una medicina experimental que se base en un conocimiento biológico y biomédico, tanto para diseñar y validar los diagnósticos y tratamientos, como para establecer criterios para estudios epidemiológicos (no moleculares)⁶⁰. ¿Estamos entonces ante una reducción o subsunción de la medicina a los términos, modelos y explicaciones de la biología? Si en los apartados anteriores mostramos la singularidad ontológica y epistémica del hecho biológico, ¿no deberíamos también de marcar la distinción del problema y la taxonomía de la biomedicina?

Siendo consistente con la hipótesis de Winther, resulta necesario tener una serie de consideraciones filosóficas e históricas que nos permita evitar caer en la reificación de la abstracción biológica del cáncer. Es por esto que en este apartado plantaremos una disertación que busca comprender cómo y en qué sentido se distinguen el problema médico, el biomédico y el biológico. Haremos esto desde dos perspectivas: 1) análisis histórico (diacrónico) donde se ubiquen las encrucijadas históricas entre la biología y la medicina; y 2) análisis sincrónico (no exento de antecedentes históricos) donde se comprenda el debate ontológico-epistemológico que implica nociones como la de enfermedad y normalidad.

Gracias a la perspectiva diacrónica veremos que la reducción de la clínica y la medicina a cuestiones fisiológicas y experimentables propias de las ciencias biológicas, tiene por lo menos dos modos de narrarse: como un avance progresivo hacia la fundamentación científica de la medicina (Ruy Perez Tamayo), y aquella que afirma la medicina moderna no nace desde una reestructuración de viejas teorías científicas, sino más bien de la re-estructuración de una forma política y cultural de las sociedades modernas, y de su concomitante discurso (Michel Foucault).

⁶⁰ Un ejemplo de esto ha sido ilustrado a través del hecho siguiente: En el comité Nacional de Ética de Francia en el 1986 se consideró que la medicina tenía que ser necesariamente experimental. Según Rovaletti, esto forma parte de la segunda revolución de la terapéutica donde el conocimiento no se dirige sólo al enfermo, en tanto búsqueda de su salud, sino también del hombre sano. Cfr. (Rovaletti 2003)

Por su parte, con el estudio sincrónico de las teorías médicas veremos también por lo menos dos enfoques antagónicos que dan distinto peso ontológico y epistemológico a la noción fundamental de enfermedad⁶¹. Por un lado la visión normativista, formulada aquí por Canguilhem, quien analiza críticamente la reducción epistémico-ontológica de la enfermedad a una cuestión fisiológica o patológica, y por otro la visión objetivista, planteada aquí por Ruy Pérez Tamayo, quien parece ver en esta reducción la posibilidad de un progreso para la medicina.

Con el encuentro de estas visiones tan disimiles, pero tan necesarias, esperamos mostrar que el marco de partición de la biomedicina trae consigo no sólo los supuestos ontológicos y epistemológicos que la explicación biológica usa, sino además los presupuestos éticos y normativos, propios de una disciplina que trata con sujetos y no sólo con objetos. Esta acotación, no sólo será necesaria para ubicar el contexto social de toda explicación del cáncer, sino un planteamiento irreductible para formular una posible filosofía de las ciencias del cáncer.

⁶¹ La definición de “enfermedad” y de “salud” son uno de los problemas fundamentales de la filosofía de la medicina. Por ejemplo la Organización Mundial de la Salud define a la salud como “un estado completo de bienestar físico, mental y social y no sólo como la ausencia de enfermedad o la inestabilidad”. Esta definición ha sido relevante en tanto no sólo se basa en el carácter negativo de la ausencia de enfermedad, sino que establece criterios positivos y categorías morales como la de “Bienestar”, aplicado sobre distintos niveles ontológicos.

1. Entre la medicina y la biología: visión diacrónica de la ciencia del cáncer.

La historicidad de problemáticas como el cáncer no parece ser un problema para quienes se sitúan dentro del marco explicativo de la biología molecular o de la medicina genómica. Para éstos, la historia del cáncer es una narración de agentes y hechos históricos que, en todo caso, explicarían la necesidad e inmanencia de la concepción genética del cáncer. Esto ha hecho que la explicación del cáncer sea muchas veces reducida a la aplicación de esquemas de la biología molecular o de la fisiología.

El origen de la reducción y de la diferencia entre la medicina, las ciencias biomédicas, y la biología, no se manifiesta sólo en un problema sincrónico epistemológico, sino que se funda quizás más en un problema diacrónico por el que se comprende la constitución de estas disciplinas y sus concomitantes marcos de partición, supuestos ontológicos, metodologías, etc.

Una diferenciación diacrónica entre las explicaciones médicas y biológicas en el caso del cáncer, implica por su parte varios problemas de carácter metodológico, a saber:⁶² por un lado el problema de la interpretación histórica de la investigación, es decir, cuál es la narración que debemos retomar para dar cuenta de la constitución social de las ciencias del cáncer, donde por ejemplo resultan importantes acontecimientos no sólo biológicos (como la industrialización del tabaco a mediados del siglo XIX); y por otro lado, el comprender los modos en que las distintas narraciones (e.g. sobre la biología y la medicina) se relacionan con las distintas posiciones epistemológicas vigentes con respecto a la enfermedad.

Para abordar estos problemas, nos concentramos sobre algunas concepciones de la historia de la medicina y de la biología desde las cuales podríamos aproximarnos a la explicación vigente del cáncer. No buscamos con esto dar una argumentación exhaustiva o suficiente para fundamentar históricamente las explicaciones del cáncer, sino tan sólo mostrar *un horizonte de investigación* filosófica que haga explícito las metateorías históricas en cuestión.

Es importante acotar que ni la medicina, la biología, o la biomedicina que “definen” e “investigan” prioritariamente al cáncer son entidades, paradigmas o

⁶² No pretendemos situar el problema del cáncer dentro del problema sobre la especificidad del hecho histórico, o la existencia de principios o leyes que funcionen dentro de la explicación histórica (Hempel 1942). Buscamos tan sólo considerar una dimensión histórica que será necesario abordar con más detalle y profundidad, para poder un construir un marco más consistente sobre la explicación científica del cáncer.

programas de investigación lo suficientemente definidos en su historia como para ubicarse con facilidad más atrás del siglo XIX. Es por esto que hemos acotado la relación entre ambas prácticas y teorías en el siglo XIX y desde autores que en sus diferentes posiciones e interpretaciones reflejan ya la complejidad de esta encrucijada. Tanto para la medicina como para la “biología”, el siglo XIX representa una etapa de re-estructuración, consolidación y expansión de sus dominios gracias a una red de acontecimientos científicos y procesos políticos y culturales que fueron generando condiciones para su desarrollo⁶³. Para poder elucidar estos procesos, queremos contrastar dos posiciones históricas: la progresista, ejemplificada en la posición de Ruy Pérez Tamayo quien busca recorrer narrativamente el camino hacia una “medicina científica”; y la arqueológica, ejemplificada en las propuestas de Michael Foucault, quien en su arqueología del discurso pone a la medicina moderna no como el brazo secundario de una científicidad abstracta, sino como el espacio donde se juega el gran cambio hacia las ciencias del hombre. Estamos claro de que la historia de la medicina y la biología tiene muchos otros exponentes, pero lo que queremos resaltar aquí son las dos visiones representativas, esperando poder dar cuenta del proceso por el que una práctica como la medicina, fue gestándose en un conocimiento “científico” del cuerpo, poniendo como su base empírica a explicaciones biológicas (que vimos en la primera parte) y ulteriormente en metodologías y teorías biomédicas sobre la enfermedad.

a) Historia natural y enfermedad.

Para el siglo XVII la historia natural⁶⁴ junto con la filosofía natural (heredera de la tradición aristotélica) eran las dos corrientes principales del estudio de la naturaleza. De manera general podríamos decir que en aquel momento la historia natural fue definida como una preocupación por la observación y la descripción, mientras que la filosofía natural intentaba explicar las causas.

⁶³ El nombre mismo de “Biología” se ha ubicado como fruto de los pensadores de esa época, (sin remitirnos únicamente a la figura de Lamarck en 1802) recordándonos que las fronteras de estas disciplinas son mucho más recientes de lo que se imagina. Es quizás por esta cercanía de su origen, que se nos dificulta tener una visión histórica de la medicina y la biología lo suficientemente desarraigada de la posición exitosa que guardan actualmente. Sin embargo, es posible distinguir desde algunas perspectivas históricas críticas, los modos como la Medicina y la Biología dieron pasos constitutivos hacia las diversas disciplinas y prácticas que hoy representan.

⁶⁴ La definición de su filosofía es probablemente imposible, ya que el carácter de la historia natural cambió según la percepción o utilidad que se le daba al mundo natural; ocasionalmente, fue retomada por la economía, ocasionalmente por la religión, y en otras veces por la ciencia.

Desde el siglo XVIII y hasta el siglo XIX la gran mayoría de los naturalistas eran médicos de formación. Los principales intereses giraban sobre dos problemáticas que irían marcando las distintas problemáticas de la vida: el *funcionamiento* del cuerpo sano o enfermo, y el problema de la *generación/origen* de los nuevos organismos. Aunado a esto, la necesidad de articular y mediar entre una visión mecanicista radical de la vida y otra vitalista, así como la naturaleza del desarrollo se fueron convirtiendo en las grandes controversias de estos siglos⁶⁵. Con el desarrollo de la biología comparada se daban pasos para la unificación de estos dos distintos enfoques que prevalecían a principios del siglo XIX.⁶⁶ A pesar de esto, no fue sino hasta después de 1859 (con el trabajo de Darwin) que fue posible un gestar un marco que permitiera distinguir entre estudios de causalidad evolutiva y aquellos de causalidad fisiológica. Según Mayr estábamos ante dos biología bien definidas (evolutiva y funcional) coexistiendo cara a cara.

El enfoque biológico se fue configurando a partir del nacimiento de debates que marcarían su distinción ontológica y epistémica: i) el problema de la generación espontánea o biogénesis contra la generación por percusores; ii) la epigénesis o pangénesis contra el preformismo; iii) la clasificación de los seres vivos: utilitarista vs taxonómica; iv) la síntesis de la materia orgánica a partir de la materia inorgánica contra el vitalismo-anímismo; v) los evolucionistas contra los partidarios de la fijeza de las especies⁶⁷.

A pesar de este desarrollo de las teorías y enfoques sobre el mundo natural, y debido a que la medicina tenía un extremo práctico que la historia natural no poseyó, el estudio formal de la historia natural siguió alineado a las Facultades de Medicina bien entrado el siglo XIX⁶⁸. Esta relación aún estrecha entre historia natural y la medicina está excepcionalmente bien presentada en una opinión de Genem en su obra de 1808: “*View of the Natural History of the Atmosphere, and of its Connections with the Sciences of Medicine and Agricultura*”. El autor presenta una historia natural de la atmósfera en el volumen uno, como fondo para su discusión

⁶⁵ Según Ernst Mayr, lo que hubo en esta época no era una Biología y Medicina definida, sino una historia natural y una medicina fisiológica que comenzaban a diferenciarse de sus métodos y objetos de estudio. (Mayr 1982)

⁶⁶ El papel de Cuvier le daba a la función (que provenía de una escuela principalmente naturalista) y los intentos de algunos embriólogos como Johannes Müller que mudaron de una embriología meramente fisiológica hacia una comparativa (1830), son prueba de los intentos por unificar estas visiones.

⁶⁷ Cfr. (Cordero 2004). Sin embargo, la unificación de la biología (y por lo tanto el puente sólido con la medicina) habría que esperar hasta el desarrollo de la citología y el establecimiento de la biología evolutiva de la segunda mitad del siglo XIX.

⁶⁸ Conforme la historia natural emergía como disciplina distinta, produciendo una literatura propia, el entrenamiento científico necesario para el estudio avanzado en historia natural fue alojado firmemente en Facultades de Medicina.

en el volumen dos de cómo la atmósfera y el clima se relacionan con la enfermedad. Él indica:

“la energía de la atmósfera, tanto como causa supuesta de las enfermedades o como un poderoso medio para prevenirlas y curarlas, sólo se pueden determinar correctamente por un examen de sus características y de su afinidad a otras materias. En este punto de una vista una noción de las características del aire y de su influencia en cuerpos vivos puede ser particularmente interesante a los médicos.”⁶⁹

Como podemos ver el puente entre el carácter médico y natural de un conocimiento común, será uno de los grandes pasos que en el siglo XIX se dio hacia la articulación de una visión común pero ramificada del conocimiento de la vida y del cuerpo de los hombres⁷⁰.

b) La medicina moderna como fruto del progreso científico (biológico) sobre la enfermedad.

Desde una perspectiva “progresista”, Ruy Pérez Tamayo⁷¹ postula que entre los siglos XVII y XVIII se desarrollaron una serie de grandes sistemas o teorías médicas que se disputaban el lugar prevaeciente que habían ocupado las ideas galénicas durante varios siglos. La iatroquímica (enfocada sobre aspectos más cualitativos), la iatromecánica (que comparaba el cuerpo con una máquina), el animismo-vitalismo (del ánimo al principio de lo vivo), el solidismo (patología neural), el brownismo (excitabilidad), el mesmerismo (magnetismo) y otros más, habrían dado origen a distintos conceptos de enfermedad, que influyeron en la terapéutica empleada con los pacientes. Varias de estas teorías siguieron la tendencia clasificatoria de la época, por lo que la enfermedad comenzó a estudiarse (nosología) igual que otros objetos-parte del mundo natural, i.e. clasificando a los padecimientos en clases, órdenes y géneros, lo mismo que se hace con plantas y animales.

En esta época se va consolidando también varios modos de analizar y tratar la enfermedad: por un lado la anatomía patológica (dirigida al estudio de los tejidos)

⁶⁹ Citado por (Boyd 1989)

⁷⁰ Muchos de los grandes “biólogos” del siglo XIX (incluyendo Darwin) habrían sido herederos de esta asociación pedagógica y epistemológica de la medicina y la historia natural y aunque sus estudios y descubrimientos trascendentales siguieran una biología más cercana a las causas evolutivas (últimas en la terminología de Mayr) el papel de las causas próximas se mantendría como relevante para el desarrollo sincrónico de otras áreas de la Biología.

⁷¹ (Pérez Tamayo, 1997).

daba una nueva ontología, por el otro se avanzaba en el diagnóstico clínico con el descubrimiento de la percusión como un método de exploración física, y se generalizaba el uso de la vacuna de Jenner en contra de la viruela.

Aunado a estos avances epistémicos y metodológicos, entrando al siglo XIX se tenía ya conformados dos episodios sociales trascendentales para el desarrollo ulterior de la medicina: 1) el desarrollo de los grandes hospitales, como los de París, Viena y Berlín, y 2) los trabajos de la *École de Paris* y de la "Nueva" Escuela de Viena. Procesos que se daban dentro de un contexto convulsionado por la Revolución Francesa.

Desde esta perspectiva se llegaría a un siglo XIX con una medicina lo suficientemente desarrollada como para recibir los frutos de los grandes descubrimientos de ese siglo: *i. La teoría de la patología celular*⁷²; *ii. La teoría microbiana de la enfermedad/ antibióticos*⁷³; *iii. La inmunología*⁷⁴; *iv. La anestesia*⁷⁵; *v. Los rayos x*⁷⁶; *vi. La endocrinología*⁷⁷; *vii. La epidemiología*⁷⁸ y finalmente *viii. El laboratorio clínico*⁷⁹

⁷² Formulada por Rudolf Virchow (1821-1902) en 1858 tomó el concepto recién introducido por Schleiden y Schwann de que todas los organismos biológicos están formados por una o más células, para plantear una nueva teoría sobre la enfermedad. Ruy Pérez Tamayo este papel fundamental de la teoría celular: En sus escritos Virchow ya asociaba toda la fisiología y la patología con el nivel celular de los organismos:

No importa cuántas vueltas le demos, al final siempre regresaremos a la célula. El mérito eterno de Schwann no descansa en su teoría celular [...] sino en su descripción del desarrollo de varios tejidos y en su demostración de que este desarrollo (y por lo tanto toda actividad fisiológica) es al final referible a la célula. Si la patología sólo es la fisiología con obstáculos y la vida enferma no es otra cosa que la vida sana interferida por toda clase de influencias externas e internas, entonces la patología también debe referirse finalmente a la célula. Citado por (Pérez Tamayo, 1997).

⁷³ El conocimiento de la etiología infecciosa de una enfermedad establecía con esta teoría que el objetivo central de su tratamiento, sería la eliminación del parásito. Esto fue lo que persiguieron Louis Pasteur (1822-1895) con sus vacunas, Robert Koch (1843-1910) con su tuberculina, Ehrlich con sus "balas mágicas", Domagk con sus sulfonamidas, Fleming con su penicilina, y es lo que se persigue en la actualidad con los nuevos antibióticos.

⁷⁴ Metchnikoff publica en 1884 su artículo "*Una enfermedad producida por levaduras en Daphnia: una contribución a la teoría de la lucha de los fagocitos en contra de los patógenos*" (1884), donde presenta con claridad y enuncia las relaciones de la fagocitosis con la inmunidad. Casi simultáneamente Emil von Behring (1854-1917) y Shibasaburo Kitasato (1852-1931) demuestran que dosis crecientes pero no letales de toxina tetánica en conejos y ratones los hacía resistentes a dosis 300 veces mayores que las letales, y que además, el suero de estos animales, en ausencia de células, era capaz de neutralizar la toxina tetánica en vista de que mezclas de ese suero con toxina se podían inyectar en animales susceptibles sin que sufrieran daño alguno. Con esto se establecieron las dos escuelas que iban a contender por la supremacía del mecanismo fundamental de la inmunidad: la teoría celular o de la fagocitosis, de Metchnikoff, y la teoría humoral o de los anticuerpos, de Behring. (Pérez Tamayo, 1997).

⁷⁵ William Morton (1819-1868), siguiendo el consejo del químico C. T. Jackson, usó el éter con éxito (a diferencia de algunos precursores) por lo que solicitó realizar una demostración pública en el mismo hospital, el 16 de octubre de 1846, en la que se extirpó un tumor del cuello con anestesia general. El método se generalizó rápidamente a Inglaterra y Europa. (Pérez Tamayo, 1997).

⁷⁶ El descubrimiento de los rayos X el 8 de noviembre de 1895 por *Wilhelm Conrad Röntgen* (1845-1923) pronto se tuvo su aplicación médica primero para localizar cuerpos extraños en los tejidos y para diagnosticar fracturas óseas.

⁷⁷ En 1855 Claude Bernard (1813-1878) introdujo el término secreción interna para describir sus observaciones sobre la función gluconeogénica del hígado y posteriormente incluyó a la tiroidea y a las glándulas suprarrenales entre los órganos con secreción interna.

Así pues desde la perspectiva de Ruy Pérez Tamayo, la medicina al vincularse con descubrimientos biológicos y tecnológicos habría avanzado hacia su propia cientificidad. Siendo a veces el impulso de la investigación biológico y muchas otras veces la implicación de los descubrimientos biológicos.

c) La medicina moderna: entre el discurso y las prácticas sociales.

Para Michel Foucault la configuración del dominio de la medicina como conocimiento teórico (y no sólo como una práctica) ha requerido mucho más que co-descubrimientos que en el siglo XIX hicieran las áreas biológicas. En palabras del autor:

“ Para que la experiencia clínica fuera posible como forma de conocimiento, ha sido menester toda una reorganización del campo hospitalario, una definición nueva del estatuto del enfermo en la sociedad y la instauración de una cierta relación entre la asistencia y la experiencia, el auxilio y el saber; se ha debido envolver al enfermo en un espacio colectivo y homogéneo. Ha sido también menester abrir el lenguaje a todo un dominio nuevo: el de una correlación perpetua y objetivamente fundada de lo visible y de lo enunciable. Un uso absolutamente nuevo del discurso científico se ha ido definiendo entonces: costumbre de fidelidad y de obediencia incondicionadas al contenido coloreado de la experiencia-decir lo que se ve; para también costumbre de fundación de la constitución de la experiencia- dar de ver al decir lo que se ve (...) (Foucault 1991, p.217)

En Foucault la historia de la medicina refleja en gran medida la historia de las ideas por las que el individuo moderno comenzó a volverse sujeto y objeto del conocimiento, i.e. “ *La posibilidad del individuo, de ser a la vez sujeto y objeto de su propio conocimiento, implica una inversión en la estructura de la finitud.*” La clínica emerge como una reestructuración de las formas del ver y del hablar (más que el abandono de teorías pasadas), en tanto se podía tener una experiencia a partir de un discurso con estructura científica sobre el individuo. Esta reestructuración

⁷⁸ El médico inglés William Farr (1807-1883) observó en 1840 que la iniciación, el desarrollo y la terminación de una epidemia es con frecuencia un fenómeno regular, de modo que si se reúnen los casos que ocurren en breves intervalos de tiempo (generalmente semanas) y se grafican, los puntos que representan las frecuencias medias en cada intervalo pueden unirse con una línea curva que se describe con una fórmula matemática. Por su parte Karl Pearson (1857-1936), desarrolló seis tipos diferentes de curvas de frecuencia y para cada una de ellas derivó la ecuación adecuada.

⁷⁹ En palabras de Ruy Pérez Tamayo: “*el Laboratorio clínico es la parte más científica de la medicina moderna y por lo tanto es la que distingue mejor de todas las otras medicinas “tradicionales”. Ha surgido de la aplicación rigurosa de la biotecnología más avanzada al estudio de la enfermedad, y se ha hecho cada vez más útil u confiable conforme las técnicas se han hecho cada vez más complejas y específicas. Esto ha hecho a la medicina más eficiente en sus diagnósticos u por lo tanto más efectivas en sus tratamientos.* (Pérez Tamayo 1997)

se habría llevado a cabo a través de sucesivas elaboraciones y reelaboraciones práctico-teóricas: de medicina de las especies⁸⁰ a medicina epidémica⁸¹, luego a la medicina de los síntomas⁸², medicina anatómico-patológica⁸³ y, finalmente, a la medicina de las fiebres donde la sede de la enfermedad se instala sobre los tejidos, sin necesidad de apelar a esencias de carácter aristotélico.

Para Foucault este camino de la medicina requiere valorarse para comprender las distintas concepciones y prácticas de “enfermedad” que implica el nacimiento de la clínica. Es así que el francés distingue tres formas de “*especialización de la enfermedad*”⁸⁴ (más en un sentido de especialización institucional) que vale la pena retomar para comprender este proceso transformaciones hacia un conocimiento de la enfermedad:

Primaria: el espacio en el que la medicina de las especies situaba las enfermedades en un territorio de homologías donde no se le asigna ningún lugar al individuo; un espacio lógico de configuración. La constitución de un modo de abstracción similar al que hacía botánica con las especies.

Secundaria: también en relación con la medicina de las especies, se refiere a la exigencia de una percepción aguda de lo singular, independientemente de las estructuras médicas colectivas, libre de toda mirada grupal y de la experiencia hospitalaria. Se trata de ubicar la sede de la enfermedad en el cuerpo del enfermo.

Terciaria: el conjunto de gestos colectivos por los cuales la enfermedad, en una sociedad, es rodeada, investida médicamente, aislada, repartida en regiones privilegiadas y cerradas, o distribuida a través de los medios de curación, adecuados para ser favorables. Se trata de la institucionalización de la enfermedad, su dimensión práctica y de intervención.

Como podemos ver se trata de la interacción de prácticas no discursivas, sobre ámbitos discursivos, y viceversa, momentos epistémicos con momentos

⁸⁰ “Especies” a la vez naturales e ideales pero fijas, como en las clasificaciones de la historia natural, v-g Linneo. En esta se trata de una percepción individual de la esencia de la enfermedad.

⁸¹ Una percepción colectiva de un fenómeno global. La tensión entre esta visión y la de medicina de especies exigía según Foucault una reorganización del espacio de la enfermedad donde pudieran formarse un conocimiento de la salud de la población. Esto daría origen a reformas institucionales hospitalarias, pedagógicas que ya irían configurando una protoclinica, donde por ejemplo el cuerpo no es del enfermo sino el de la enfermedad.

⁸² La enfermedad como fenómeno dinámico.

⁸³ Enfermedades como lesiones en tejidos específicos.

⁸⁴ Foucault ve la combinación de estos tres ejes dispersos durante la época clásica (siglos XVII-XVIII), que confluyen a finales del XVIII y primer cuarto del XIX como resultado de lo esta “especialización” de la enfermedad a tres niveles.

políticos y sociales de la medicina⁸⁵. Gracias a estos procesos la medicina se instituyó y legitimó su autoridad normativa, no sólo como discurso, sino como práctica social. Y es que al vincularse la medicina con el destino del estado (en tanto garante de la salud), ésta no sería más el cuerpo de las técnicas y conocimientos de la curación, sino también un conocimiento del hombre sano, del hombre no-enfermo (prevenido-vigilado), del hombre modelo⁸⁶.

Ahora bien, el desarrollo epistémico de la *observación clínica* implican para Foucault dos dominios sociales que le son necesarios: el dominio hospitalario y el dominio pedagógico. Serán en estos espacios sociales donde la medicina afirme el nuevo lenguaje y el nuevo saber hacia lo que será la institucionalización de una anatomía patológica, donde el cuerpo se instalará en el centro de la experiencia clínica, manifestado en el revolucionario acto de abrir los cadáveres. Es así que cuando Bichat, inspirado ya en esta visión de vida-enfermedad-muerte que los cadáveres mostraban, sustituye el principio de *diversificación* por el principio de un *isomorfismo de los tejidos* y fundado en la *identidad simultánea* de la conformación exterior, las estructuras, las propiedades vitales y de las funciones estamos acercándonos hacia lo que después será el auge de la fisiología, i.e. la noción de *tejido* desplazará a la noción de *órgano* y la noción de *lesión* a la de *síntoma*.

Contrario a la idea de Ruy Pérez Tamayo de que los descubrimientos biológicos darían *cientificidad* a la medicina, Foucault aclara que fue más bien la medicina quien generó las condiciones para que las ciencias de la vida impactaran hacia otros campos de las ciencias del hombre y hacia un saber múltiple de la naturaleza y del hombre en sociedad:

“El prestigio de las ciencias de la vida en siglo XIX, el papel de modelo que éstas han tenido, sobre todo en las ciencias del hombre, no está vinculado primitivamente al carácter comprensivo y transferible de los conceptos biológicos, sino más bien al hecho de que estos conceptos están dispuestos en un espacio cuya estructura profunda respondería a la oposición entre de lo sano y lo mórbido.(...) Si las ciencias del hombre han aparecido en el prolongamiento natural de las ciencias de la vida, no es porque ellas estaban biológicamente subtensas, sino médicamente: se encuentran en su estructura de origen una reflexión sobre el hombre enfermo, y no sobre la vida en general”.(Foucault 1991, p.217)

⁸⁵. Y es que tanto la medicina de las especies como la de las epidemias se encontraron ante un mismo problema: la definición del estatuto político de la medicina que llevara la conciencia médica a una escala estatal a través de la información, control y sujeción de su dominio. Éste es el origen de la *Société Royale de Médecine* (1776), órgano de control de las epidemias y de centralización del saber, y de su conflicto con la Facultad (Foucault 1991, pp.53-555)

⁸⁶ Es por esto que para Foucault la medicina del siglo XIX se orienta más a la normalidad que a la salud e.g. las concepciones de Claude Bernard.(Íbidem).

Así pues, con la anatomía patológica, a diferencia de lo que sucedía en el siglo XVIII, la relación entre la vida, la enfermedad y la muerte será construida desde otro lenguaje, otra institucionalidad, otro dominio. La enfermedad ingresará en su relación interior, constante y móvil de la vida *con* la muerte⁸⁷.

Finalmente con la “medicina de las fiebres” se asistiría al último paso en esta reorganización de la mirada médica como clínica, en tanto se consolida e *el paso de la anatomía a la fisiología*. El conocimiento clínico comienza a emerger, no sólo como la aplicación de un nuevo marco conceptual, sino también la de una nueva práctica-teoría institucional donde se ejerce una medicina que ubicará tres momentos fundamentales: i) la determinación del órgano que sufre, ii) la explicación de cómo alcanzó ese estado y iii) la indicación de lo que es necesario hacer para detenerlo. De este modo y en palabras de Foucault “(...)comienza una medicina de las reacciones patológicas, estructura de experiencia que dominó el siglo XIX y hasta cierto punto el siglo XX”.

Desde esta perspectiva histórica la medicina funge como un espacio privilegiado donde se gestan cambios en observaciones empíricas, ensayos, prescripciones terapéuticas, reglamentos institucionales que darían como resultado no una nueva ciencia, sino una nueva forma discursiva⁸⁸. Y es que para Foucault el discurso implica un conjunto de hipótesis sobre la vida y la muerte, opciones éticas, decisiones terapéuticas, reglamentos institucionales, modelos de enseñanza que no dejaron de modificar sus escalas y puntos de referencia desde Bichat hasta la patología celular. El sistema de información (la inspección visual, la auscultación y la palpación, el uso del microscopio y los tests biológicos) se fueron modificando sustancialmente. También se modificó la correlación entre lo anatómico-clínico y los procesos fisiopatológicos.

En suma, el nacimiento de un conocimiento sobre la enfermedad no descansa sobre los descubrimientos biológicos y médicos del siglo XIX, que Ruy Pérez desarrolla oportunamente, sino el modo cómo entrado el siglo XIX se configuró de otra manera la posición del sujeto que mira respecto del enfermo⁸⁹. La

⁸⁷ Al abrir los cuerpos la anatomía patológica dio una conceptualización de la muerte, la vida y la enfermedad podía ser ahora pensada científicamente. La enfermedad ocurre por se puede morir: “La muerte aparece como la fuente de la enfermedad en su ser mismo, esta posibilidad interior a la vida, pero más fuerte que ella, que la hace desgastarse, desviarse y finalmente desaparecer. La muerte es la enfermedad hecha posible en la vida, de ahí la importancia que tomó, desde la aparición de la anatomía patológica el concepto de “degeneración”. (Íbidem 1991, p.203)

⁸⁸ “La clínica es probablemente el primer intento desde el Renacimiento, de formar una ciencia únicamente sobre el campo perceptivo y una práctica sobre el ejercicio de la mirada.(Foucault 1991, p.130)

⁸⁹ Evidentemente esta postura tampoco está libre de críticas. Por poner un ejemplo representativo y justamente desde la Biología, Enrs Mayr crítica que el ideal de Foucault por pintar el progreso de la ciencia (y su medio) como una serie de *epistemes* consecutivas, no se encuentra claramente en el mundo real, es decir Foucault no puede

explicación médica no se fue dirigiendo hacia la explicación biológica, sino que ella misma fue convirtiendo al cuerpo en un objeto y la mirada en cierto conocimiento, i.e. si la medicina anterior centraba su objeto en la *enfermedad (que sufre un paciente)* y su objetivo en la *salud*, la medicina científica, pondrá como su objeto en el *cuerpo (anatómico funcional)* del enfermo y su objetivo lo dirigirá hacia la *normalidad*.⁹⁰

La medicina moderna tendrá pues bajo sus explicaciones, un conjunto de suposiciones e hipótesis sobre la vida y la muerte, pero también problemas éticos, institucionales, etcétera que impiden que ella sea reducida a la explicación científica o biomédica del cuerpo. Estamos pues ante un discurso manifestado incluso en ciertos modos de relaciones entre los médicos con sus pacientes, el desarrollo de tecnologías y el modo de validar socialmente estas prácticas y conocimientos.

d) El cáncer como problema médico y biológico.

Las visiones históricas de la biología y la medicina aquí planteadas, cobran una forma peculiar en la historia del cáncer, dado que muestran un problema que las une y concatena, y por el otro marca también la interacción de los marcos conceptuales con el contexto social, tecnológico y político de cada época.

i. Antes del siglo XIX: industrialización y epidemiología.

Si bien la pregunta sobre el cáncer suele remontarse a los egipcios, los diversos estudios sobre esta enfermedad no fueron cobrando fuerza de manera sistemática sino hasta el siglo XIX con las crecientes investigaciones paralelas hechas en la teoría de la evolución y en la naciente biología celular.

Sin embargo desde mucho antes ya pudiéramos situar observaciones epidemiológicas sobre el cáncer humano en los reportes de “la enfermedad de los mineros de Schneeberg” que hicieron Agrícola (circa 1494-1555) y Paracelso (1493-1541)⁹¹; los estudios de Bernardo Ramazzini (1713) sobre factores

sino plantear bosquejos de una historia que no necesariamente contiene *epistemes* diferenciadas. Esta crítica no llega, sin embargo, a concluir el debate sobre la manera en que estamos comprendiendo a la medicina y a la biología en su desarrollo histórico.

⁹⁰ “No es por consiguiente la concepción de la enfermedad lo que ha cambiado primero, y luego la manera de reconocerla; no es tampoco el sistema de señales que ha sido modificado después de la teoría; sino todo el conjunto y más profundamente la relación de la enfermedad con esta mirada a la cual se ofrece y que al mismo tiempo ella construye.”(Íbidem 1991, p.131)

⁹¹ Proveyendo una excelente descripción sobre esta enfermedad “ocupacional” cancerosa. Aunque no fue sino hasta el siglo XVIII cuando esta fue descrita inicialmente como linfosarcoma y finalmente diagnosticada como

hormonales en cáncer de mama⁹²; los reportes sobre el papel del tabaco en el cáncer realizados por Johnes Hill en 1761⁹³; identificación de varios carcinógenos por Percival Pott en 1775⁹⁴, entre otros⁹⁵.

Estas importantes observaciones hechas durante el siglo XVIII muestran el papel relevante que comenzó a tener la epidemiología del cáncer en función de los padecimientos asociados a los grandes cambios políticos y económicos que traía consigo la creciente industrialización capitalista. De hecho, fue desde esta época que el tabaco y el hollín pasaron de ser sólo dos factores de riesgo, a dos categorías de causalidad en cánceres humanos en la sociedad industrializada: una relacionada con un hábito personal y la otra con cuestión ocupacional o laboral.

ii. Siglo XIX: El cáncer como problema celular.

Con los avances hechos por la teoría celular (1837), que planteaba a la célula como la unidad fundamental de la vida, la ontología del cáncer sufrió una transformación radical: desde su inicio, su fundador, Theodor Schwann, proponía dos actividades esenciales que llevaban a cabo estas unidades celulares: *plástica* -relativa al crecimiento-, y *metabólica* –responsable de los cambios químicos

un carcinoma broncogénico por Karting y Hess en 1869. La relación causal entre el cáncer de pulmón y la exposición ocupacional de los mineros a altas concentraciones de radón fue establecida hasta 1940. (Tomatis & Huff 2002)

⁹²Bernardino Ramazzini, un médico italiano, reportó en 1713 la ausencia virtual de cáncer cervical y una incidencia relativamente alta de cáncer de seno en monjas y se preguntó si esto estaba relacionado a sus vidas célibes. Esta observación sería un paso importante para identificar y entender la importancia de factores hormonales como el embarazo y las infecciones relacionados con el contacto sexual en la aparición del cáncer (American 2010)

⁹³ En 1761 el inglés John Hill fue el primero en reportar la causalidad del cáncer por agentes ambientales. Sólo habían pasado unas décadas que el tabaco se había industrializado y vuelto popular en Londres cuando Hill escribió un libro titulado “*Caution against the immoderate Use of Snuff*” advirtiendo que los tumores nasales estaban asociados con el uso del tabaco. *Ibidem*.

⁹⁴ Percival Pott de Londres, observó en 1775 que con frecuencia los jóvenes deshollinadores se veían afectados por un cáncer de escroto y lo relacionó con el hollín. Esta investigación trajo consigo muchos estudios adicionales que identificaron un número de carcinógenos expuestos laboralmente, lo que provocó la implantación de algunas medidas para reducir los riesgos. 140 años después, dos investigadores japoneses, Yamagiwa e Ichikawa, demostraron que el alquitrán de hulla provoca cáncer en los conejos si se les unta constantemente en las orejas. Entre 1924 y 1932, Kennaway y su grupo de investigadores aislaron productos cada vez más eficaces a partir de dos toneladas de extracto de hollín. De este modo identificaron la primera molécula carcinógena conocida, el 1,2-5,6 dibenzantraceno. Un miligramo de esta sustancia es suficiente para provocar cáncer. (Tubiana 1995, p.41)

⁹⁵ John Hunter (1728-1793) considerado por muchos como el padre de la moderna Cirugía, especialmente en cáncer, estimaba que el cáncer era una enfermedad local, mostrándose preocupado por los efectos constitucionales o generales que tanta repercusión tenían en el paciente. Sus escritos consideraban que los elementos esenciales de la enfermedad eran: la edad del paciente, la parte afecta, la influencia de la herencia y por último la disposición geográfica. Hunter consideraba con escepticismo la posibilidad de que pudiera curarse el cáncer.

como la respiración-⁹⁶. Los estudios realizados por Rudolf Virchow (1821-1902) en materia de patología celular, afirmaban este enfoque epistémico-ontológico en que ya se hablaba de células tumorales como de células degeneradas.⁹⁷

Es hasta esta configuración y preponderancia del pensamiento celular que la pregunta – hoy común- “¿porqué las células proliferan?” podía responderse.⁹⁸ En este sentido Wilhelm Waldeyer (1836-1921) logró unir todos los descubrimientos en una idea global de la enfermedad. En 1869 sugirió que el cáncer se generaba por *la transformación de células normales a células malignas debido factores externos*. El mecanismo del esparcimiento local involucraba el movimiento activo o pasivo de células cancerosas en tejidos adyacentes, mientras que el mecanismo de esparcimiento metastático involucraba el transporte de células a lugares lejanos a través de la sangre o de la linfa⁹⁹.

Con el descubrimiento de sustancias típicas de ciertos tipos de cánceres¹⁰⁰, así como con el descubrimiento de los rayos X¹⁰¹, para mediados del siglo XIX ya se había desarrollado una histopatología capaz de enriquecer la visión biológica del cáncer con mecanismos más precisos. De manera bastante rápida, para mediados de ese siglo la mayor parte de la estructura de la oncología ya había sido establecida, i.e. se había logrado articular una visión y explicación del cáncer en términos de funciones celulares y tisulares, así como en estructuras y procesos fisiológicos relacionados con sus aspectos clínicos¹⁰². En este sentido

⁹⁶ (Sonnenschein & Anne Marie Soto 1999)

⁹⁷ Facilitó también el conocimiento de los linfomas y las leucemias al reconocer el fluido blanco.

⁹⁸ Varios biólogos ya habían descrito la metafase durante la primera mitad del siglo XIX, pero no fue sino hasta 1870s que la mitosis fue considerada como parte del mecanismo de la división celular.

⁹⁹ (Stone, 2003)

¹⁰⁰ Henri Bence Jones (1813-1873) encontró en 1845 la inusual proteína urinaria, que fue ampliamente usada para el diagnóstico de mielomas. Ídem.

¹⁰¹ Poco después del descubrimiento de los rayos X en 1895 por Roentgen y del radium por los esposos Curie en 1896 se comprobó la posibilidad de introducir radiación ionizante a la práctica médica y a la investigación científica. Ésta fue reconocida como una causa de tumores humanos siete años antes de su utilización artificial. Sin embargo 40 años hubieron pasar para que la radioactividad natural presente en las minas de Uranio fuera aceptada como carcinógeno. (Tomatis & Huff 2002). Este quizás sea uno de los primeros casos de la distancia y la progresión que se comenzaron desde la “evidencia científica de la carcinogénesis de un agente ambiental” hasta el “reconocimiento oficial como un riesgo de cáncer”.

¹⁰² Los patólogos del siglo XIX consideraban a los tumores como de naturaleza celular, originados en células normales y tejidos de tipos característicos, y manteniendo muchas de las habilidades de las estructuras originarias. Los tumores estaban conformados de células tumorosas que se multiplicaban por división mitótica. En esta visión, los tumores eran sostenidos generalmente por vasos sanguíneos y tejido conectivo y eran nutridos por la sangre del cuerpo. Podían ser tanto malignos como benignos. Los neoplasmas malignos eran caracterizados por su capacidad invasiva en tejidos cercanos así como por la colonización de sitios distantes después de haber sido transportados por la sangre o la linfa. Los tumores benignos tenían un crecimiento local, eran derivados de tejido epitelial y conectivo y eran incapaces de invadir o de metastasis. Ambos malignos y benignos eran clasificados de acuerdo a su derivación de las 3 capas embrionarias (ectodermo, mesodermo y endodermo) y de células epiteliales y no epiteliales. Los neoplasmas malignos epiteliales se les nombro carcinomas y sus no-epiteliales análogos, sarcomas. Cfr. (Stone et al. 2003)

ocurrió un proceso similar al planteamiento de Foucault : el cáncer fue el problema biológico (estructural y funcional) que la mirada de la medicina anatómica ya había dirigido hacia el hombre mismo y a su discurso, institucionalidad y practicidad; la medicina del cáncer, podía verse ahora como la biología de los procesos cancerosos.

Ya para principios del siglo XX, “el problema *médico* del cáncer” se erguía epistémicamente desde “el problema *biológico* del cáncer” y manifestaba su importancia en las dos preguntas fundamentales de aquellos años (que reflejaban la cercanía de su problema con la tendencia mutacionista): ¿Cuáles son las estructuras de la herencia celular, y cuáles son las causas del cáncer? Ambas preguntas eran abordadas por diversas disciplinas pero eran fuertemente influenciadas por la naciente genética moderna que priorizaba el problema de la mutación y de la herencia en el estudio de la vida. Fue así que el problema del cáncer comenzó a investigarse y explicarse prioritariamente por metodologías analíticas (en realidad toda la escuela saltacionista) que buscaban encontrar y dilucidar las partes constituyentes de los fenómenos de la herencia para poder explicar luego su desarrollo causal (tanto normal y canceroso). En estos años se generaron dos grandes explicaciones biológicas del cáncer que caracterizarían el modo de investigación predominante : por un lado aquella que favorecía la acción de *factores externos* como virus, ambientes químicos, o agentes químicos como la radiación, y por el otro aquella que proponía *agentes endógenos* como las mutaciones genéticas¹⁰³. La teoría de la mutación somática de Theodor Boveri, estableció en 1914 que el cáncer era *causado* por *aberraciones cromosomales* en células *individuales* o por agentes que producían dichos daños. Esta visión fue reforzada en 1927 por H. Muller quien demostró las propiedades mutagénicas de los rayos X.

Con el descubrimiento de la estructura del ADN en 1953 se lograron articular y potenciar muchas de las teorías biológicas que hasta entonces se habían formulado. La estructura del ADN mostraba las bases de la replicación genómica y con ello la cinética del ciclo celular en tejidos normales y cancerosos, así como en células mamíferas en cultivo. El ciclo celular fue entonces definido por dos eventos mensurables: Síntesis del ADN (fase S) y mitosis (fase M), así como en dos intervalos “silenciosos”, llamados fase G1 (el periodo entre la terminación de la mitosis y el inicio de la síntesis del ADN) y la fase G2 (el

¹⁰³ Los crecientes avances en la microbiología, patología y en la radiología argumentaban un cáncer causado por agentes externos y por el otro la gran ola de la genética moderna le daba un carácter esencial a las mutaciones como proceso generadores de nuevos fenotipos.Ídem.

periodo entre el final de la síntesis del ADN y el comienzo de la mitosis)¹⁰⁴. Se iniciaba de este modo un nuevo periodo tanto para la medicina como para la biología que pondría a la genética molecular como el espacio ontológico causal de esta enfermedad y por lo tanto a las genética, la biología molecular y la fisiología celular como las responsables epistémicamente hablando, de su caracterización y explicación (mecanicista).

iii. El nacimiento biomédico del cáncer.

Con este breve recorrido histórico, podemos comprender que si la investigación científica y clínica del cáncer priorizó el enfoque mecanicista, no fue tanto por la superioridad de sus supuestos ontológicos y epistémicos, sino por la tradición y prácticas vinculadas al desarrollo complejo de una clínica basada en teorías celulares y moleculares. Como vimos en el apartado anterior el nacimiento de este enfoque, resalta el papel dialéctico que juegan el discurso científico, la institucionalización y la práctica pedagógica para instaurar un modo de “ver” y de “saber” el cuerpo y la enfermedad. En ese sentido las aportaciones de “arqueológicas” de Michel Foucault y la historiografía médica de Ruy Pérez Tamayo muestran quizás las dos caras históricas de una misma moneda epistémica: por un lado el papel de los descubrimientos “biológicos” (más que médicos) en la metodología y dominio de la experiencia médica que hicieron que la medicina incorporará ciertos modos de abstracción (y muchas veces también sus reificaciones) de la biología; por el otro el entramado cultural y político que condicionaron los discursos y prácticas “biológicas” hacia el dominio y sentido social de la enfermedad.

A lo largo del siglo XX y principios del XXI hemos podido ver cómo las ciencias biomédicas han incrementado su poder de intervención, experimentación, así como importancia para los aspectos sociales y prácticas que implica una ciencia o conocimiento de las enfermedades i.e. el diagnóstico, la terapia, la prevención, la educación, etc. Quizás sea por esto que muchos de los debates bio-éticos giran justamente en torno al alcance ontológico y epistémico de estas ciencias, lo cual parece ubicarse en el problema ético del “sujeto” que estudian “objetivamente”. Parte de este problema *normativo* y *empírico* del cáncer y de la enfermedad en general será abordado en la siguiente sección.

¹⁰⁴ Ídem.

2. Lo normal y lo patológico en la explicación científica del cáncer: la dimensión social y valorativa del problema biomédico.

En la distinción entre los diversos marcos conceptuales médicos y biológicos, existe un problema epistémico-ontológico, en tanto se trata de la enfermedad y no sólo de estructuras de un cuerpo. Como veremos en el capítulo siguiente, la visión biomédica predominante del cáncer, es decir la visión mecanicista-molecular, ha buscado superar la distinción social de la enfermedad, explicando y definiendo al cáncer como una *alteración genética existente* que rompe el comportamiento celular *normal* de un organismo, provocándole una proliferación desmedida, y en su caso una metástasis de tal dinámica.

El alcance de esta visión genética de la “normalidad” y de la “enfermedad” se aprecia en diversos artículos, y sobre todo en los libros de divulgación sobre el cáncer. Un ejemplo representativo de esto es el libro de Robert Weinberg, intitulado: *“Una célula renegada: la búsqueda de los orígenes del cáncer”* (Robert A. Weinberg 1998), donde se hace la analogía social con el cáncer, en tanto que ésta enfermedad sería causada por células que han roto el orden normativo del cuerpo, esto es: células egoístas que al transgredir las leyes del estado normal de la vida humana, comienzan a proliferar en perjuicio de éste. Así es que los estudios científicos sobre el cáncer conllevan una concepción de la enfermedad, de la salud, lo normal y lo patológico en el cuerpo humano, pero ¿cómo se establece lo normal y lo patológico en la fisiología y en la medicina? ¿Cómo la ciencia puede dar cuenta de esta distinción y cómo se relaciona con su ámbito terapéutico? Estas preguntas constituyen en gran medida el núcleo de los debates sobre la filosofía de la medicina y de la biomedicina, y aunque no lo desarrollaremos con detalle trataremos de analizarlo con dos autores, el filósofo-médico George Canguilhem y el médico-filósofo Ruy Pérez Tamayo, cuyas posiciones creemos que pueden representar bien este problema¹⁰⁵.

George Canguilhem en su obra “lo normal y lo patológico” (Canguilhem, 1971) propone que la patología no es la prolongación de una fisiología que explica lo normal y lo patológico como entidades ontológicas libres de determinaciones valorativas; sino que la vida lleva una normatividad inmanente que en el caso del enfermedad apela a la totalidad del enfermo en cuanto tal. La

¹⁰⁵ Si bien existen otros autores que podrían también mostrar las aristas de este debate, la crítica que hace Pérez a Canguilhem refleja de manera sucinta y significativa gran parte de las discusiones relacionadas. Además la crítica específica que hace Pérez de la obra de Canguilhem, muestra una cierta articulación entre la concepción progresista de la historia de la medicina vista en la sección anterior, con la visión científicista de la enfermedad

enfermedad no proviene de una modificación cuantitativa de un estado normal, sino que es ella misma la que establece un estado antagónico de salud. Es así que la enfermedad no será explicada ni comprendida sin apelar a la normatividad inmanente de la vida, desde la cual podemos valorar que la salud emerge en la totalidad de lo que el enfermo asume como su enfermedad. Canguilhem cuestiona la “existencia” de un estado “normal” y de su “enfermedad” y su mera explicación desde el ámbito científico de la cuantificación.

En contraste Ruy Pérez Tamayo, patólogo experimental, critica esta interpretación valorativa de la normalidad y los supuestos filosóficos del filósofo francés, negando su vitalismo subyacente, y tratando de superar “dialécticamente” una concepción de enfermedad que armonice la posibilidad de un nuevo estado ontológico de la enfermedad con la instauración de una nueva normatividad, apelando a una alteración o no, de la “esencia” genética del individuo. Pérez Tamayo busca con esto mantener la explicación de la enfermedad y de lo patológico libre de exigencias normativas que lo desviaran de su “objetividad” científica.

En este apartado daré cuenta de este debate sobre las consideraciones epistémicas e históricas sobre la enfermedad, como un paso necesario en la comprensión de los supuestos epistémicos-ontológicos, y valores éticos, que subyacen en las explicaciones biomédicas del cáncer.

a) Primera aproximación al problema de la enfermedad: entre la cantidad y la cualidad.

¿Es el estado patológico sólo una modificación cuantitativa del estado normal?; y la segunda ¿Existen ciencias de lo normal y de lo patológico?. Dichas preguntas son el eje del trabajo de Canguilhem intitulado “Ensayo *acerca de algunos problemas relativos a lo normal y lo patológico*”. A lo largo del libro podremos confirmar que para Canguilhem las respuestas a los dos preguntas son negativas, es decir, el estado patológico no es nada más una modificación cuantitativa del estado normal; y no existen ciencias de lo normal y de lo patológico.

Para poder cuenta de esto, Canguilhem hará una revisión histórica de tres autores relevantes del siglo XIX en la conformación de la medicina moderna: Auguste Comte, Claude Bernard y Leriche.

Según Canguilhem, por un lado Comte afirma la identidad real de los fenómenos patológicos y de los respectivos fenómenos fisiológicos¹⁰⁶, mientras

¹⁰⁶ “De acuerdo con el principio eminentemente filosófico que de ahora en adelante constituye la base general directa de la patología positiva- y cuyo establecimiento definitivo debemos al genio audaz y perseverante de

que para el caso de Claude Bernard, éste considera a la medicina como una ciencia de las enfermedades y a la fisiología como la ciencia de la vida¹⁰⁷. Esta falta de claridad muestra justamente el problema del alcance ontológico de la cuantificación patológica, expresado en la pregunta “¿Es el concepto de enfermedad, una realidad objetiva accesible al conocimiento científico cuantitativo?(Canguilhem 1986, p.59)

Y es que para Canguilhem el hecho patológico sólo es captable como tal, es decir, como alteración del estado normal en el nivel de la totalidad orgánica, y tratándose del hombre, en el nivel de la totalidad individual consciente, donde la enfermedad se convierte en una especie de mal. Estar enfermo significa verdaderamente para el hombre vivir una vida diferente, incluso en el sentido biológico de la palabra (Ídem, pág. 60). Esta apelación a la totalidad del organismo como individuos completos y concretos, no reducibles a órganos y funciones, será uno de los ejes centrales a lo largo de la obra del francés.¹⁰⁸

Y es que en términos epistemológicos para Canguilhem la *conciencia del hecho* tiene preeminencia sobre la *ciencia del mismo*. Y sólo desde esta posición podemos comprender que “*Siempre de derecho-si no actualmente de hecho- existe una medicina porque hay hombres que se sienten enfermos, y no porque hay médicos se enteran por ellos los hombres de sus enfermedades.* (Canguilhem, 1971, pág. 65)”

Cuando Canguilhem interpreta y contrasta a estos autores ubica que tanto Comte como Bernard mantienen la idea positivista que pone a la técnica como la aplicación de una ciencia, donde la “*fisiología tiene que iluminar la patología para fundar la terapéutica.*” Por su parte Leriche estaría afirmando que el conocimiento fisiológico puede ser dirigido, motivado, “aconsejado” por la experiencia clínica y terapéutica, por ese ámbito del dolor, del enfermo, de lo que muestra la invisibilidad de la salud.

nuestro ilustre conciudadano, el señor Broussais-, el estado patológico no difiere en absoluto radicalmente del estado fisiológico, con respecto al cual sólo podría constituir, en cualquier aspecto, una mera prolongación más o menos extensa de los límites de variación ya sea inferiores ya superiores, propios de cada fenómeno del organismo normal, sin poder producir nunca fenómenos verdaderamente nuevos, que –en determinado grado- ya no tuvieran en absoluto análogos meramente fisiológicos. *Cours de philosophie positive: 40leçnt. Considerations philosophiques sur l'ensemble de la science biologique*, 1938, Pris, ed Schleucher, 1908. citado por (Canguilhem 1986, p.29)

¹⁰⁷ *Toda enfermedad tiene una función normal respectiva, de la cual sólo es una expresión perturbada, exagerada, aminorada o anulada. Si actualmente no podemos explicar todos los fenómenos de las enfermedades, es porque la fisiología no se encuentra suficientemente adelantada y porque todavía existe una multitud de funciones normales que nos son desconocidas.* Leçons sur le diabète et la glycogenèse animale, Paris, JB Bailliére, 1877. (citado por Íbidem)

¹⁰⁸ “De tal manera que si el análisis fisiológico de funciones separadas sabe que está en presencia de hechos patológicos, es porque se lo debe a una información clínica previa, porque la clínica pone al médico en relación con individuos completos y concretos, y no con órganos o con sus funciones (Canguilhem, 1971, pág. 61)”.

Contraria a esta visión, Ruy Pérez Tamayo argumenta que Canguilhem interpreta de manera insuficiente¹⁰⁹ y errónea a Broussais, Bernard y Virchow ya que estos nunca postularon que primero se construyera la fisiología y luego la patología¹¹⁰.

Podemos ver con esto que la investigación histórica de un concepto como “enfermedad”, adquiere diversas connotaciones cuando se le usa para comprender la institucionalización de una forma de valorar la enfermedad (como cuantificación) en Canguilhem, a cuando se le usa para “explicar” el desarrollo de una tradición para fundamentar nuestra noción presentista de la “enfermedad”. Y es que Canguilhem no necesariamente busca realizar una historia del concepto de enfermedad, sino más bien una epistemología de la enfermedad, donde se cuestionan y analizan las implicaciones de una teoría que asume la identidad de lo fisiológico y de lo patológico, y donde la cualidad es reducible a la cantidad. Para Canguilhem esto resulta algo totalmente ilegítimo ya que no es posible establecer una diferencia cuantitativa sin apelar a un valor, a una cualidad y desde esta posición epistémica es que va a sus “antecedentes históricos”:

“lo que impugnamos es el hecho de que los términos más y menos, cuando entran en la definición de lo patológico como variación cuantitativa de lo normal, tengan una significación cuantitativa pura. Lo que impugnamos es la coherencia lógica del principio Cl. Bernard “ *El desorden de un mecanismo normal consistente en una variación cuantitativa, una exageración o una atenuación-constituye el estado patológico.*” (Canguilhem, 1971, pág. 71).

Así pues, en la parte “histórica” de su obra, Canguilhem responde negativamente a la pregunta sobre si es posible concebir lo patológico como una modificación cuantitativa, y muestra también ya una serie de postulados y críticas donde la concepción de la enfermedad está vinculada necesariamente al espacio valorativo, normativo e histórico de la totalidad humana.

¹⁰⁹ Canguilhem toma la historia del concepto de la enfermedad a finales de la 3ª. Etapa, la post-Galénica, en la época en que ya se habían sedimentado la mayor parte de las tormentas cerebrales posrenacentistas y sólo dos conceptos de enfermedad, el fisiológico y el ontológico, se disputan la hegemonía del pensamiento médico. (Pérez, 1980, pág. 5)

¹¹⁰ “El concepto fisiológico de enfermedad nunca ha postulado tal principio, jamás ha exigido que primero se construya la fisiología y hasta después se haga patología. Atribuírselo a Bernard, que llenó toda una época de la fisiología trabajando con modelos experimentales basados en la interferencia con las funciones normales para amplificarlas o ponerlas de manifiesto, es particularmente perverso. Pero acusar a Virchow de pretender ignorar las lecciones que la patología puede dar a la fisiología, el patólogo considerado como el creador del concepto de patología celular y que toda su vida estuvo predicando el valor de sus estudios para la mejor comprensión de las células normales, es casi irrisorio si no fuera patético” (Pérez, 1980, págs. 8-9)

Esta interpelación epistémica de Canguilhem, nos hace identificar que detrás de una explicación “científica” de lo normal y lo canceroso, no sólo se encuentran supuestos de carácter ontológico y epistemológico reducibles a los biológicos, sino aquellos que asumen ya un aspecto valorativo de sus propios fundamentos.

b) La ontología de la enfermedad.

Para Canguilhem es claro que la patología no puede ser una modificación cuantitativa de lo normal, puesto que lo normal no existe *en sí*, sino como una valoración no cuantificable. Justamente, en la segunda parte de su obra, *¿Existen ciencias de lo normal y de lo patológico?*, Canguilhem buscará ahondar en el sentido normativo de la distinción entre lo normal y lo patológico. Para el autor, el carácter valorativo, parece no tener escapatoria (como buscaría hacerlo la posición positivista y cuantificable de la enfermedad).

El concepto general de valor se ha especificado en una multitud de conceptos de existencia. Pero, a pesar de la aparente desaparición del juicio de valor en esos conceptos empíricos, el médico sigue hablando de enfermedades, porque la actividad médica – por el interrogatorio clínico y por la terapéutica-, está relacionada con el enfermo y con sus juicios de valor¹¹¹.

La misma noción de anomalía que lleva ya un reconocimiento vivencial¹¹² debe distinguirse de la de patología, dado que lo patológico implica pathos, es decir, “*sentimiento directo y concreto de sufrimiento y de impotencia, sentimiento de vida contrariada.*”

Pero incluso la normalidad, que el laboratorio del médico o el científico quisiera aislar y abstraer, no puede evitar crear condiciones dadas, de tal modo que incluso las normas funcionales del ser vivo, estudiadas en tales laboratorios “*solo adquieren sentido dentro de las normas operativas del hombre de ciencia*”.

Será en este punto donde Pérez Tamayo hará una fuerte crítica, dado que se estaría subsumiendo al acto científico objetivo de la patología, a un ámbito normativo, reduciendo a la patología a una cuestión ética, fuera del análisis científico, en palabras del mexicano:

¹¹¹ Jaspers K. *Psychopathologie générale*, Paris, Alcan, 1933. Citado por Canguilhem, 1971, pág. 89.

¹¹² “*La anomalía sólo es conocida por la ciencia cuando ha sido antes sentida en la conciencia como obstáculo para el ejercicio de las funciones como molestia o nocividad. Pero el sentimiento de tales funciones, es un sentimiento que es necesario calificar de normativo, puesto que entraña la referencia incluso inconsciente de una función o de un impulso a la plenitud de su ejercicio.*” (Canguilhem, 1971, pág. 100)

Si por normal en biología vamos a entender lo que existe simple y llanamente, en el estado de salud (definido médicamente u “oficialmente”), entonces la ciencia que lo estudia es la fisiología¹¹³. Pero si por normal vamos a entender también lo que debería existir, estamos haciendo un juicio de valor que introduce categorías no susceptibles de análisis objetivo, derivadas de preferencias éticas, filosóficas o religiosas y por lo tanto no científicas. En este caso, definitivamente la fisiología no es la ciencia de lo “normal”, pero porque hemos aceptado el término en su sentido de norma o regla, en su carácter “normativo”. (Pérez Tamayo 1980, p.9)

Lo normal sería entonces aquello que la ciencia y la medicina defina que existe en el estado de salud y no un postulado moral que abra cuestiones metafísicas ajenas a la ciencia. El problema queda sin resolver ya que Canguilhem no busca despojar de científicidad a la medicina, como parece indicar Pérez Tamayo, sino plantear una concepción de la enfermedad donde definir “objetivamente” lo normal en los “promedios” resultaría menos importante que reconocer la “originalidad de la vida” que conlleva su normatividad inmanente:

“El verdadero papel de la fisiología (...) consistiría entonces en determinar exactamente el contenido de las normas en las que la vida consiguió estabilizarse, sin prejuzgar acerca de la posibilidad o imposibilidad de una eventual corrección de esas normas.” (Canguilhem, 1971, pág. 135)

Esto es, ningún *promedio* abstracto, “objetivamente” encontrado, podría explicar la *normatividad* por la que dicho estado se consolidó como *normal*, si no se considera la interacción del ambiente con el organismo que dio sentido a tal *normatividad* y que no es algo dado¹¹⁴. Desde esta perspectiva organismo-ambiente, Canguilhem pondrá al estado patológico mismo dentro de una normatividad, y no como fuera de ella o como su ruptura¹¹⁵:

La enfermedad es aún una norma de vida, pero es una norma inferior en el sentido de que no tolera ninguna desviación de las condiciones en las que vale, puesto que es incapaz de transformarse en otra norma. (Canguilhem, 1971, pág. 135).

Ahora bien, aunque la enfermedad pudiera referirse a una normatividad “distinta” en el organismo, para Pérez Tamayo esto podría explicarse sin negar el contenido ontológico medible y conocible de dicha “inferioridad”, yendo por ejemplo a la noción de “individuo sano” desde un punto de vista genético:

¹¹³ Como podemos ver Ruy Perez Tamayo parece apelar a una noción de normalidad de tipo convencionalista, donde serán los fisiólogos o los médicos los que definan el estado de salud, y por lo tanto la idea misma de normalidad.

¹¹⁴ Canguilhem es considerado no sólo como un vitalista, sino también como un relativista, y este carácter convencionalista de lo “normal” afirmaría quizás esta idea.

¹¹⁵ Como lo supone la idea del cáncer como células rebeldes a la normalidad dada.

Nuestro filósofo pasa por alto que el genoma contiene un caudal de información mucho más rico que lo que expresa en condiciones de salud. (..) es en la enfermedad donde se reconocen los recursos extraordinarios del genoma almacenados en rincones a los que sólo llegan señales de la más alta emergencia. Su expresión es signo infrecuente, pero su preexistencia cancela la conclusión de considerarlos como nuevos o diferentes.” (Pérez Tamayo 1980, p.11)

El error de Canguilhem estaría en confundir la “esencia” y la “existencia” de esta otra normatividad, ya que:

“mientras lo diferente sea sólo existencial, expresión de potencialidades intrínsecamente contenidas en los mecanismos de adaptación, nada extraño se ha agregado a su biología. En cambio, si las manifestaciones introducidas por la enfermedad modifican la esencia del sujeto, si representan verdaderos agregados a su individualidad genética, si son características no codificadas previamente en su genoma, entonces sí que son signos de vida nueva, de algo totalmente diferente en su esencia.” (Ídem, 1980)

Pérez Tamayo busca con esto negar la idea de que el estado patológico deba *reducirse* a un nuevo orden normativo donde no hay ruptura de normalidad, sino que la enfermedad si puede ser una alteración ontológica de la *esencia* del organismo. Para ontologizar esta noción de cambio de en la esencia, se apela a la misma visión científica (no valorativa según Pérez) i.e. las múltiples posibilidades de expresión y alteración genómica, donde dicha “normatividad” puede explicarse mecanicistamente, ya que toda modificación o alteración genética mantendrían su aspecto cuantificable.

Y es que Para Pérez Tamayo, el filósofo francés se quedó únicamente con la parte valorativa del término “*normal*” dejando de lado la parte que alude a una especie de “*estado natural*” (sic) al que dicha palabra también quiere significar.

Así el médico mexicano coincidiría en que muchas veces las manifestaciones patológicas son parte de un repertorio de adaptación que mantiene la “*esencia*” del cuerpo como humano, es decir lo *fisiológico* y lo *patológico* tendrían en este espacio nula diferencia ontológica. Sin embargo Pérez Tamayo busca distinguirse de Canguilhem al proponer que existen “ciertas circunstancias” donde “el medio ambiente alcanza nuestra *esencia* y la transforma modificando la información genética original que nos define como individuos” (Pérez, 1980).

Uno de los ejemplos que usa para comprender esto, es justamente la noción genética del cáncer, donde una o más mutaciones hacen que una célula normal adquiera propiedades realmente nuevas: independencia de los mecanismos que regulan la morfostasis y capacidad ilimitada de replicación. Lo importante aquí es

que Pérez Tamayo busca con esto postular que existen padecimientos que generan entidades o propiedades que el organismo no poseía, y no necesariamente un nuevo orden normativo de las mismas entidades. Desde esta perspectiva propone re-formular la concepción ontológica y fisiológica de la enfermedad que Canguilhem plantea como opuestas, para ubicar la modificación en el nivel genético:

“Todos aquellos padecimientos en los que no existe cambio en la naturaleza íntima del individuo (definida como su información genética original) representan ejemplos del concepto fisiológico de enfermedad, mientras que los estados patológicos acompañados por modificaciones del genoma caen en el rubro del concepto ontológico de la patología.” (Ídem, pág. 14)

Según Pérez Tamayo clarificando esta distinción se puede unir “dialécticamente” en una síntesis en que ambas visiones resultaron tener razón.

Sin embargo, lo que el médico mexicano no toma en cuenta es que al definir un estado genético sano a partir de una “noción” de stock genético inalterable, volvería a caer en aquello que Canguilhem está criticando: confundir la valoración relativa de un estado con su descripción científica objetiva.

El punto aquí es que Canguilhem está proponiendo una determinación radical de toda episteme sobre la enfermedad: *la exigencia de la norma como un valor de “normal” o “patológico” trae consigo la exigencia de un anti-valor, como “enfermedad” o “sano”, y sólo adquiere sentido cuando se les distingue prácticamente:*

“Una norma sólo es la posibilidad de una referencia cuando ha sido instituida o escogida como expresión de una preferencia y como instrumento de una voluntad de sustitución de un estado de cosas que decepciona por un estado de cosas que satisface.” (Canguilhem, 1971, pág. 190)

Siguiendo la argumentación de Canguilhem, la noción de Pérez Tamayo seguiría situándose en un proyecto histórico normativo que postula positivamente lo normal para instituir también su anormalidad. Esto es, hay una anterioridad práctica de la idea de anormal aunque aparezca luego como lógicamente secundario. Desde esta perspectiva Pérez Tamayo estaría postulando una idea de normalidad genética o de un estado de salud genómicamente definido, a partir de la vulnerabilidad genética que una enfermedad como el cáncer estaría mostrando. Pero es claro que para Canguilhem, no habría tampoco un estado genético normal en sí, que pudiera marcar la diferencia ontológica de la enfermedad.

No existe un hecho normal o patológico en sí. La anomalía o la mutación no son de por sí patológicas. Expresan otras posibles formas de vida. Si esas normas son

inferiores, en cuanto a la estabilidad, fecundidad, variabilidad de la vida, con respecto a normas específicas anteriores, se las denominará “patológicas”. Si esas normas se revelan eventualmente, en el mismo medio ambiente como equivalentes o en otro medio ambiente como superiores, se las denominará “normales”. Su normalidad provendrá de su normatividad. Lo patológico no es la ausencia de norma biológica, sino una norma diferente pero que ha sido comparativamente rechazada por la vida. (Canguilhem, 1971, pág. 108)

Cuando Pérez Tamayo define el estado *sano* como un “estado de información genético *inalterado*” y lo *patológico* (en términos ontológicos) como un estado con *errores*, estaría confundiendo entre pensamiento y naturaleza ya que estaría evadiendo el hecho de que no hay diferencia entre el *error de la vida* y el *error de pensamiento*, entre el error de la información informante y el error de la información informada.

“Si la organización es en un comienzo una especie de lenguaje, la enfermedad genéticamente determinada ya no es una maldición sino un mal entendido. (Íbidem)”

Con esto no sólo se crítica la visión de una genética determinista, que buscara encontrar lo normal y la enfermedad en el genoma, sino que (usando los términos de Levins y Winther) se muestra el riesgo reificar una abstracción (siempre relativa a un contexto teórico-práctico) para establecerla como “*lo natural*” i.e. reificar la abstracción “científica” de *normalidad* como el “*tipo natural*” que la enfermedad altera o trasciende.

c) La enfermedad como problema normativo y social.

Pero el objetivo de Pérez Tamayo al criticar la obra de Canguilhem es en realidad, el de criticar esta reificación de la normatividad (y establecerla como una metafísica) inmanente de la vida (que lo pone como un vitalista) para pretender superar un “normativismo” meramente social. Para Pérez Tamayo, Canguilhem estaría llevando epistémica y ontológicamente a la vida fuera del alcance científico:

“Enarbolando el estandarte de vitalismo biológico Canguilhem se rehúsa a aceptar que la vida pueda ser sujeto de estudio científico; su argumento en este caso es que la vida tiene un carácter esencialmente normativo (en la segunda acepción del término y por lo tanto implica juicios de valor). Esta propiedad axiológica de la vida la excluye como sujeto de análisis objetivo. Según Canguilhem, los valores no pueden ser reducidos a categorías cuantitativas, son indefinibles en términos matemáticos, su realidad sólo puede ser experimentada por el ser humano a través de la proyección consciente de toda su vida” (Pérez Tamayo 1980, p.16)

Y es que Canguilhem critica la comparación simplista que se hace de la ciencia de lo normal y lo patológico, que retomaría la idea physicalista de encontrar las leyes “naturales” de la vida o del universo. Es en este punto donde se la ha criticado a Canguilhem con cierta razón, de vitalista, ya que para él existe una diferencia ontológica de la vida con respecto a la caracterización que quiere hacer la física.

“En efecto la mecánica moderna, al fundar la ciencia del movimiento sobre el principio de inercia, hacía absurda la distinción entre los movimientos naturales y los movimientos violentos, puesto que la inercia es precisamente la indiferencia con respecto a las condiciones y a las variaciones de movimiento. Ahora bien la vida se encuentra muy lejos de tal indiferencia con respecto a las condiciones que se le brindan, la vida es polaridad. (Canguilhem, 1971, pág. 94).

Como respuesta a múltiples críticas sobre el carácter inmanente de una polaridad y una normatividad biológica, Canguilhem responderá en un agregado a su libro, que el carácter convencional de esta normalidad, donde el valor inmanente de la vida cobraría sentido, se vincula con el contexto histórico de la *técnica*: si “La norma es aquello que fija lo normal a partir de una decisión normativa”, dicha decisión apelará, en una especie de holismo normativo, al conjunto de normas sociales¹¹⁶. El estudio de una normalización artificial que es la técnica, nos permitirá comprender los modos como las normas se relacionan las unas con las otras en un sistema; y cómo la co-relatividad en un sistema social tiende a convertir al sistema en una organización: “especie de símil de la unidad de sentido del organismo”. Sin embargo, es claro que la normatividad biológica lleva una distinción de la normatividad social, ya que esta última requiere que las normas sean representadas, aprendidas, aplicadas mientras que en el organismo vivo las reglas serían *inmanentes*: “están presentes sin estar representadas, obran sin deliberación ni cálculo”. Aunque para Canguilhem el fenómeno de la organización social es una especie de símil o mínima de la organización vital, bien se cuida de no equiparar la regulación social con la regulación orgánica, ya que ello implicaría equiparar las necesidades de una sociedad con las necesidades de un organismo vital. Por el contrario en el ámbito social las normas serían siempre vulnerables:

“basta con que un individuo se interrogue en una sociedad cualquiera cerca de las necesidades y las normas de esta sociedad y las impugne, signo de que estas necesidades y esas normas no son las de toda la sociedad, para que se capte hasta qué punto la necesidad social no es inmanente, hasta qué punto la norma social no

¹¹⁶ Para esto Canguilhem hace el símil del establecimiento de normas de la gramática francesa y el proceso social (del arribo de la lengua instituida por la burguesía en la revolución), que ella conllevó.

es interior (como en las maquinas), hasta qué punto al fin y al cabo la sociedad, sede de disidencias contenidas o de antagonismo latentes, está lejos de plantearse como un todo. (Canguilhem, 1971, pág. 203)”

Canguilhem busca con esto plantear una relación dialéctica entre las normatividad biológica y la social, en tanto que en el caso de la enfermedad, es lo *humano* se vuelca sobre sí mismo y para sí mismo:

“La forma y las funciones del cuerpo humano no son sólo la expresión de las condiciones que el medio ambiente crea para la vida, sino también la expresión de las modalidades de vida en el medio ambiente socialmente adoptadas.”
(Canguilhem, 1971, pág. 218)

Se resalta pues la distinción de la enfermedad en tanto referida necesariamente al contexto *humano* y no sólo como cúmulo de *procesos o entidades* que una técnica trata o una disciplina científica explica.

“ A diferencia del animal de laboratorio, en el hombre los estímulos o los agentes patógenos no son recibidos nunca por el organismo como hechos físicos brutos sino que son vividos también por la conciencia como signos de tareas o de puestas a prueba. (Canguilhem, 1971, pág. 219)

Estas posiciones particulares de Ruy Pérez Tamayo y Canguilhem son representativas de los debates más importantes en torno al concepto de enfermedad¹¹⁷: por un lado aquellos que apelan un “*objetivismo*” donde la enfermedad puede definirse sin requerir de una valoración, sino apelando a una caracterización funcional de los sistemas biológicos; y por el otro un “*constructivismo*” donde se busca dar cuenta que los valores morales y sociales siempre han jugado un rol relevante en el diagnóstico médico y argumentan que nuestras categorías de enfermedad no son por lo tanto propiamente objetivistas.

¹¹⁷ Kitcher plantea la distinción del siguiente modo: “Some scholars, objectivists about disease, think that there are facts about the human body on which the notion of disease is founded, and that those with a clear grasp of those facts would have no trouble drawing lines, even in the challenging cases. Their opponents, constructivists about disease, maintain that this is an illusion, that the disputed cases reveal how the values of different social groups conflict, rather than exposing any ignorance of facts, and that agreement is sometimes even produced because of universal acceptance of a system of values.” Kitcher, P., 1997. *The Lives To Come: The Genetic Revolution and Human Possibilities*, revised edition, New York: Simon & Schuster. Citado por (Murphy n.d.)

EL CONCEPTO DE ENFERMEDAD.

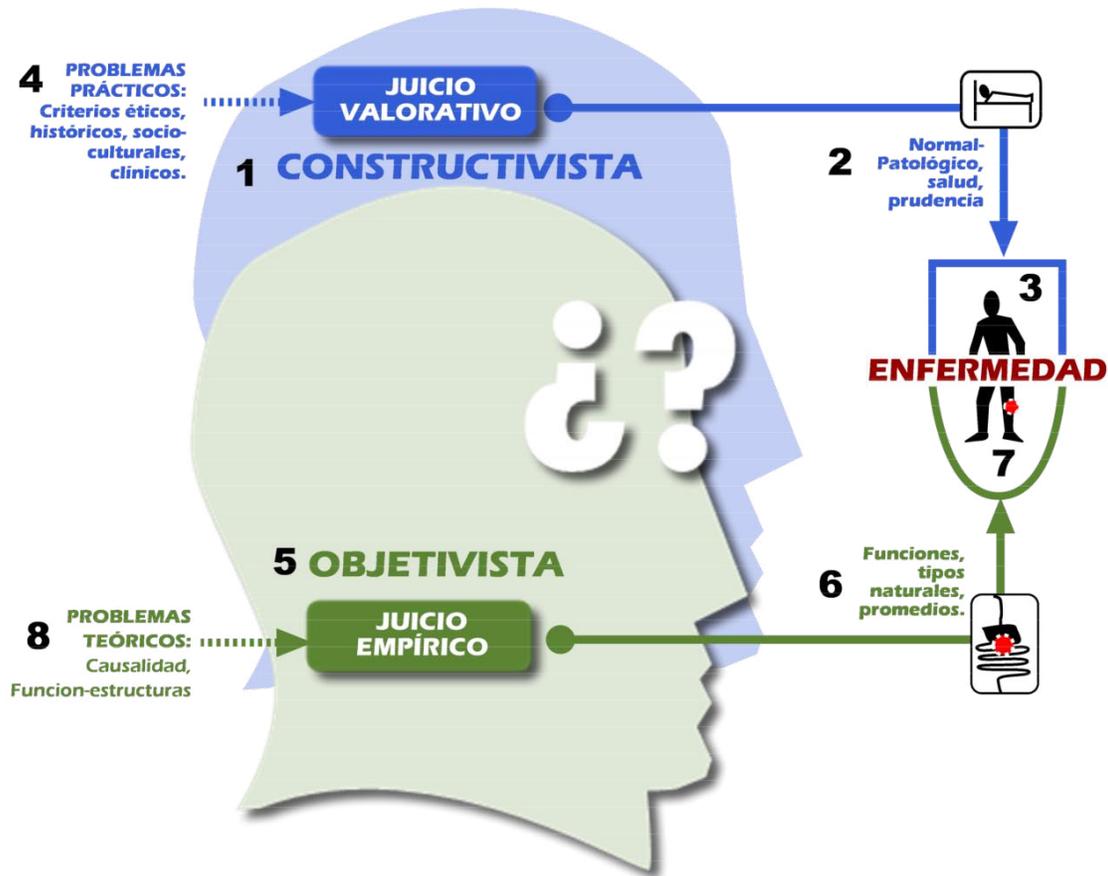


Figura 10. Debates en torno al concepto de enfermedad. Entre el valor y la objetividad.

Los debates filosóficos y científicos en torno al concepto de enfermedad versan sobre dos visiones en tensión. La visión constructivista (1) establece que la noción de enfermedad implica necesariamente la apelación a juicios normativos, es decir a una valoración entre lo que es bueno-malo, lo normal y patológico. No es posible desarrollar una visión objetiva de la enfermedad, ya que ésta se define en última instancia a partir de criterios socio-culturales (2). Toda noción de enfermedad estaría pues relativizada al contexto normativo y cultural en que se establece (3) y a los problemas prácticos que la fundan(4). Por su parte la visión Objetivista (5) establece que la enfermedad puede formularse apelando a juicios empíricos, en tanto que la enfermedad se refiere a disfunciones de estructuras y procesos reales que se mantienen en estados promedios(6). La enfermedad es entonces una realidad objetiva de los organismos (7) que es comprensible desde enfoques empíricos y relaciones causales y funcionales (8).

Aunque pocos objetivistas estarían de acuerdo con la posición de Ruy Pérez Tamayo, en tanto que la gran mayoría acepta que los valores han tenido un papel (heurísticamente hablando) en muchos diagnósticos, persiste la idea de que el concepto de *enfermedad* requiere necesariamente una condición con historia causal donde participen sistemas biológicos.¹¹⁸

En un intento por mostrar que la ciencia puede dar cuenta de lo que es funcionamiento humano normal y uno anormal, han nacido diversas teorías objetivistas: aquellas donde la función normal se refiere un tipo estadístico para una clase de referencia (Boorse, 1977)¹¹⁹; aquellas que donde la explicación mecanicista y causal de las funciones que una estructura tiene es suficiente para establecer un criterio normativo para el organismo como totalidad (Shaffner, 1993); o incluso teorías donde el carácter normativo pueda también ser explicado minimalistamente con consideraciones evolutivas y de teoría juegos (Schaffner 1999).

Para la perspectiva objetivista *la explicación médica* requiere que las estructuras funcionales sean identificadas y analizadas en términos de su contribución para el mantenimiento del organismo como un sistema biológico. Toma su modelo de la realización normal de procesos biológicos para mostrar cómo las anormalidades radican en la falla de relaciones normales entre los componentes del sistema. La idea es pues, que estas nociones de función se basan en mecanismos causales más que en procesos sociales o incluso evolutivos.

La visión objetivista basada en esta idea de *falla* y de *disfunción*, implica una descomposición funcional de la biología humana independientemente de nuestros valores y del sentido común, y basada en el descubrimiento científico¹²⁰.

Sin embargo, la visión constructivista trata de mostrar precisamente que las funciones anormales no se muestran en el descubrimiento científico, sino después de que las hemos puesto como relevantes para un contexto donde lo que importa son los problemas que enfrenta la gente con la enfermedad.

¹¹⁸ Boorse formula una posición como esta, donde las nociones convencionales de enfermedad (disease) tendría como base nociones de disfunciones como la causa del padecimiento (illness). Cfr (Boorse 1977). Según (Murphy n.d.) la propuesta de Boorse reside en que los análisis conceptuales determinan los compromisos empíricos de nuestros conceptos de enfermedad y luego deja en manos de la ciencias biomédicas el problema de determinar y encontrar las funciones y disfunciones

¹¹⁹ Donde se postula una visión evolucionista de la función normal, en tanto “la sobrevivencia de la norma que más se adapte”.

¹²⁰ Murphy resume bien el tránsito que se ha dado hacia una medicina que busca fundamentarse no en criterios prácticos o normativos, sino en explicaciones causales y mecanicistas: “Within medicine more generally, the prospects for a general objectivism about disease depend on our ability to understand human biology as a set of structures whose functions we can discover empirically, and our capacity to understand disease causally as the product of failures of those structures to perform their natural functions.” (Murphy n.d.)

d) Las ciencias biomédicas y el cáncer.

i. Biomedicina y clínica.

Aunque permea la idea general de que la práctica y teoría sobre la enfermedad se refieren tanto a valores humanos como a fenómenos biológicos. En términos prácticos e históricos podemos constatar que la medicina del cáncer ha delegado su fundamentación empírica y ontológica a lo que las ciencias biomédicas determinen. Este viraje hacia las bases estructurales y funcionales de las enfermedades hizo que las ciencias biomédicas cobraran una importancia sin precedentes en la historia, ya que la búsqueda de las causas de las enfermedades motivaba política y económicamente el desarrollo de programas de investigación e intervención con este enfoque¹²¹.

El resultado de este viraje objetivista es que las ciencias biomédicas han constituido un marco de partición o de abstracción que se avoca sobre los individuos (raras veces sobre poblaciones y estudios epidemiológicos) y donde *existe* una discontinuidad entre lo sano y lo patológico, de tal modo que hay una ontología de la enfermedad expresado en propiedades y entidades y en una etiología casi siempre unicausal.

Y aunque la enfermedad pueda referirse al ámbito del sufrimiento de personas, a las ciencias biomédicas le interesarían el ámbito de lo evidenciable y no de los problemas que pueda haber con respecto a lo valorativo. La enfermedad se presenta entonces como una desviación de la norma estadística, sin que se tenga que apelar o incorporar su contexto clínico-práctico¹²².

Las ciencias biomédicas estudian las enfermedades a través de modelos teóricos y experimentales que permitan hacer extrapolaciones sobre lo que ocurre en los pacientes reales. Este tipo de estudios se vinculan con otros momentos más relacionadas al aspecto clínico y estadístico como son el diagnóstico, la epidemiología y el tratamiento. H. Nederbragt (Nederbragt 2000) plantea que

¹²¹ El cáncer ha sido una de las enfermedades que más promovió el desarrollo de las ciencias biomédicas. Ejemplo de esto ha sido el impulso que Nixon promovió al declarar la guerra contra el cáncer y destinar para ello miles de millones de dólares para programas de investigación. Y no se pudo encontrar la tan añorada “cura” si se logró estructurar teorías y prácticas biomédicas que han impactado a la sociedad en su conjunto (como son la biología molecular, celular, etc).

¹²² De hecho algunos autores como Rovaletti, indican que si la primera revolución terapéutica tuvo sus bases en la aplicación biomédica y farmacológica de sulfamidas para combatir las infecciones de los pacientes, para la segunda basada ya en un enfoque experimental y molecular el paciente queda desdibujado para dar lugar a la explicación e intervención sobre tres dominios fundamentales de los seres humanos: el de la reproducción, la genética y el sistema nervioso, que p estarían cimbrando y cuestionando a la sociedad humana en su totalidad (Rovaletti 2003)

estas disciplinas legitiman y validan entre sí sus métodos teóricos y experimentales: los estudios epidemiológicos pueden mostrar ciertos factores de riesgo para una enfermedad, sin embargo dicho factor sólo será considerado como causa al confirmarse con estudios de patogénesis; pero para que haya un buen estudio epidemiológico se requiere también que hayan habido unos buenos y confiables métodos de diagnósticos específicos; por su parte se requiere un buen diagnóstico para decidir qué tipo de fármaco o medicamento se empleará en un tratamiento o prevención clínica; un estudio de la patogénesis de la enfermedad puede contribuir en el descubrimiento de factores o condiciones que permitan la creación de nuevos tipos de tecnologías y métodos de diagnóstico y de tratamiento; se requieren estudios biomédicos preliminares para validar el potencial de nuevas terapias; la eficiencia de un nuevo tratamiento se analiza sobre poblaciones que están bajo ese riesgo específico.

Hay pues una interacción teórica-práctica entre estas vertientes del conocimiento sobre la enfermedad, que según Niderbragt constituyen una estructura coherente, fruto de la interacción de argumentos (hechos y teorías) de cada disciplina y que conformarían una especie de paradigma biomédico.

El carácter normativo de la enfermedad no estaría excluido de esta visión, sino que formaría otro cuerpo de juicios relacionados más con la práctica clínica, donde no se trata de la solución a un problema teórico como en las ciencias biomédicas, sino de la enfermedad como un problema práctico para con el paciente real. Este ámbito normativo se expresaría en la experiencia personal y relaciones sociales de los médicos con los pacientes, pero también en la dimensión económica y ética donde se ejerce la práctica.

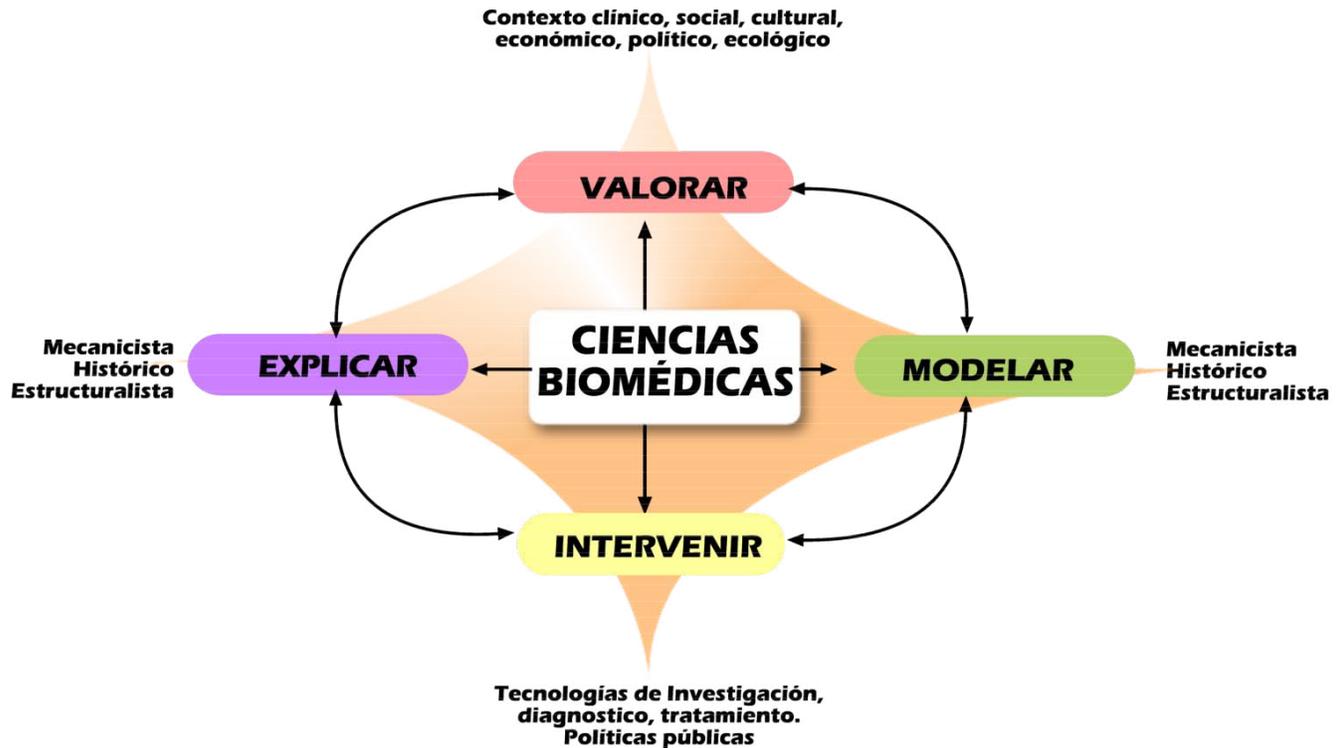


Figura 11. Las ciencias biomédicas.

Análogamente al esquema planteado para la ciencia en general, en las ciencias biomédicas podemos ubicar más claramente que el papel de la actividad epistémica relacionada con los modelos y explicaciones sobre la patogénesis de una enfermedad, se ven estrechamente relacionados con el papel que guardan en las prácticas y técnicas de intervención clínica. El carácter valorativo del conocimiento sobre la enfermedad es ya reconocido incluso por los objetivistas, y será un puente constante con los problemas éticos y culturales que implican diversos modos de concepción de las enfermedades. La explicación científica del cáncer, será pues aquella que emana desde una visión donde se privilegia el estudio de la patogénesis de la enfermedad para definir y en su caso corroborar la causalidad y la plausibilidad de otros métodos no teóricos o no experimentales.

Aquí no estamos ya ante una estructura argumentativa coherente entre las ciencias biomédicas y los aspectos clínico-sociales, sino más bien ante “argumentos en competencia” donde no hay un solo criterio necesario y suficiente para abordar la enfermedad, y la importancia y validez dependerán en gran medida del componente cultural que influye tanto en los modos de concebir los hechos objetivos, como en los que se avocan sobre los problemas subjetivos y de valores, e.g. una teoría biomédica sobre una enfermedad puede proponer tratamientos que no son factibles llevar a los sistemas de salud, ó que simplemente traerán efectos culturales no aceptados.

Desde esta visión extendida de la enfermedad Juan Samaja ha planteado también que las ciencias de la salud conllevan al menos cuatro nociones nucleares: I) salud (normalidad), ii) Enfermedad (patología) iii) Curación (terapéutica) y iv) Preservación (prevención). Dichas nociones estarían para Samaja articuladas necesariamente con cosas y con valores, como Canguilhem buscaba advertir:

“Todas estos conceptos están relacionados directa o indirectamente con cosas y con procesos causales, pero, también con relaciones con valores (y por ende, con representaciones y con sujetos que las producen e interpretan). La salud tiene que ver con el cuerpo y con su fisiología (con el organismo: con sus órganos, sus procesos causales físico-químicos y sus variables y constantes fisiológicas). Pero también tiene que ver con evaluaciones; con interpretaciones, con preferencias, con signos y decisiones...es decir, con alimentos y provisiones, tiene que ver con refugios y abrigos, con el dolor y el bienestar, etc.. (Samaja 2004, p.35)

Así pues, una reconsideración epistemológica de la enfermedad confirmaría la necesidad de no reificar la distinción entre el contexto de descubrimiento y el de justificación, ya que la fundamentación de la ciencia que hace el primero y los aspectos sociales y políticos que hace la segundo, son ambos necesarios para dar cuenta del problema epistemológico y técnico de lo normal y lo patológico.

ii. La explicación biomédica del cáncer: ¿la reificación de la norma?

Esta relación entre el conocimiento científico y el conocimiento clínico-práctico ha cobrado importancia para investigaciones como las que se hacen en el cáncer. Uno de los pocos libros avocados filosóficamente sobre la ciencia del cáncer, es el realizado por D, Casacubieta y A Estany quienes plantean que la investigación científica del cáncer representa ejemplo de una ciencia ligada fuertemente al campo sociopolítico:

“La investigación científica del cáncer es un caso paradigmático de “práctica científica en la que la investigación básica, la ciencia aplicada y la tecnología se ven implicadas y relacionadas, y en consecuencia trascienden el plano científico y se internan en el campo sociopolítico”.(Casacuberta 2003, p.19)

Para estos autores el problema filosófico del cáncer se inserta en los problemas de la tecnología, la ética y los llamados “*science studies*” donde se muestra la necesidad de abordar, tanto problemas relacionados con el contexto de descubrimiento, como el de justificación. Tomando como referencia un descubrimiento sobre los mecanismos genéticos de la enfermedad¹²³ buscan caracterizar los problemas filosóficos relacionados con la investigación científica del cáncer. Sin embargo, más que un intento por comprender la explicación del cáncer los autores buscan analizar un descubrimiento científico a la luz de cuestiones metodológicas, ontológicas, prácticas y cognitivas¹²⁴.

La distinción que hemos formulada entre el carácter normativa y objetivista de las nociones de enfermedad, para Casacuberta et al. serán planteados como la distinción entre el avance de la ciencia teórica (biomédicas) y ciencias de diseño (médicas). El carácter deontológico de las ciencias de diseño, implicarían las responsabilidades y valores relacionados con la comunidad científica, así como aquellos relacionados con las implicaciones para la sociedad en general. Aunado a estos factores praxiológicos, estos autores plantean la relevancia de los modelos analógicos y metáforas en las explicaciones del cáncer, así como el papel de los instrumentos en el mismo descubrimiento (e.g. el PCR y el AP-PCR) y de procesos cognitivos (no reducibles a formalismos).

Y aunque el estudio de Casacuberta nos permite ver la importancia de una perspectiva amplia sobre los descubrimientos científicos, en este capítulo hemos querido mostrar que la reducción de la explicación del cáncer a un momento genético de la enfermedad (desde donde ellos parten), conlleva en realidad supuestos ontológicos y éticos sobre el cáncer que no se pueden soslayar.

Así pues, los procesos históricos (el origen mismo de las disciplinas biomédicas) y los debates epistémico-ontológico sobre la enfermedad que analizamos en este capítulo, pueden ayudarnos a comprender por qué la

¹²³ Ellos dan por supuesto aquello que pretendo discutir a lo largo de este trabajo, a saber: que el cáncer no está siendo explicado ni ha sido explicado por el enfoque mecanicista, sino por distintos marcos de enfoques y estilos, varios de los cuales no son inmediatamente compatibles, sino a la luz de una comprensión más clara de los métodos de abstracción y valoración que hemos discutido en los capítulos anteriores.

¹²⁴ Retomaremos algunas de sus consideraciones epistémicas y ontológicas en el capítulo sobre la explicación mecanicista,

investigación del cáncer como enfermedad que es, gira su balanza sobre una perspectiva objetivista que pone a su explicación en términos biológicos y causales, donde el cáncer puede referirse preeminentemente a proceso, estructuras y entidades existentes y medibles en los cuerpos de los pacientes.

Los distintos modos de explicación científica que analizaremos en los siguientes capítulos no discuten este origen histórico ni este perfil objetivista, sino los ponen como temas lo suficientemente resueltos para que las ciencias de las enfermedades avancen. Con esto podemos entender porqué se ha priorizado y generalizado la visión del cáncer como una función anormal del estado celular o como un desarreglo genómico (esencial en términos de Pérez) del organismo, que debe ser corregido.

Las representaciones del cáncer como “una célula rebelde”, *dañada* en los genes que regulan su comportamiento celular, también da cuenta de una “visión objetivista de la enfermedad” donde se pone de supuesto justamente la valoración poco explícita del estado “normal”, de las “leyes” de la sociedad celular (Alberts, 2002) y del sentido ontológico de los “daños”. Y es que los problemas normativos que implica una noción de enfermedad, cuestionan de manera radical tanto la reducibilidad semántica del cáncer a un mero ámbito genético o genómico, como su reducibilidad ontológica y metodológica al dominio de las ciencias biomédicas o de enfoques mecanicistas¹²⁵.

Ahora bien como hemos visto, el requerimiento normativo de la enfermedad, no niega la posibilidad de un conocimiento científico de la enfermedad, sino que de hecho lo amplía en una red trabajos epidemiológicos, de diagnóstico y tratamiento. El problema normativo parece irse volviendo una advertencia contra la reificación biomédica de la enfermedad, y no tanto una negación de la objetividad de ella: el científico no descubre el cáncer sólo por una metodología experimental libre de juicios de valor, el laboratorio no podrá sacar de sí el fundamento social de su valoración epistémica, ni tampoco el hecho de que la enfermedad exige también la valoración (y no sólo cuantificación) de su contraparte normal.

Quizás sea por este carácter normativo- empírico que las investigaciones biomédicas del cáncer (como las estudiadas por Casacubieta et al.) confirman la necesaria confluencia de enfoques teórico-prácticos y básico-aplicados, en tanto que comprensión de los mecanismos y procesos biológicos de la enfermedad

¹²⁵ Desde esta perspectiva recientes trabajos han dado cuenta de que la propia investigación en biología molecular, contiene en sí misma una carga práctica, que funda no sólo su “descubrimiento” sino su explicación. (Keller 2000)

como en la búsqueda de soluciones prácticas. Los fuertes debates sobre la clasificación de los carcinógenos, y la exigencia de una prueba experimental para la restricción social o política de algunos productos industriales, son ejemplos comunes de esta imbricada relación de la ciencia, la técnica y la sociedad que conlleva la investigación sobre la enfermedad del cáncer.

En resumen, el marco de partición de las ciencias naturales que objetiva ciertas partes y todos biológicos, se vuelve en el caso del cáncer y de las enfermedades la abstracción del sujeto mismo, i.e. la abstracción del problema ético que implica toda valoración sobre lo normal y lo patológico. Aunque esta abstracción quizás sea una condición sine qua non para la construcción de un conocimiento empírico del cáncer, el capítulo apela a una visión ampliada que haga explícito esta abstracción y evite una reificación de estas visiones biomédicas.

IV. La parte y el todo en la explicación del cáncer.

La explicación guarda un papel relevante en el conocimiento de las enfermedades, en tanto que ellas parten de una pregunta no sólo teórica ni descriptiva, sino práctica e intervencionista. El modo como una enfermedad se explica, se ha convertido en el modo en que dicha enfermedad se define, i.e. las enfermedades son comúnmente definidas y clasificadas de acuerdo a un criterio etiológico común, que podría ser la identificación de causas únicas, externas y necesarias.

La explicación científica del cáncer parte desde una visión objetivista de la enfermedad, donde ésta será definida en función de explicaciones biomédicas, es decir en términos de una patogénesis biológica.

Ahora bien el problema de la explicación biomédica del cáncer nace justamente de la imposibilidad de reducir su explicación a causas únicas ya que su etiología suele ser desconocida o demasiado variada para establecer un único causal: los elementos morfológicos parecen ser insuficientes, en tanto que existen condiciones donde no es posible distinguir entre el estado “normal” y el “canceroso”. Así mismo, la neoplasia y la anaplasia parecen ser características universales del cáncer, pero sólo en términos cuantitativos: el crecimiento neoplásico puede presentarse con distintas velocidades en estados del desarrollo, y las patologías histológicas suelen ser difíciles de distinguir para varios tipos de cáncer.

Aunque esta dificultad para definir al cáncer en términos morfológicos, ha llevado a algunos autores a proponer la necesidad de adoptar una definición *mecanicista* basada en los mecanismos específicos de la carcinogénesis, que al ser *necesarios* pudieran dar una definición monotética y unívoca del cáncer¹²⁶. Existen otros autores sin embargo, que critican esta visión y plantean la necesidad de formular una definición politética del cáncer, donde por el

¹²⁶ En general esta visión postula que las definiciones modernas de enfermedad están basadas en procesos causas o mecanismos: si dos enfermedades son atribuidas a diferentes causas entonces ellas son casos de *diferentes* tipos de entidades y si dos casos concretos de enfermedad son atribuidos a la misma causa, entonces ellos pertenecen a las *mismas* entidades.

momento sólo se pueden tener varias combinaciones de condiciones de existencia y causalidad¹²⁷; otros argumentarán la imposibilidad de definir la enfermedad sin criterios pragmáticos que permitan dar coherencia y consistencia a las entidades y relaciones postuladas¹²⁸.

Lo que quiero resaltar con esto es que la ausencia de una definición única o unívoca del cáncer, reside en la ausencia de un solo marco explicativo de la enfermedad. Si bien se puede rastrear una concepción moderna del cáncer gestada a lo largo del siglo XX, y basada fundamentalmente en una explicación de corte mecanicista, ella nunca ha sido suficiente para explicar otros momentos necesarios en su definición como son su patología, epidemiología, etiología. Sin embargo el núcleo central de la definición dominante del cáncer pone ya en su base a una explicación en términos de entidades y procesos definidos por la biología molecular y celular, sobre el que girarían todos los otros criterios. Véase Tabla 4.

Tabla 4. Campos abordados en las definiciones del cáncer.	
1. Patológicos:	<ul style="list-style-type: none"> • El cáncer como una mirada de enfermedades. • Enfermedad no transmisible. Generación y expansión de un tumor o masa celular indiferenciada: Tumorigénesis y Metástasis.
2. Epidemiológicos:	<ul style="list-style-type: none"> • Las causas son factores principalmente ambientales y culturales.
3. Etiológicos:	<ul style="list-style-type: none"> • Expansión e invasión de células genéticamente dañadas sobre tejidos sanos.
4. Biológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Células mutadas o alteradas en genes involucrados en los procesos de regulación del ciclo celular que incluye la proliferación y la muerte celular. • Proceso microevolutivo del cáncer: ciertas clonas mutadas son seleccionadas por tener ventajas adaptativas sobre las células normales.

¹²⁷ Véase (Vincis 1993).

¹²⁸ Véase (Severinsen 2001). Este autor critica los alcances de una definición basada en mecanismos, y propone dos principios pragmáticos: 1) las entidades de la enfermedad deben ser aplicables a casos concretos de enfermedades con confiabilidad razonable, dentro de límites económicos racionales, y con pocas molestias para el paciente. 2) Las entidades de la enfermedad deberían ser definidas en tanto se mantenga una alta y razonable correlación entre entidades y ciertas consecuencias y complicaciones de las enfermedades, ciertos éxitos de tratamientos y ciertas causas que son relevantes para su prevención. Véase también (Pérez Tamayo 1985), donde se recupera la clasificación de Burnet de 1968, quien dividía las enfermedades en función de su etiología, patogenia, modelos experimentales, diagnóstico, tratamiento y prevención.

El hecho es que sin haber una definición suficiente del cáncer, se establece ya una visión predominante de ella, que refleja a su vez, el peso que guarda cierto tipo de explicaciones biológicas. Esta definición es lo suficientemente amplia como para dar consistencia a ese entramado de disciplinas, modelos y prácticas que se relacionan con la biomedicina:

El Cáncer es un conjunto de enfermedades no transmisibles, potencialmente fatales que tienen en común dos principales procesos: -Tumorigénesis: Proliferación descontrolada de células indiferenciadas que generan la aparición de una masa o tumor. - Metástasis. Expansión, migración invasión de células tumorosas en el cuerpo del afectado. Estos fenómenos son causados principalmente por factores ambientales que dañan o mutan genes involucrados en la regulación del ciclo celular. Tales daños dan ventajas adaptativas a las células lo que les permite evolucionar hasta adquirir nuevos comportamientos biológicos que conllevan a la propagación de la enfermedad en otras partes del cuerpo.(Valadez Blanco 2008)

Podríamos decir que esta definición refleja la visión dominante de la enfermedad que hoy guía a la gran mayor parte de las investigaciones. El cáncer será explicado en tanto logremos explicar el origen y desarrollo de dos procesos fundamentales que serían la *tumorigénesis* y la *metástasis*: explicarlos se vuelve una condición *sine qua non* para cualquier teoría científica que busque comprender la enfermedad. Sin embargo aquí radica pues la importancia de elucidar la explicación científica del cáncer ya que ahora con Winther podemos decir que la explicación *biomédica* se basa prioritariamente en un marco de partición mecanicista, aunque existen otros modos de explicación del cáncer que no niegan la importancia de estos dos procesos celulares, pero lo enmarcan desde otra perspectiva.

La hipótesis central de este trabajo reside en que las principales explicaciones del cáncer son explicaciones parte-todo. Todas usan i) partes, ii) propiedades de partes, iii) organización e interacción de partes. Como veremos cada uno de los proyectos explicativos definen estas *partes* de distintos modos (estructuras, procesos, mecanismos o funciones) sin embargo todos reconocen ciertas “naciones” ontológicas como relacionadas en el cáncer, y que corresponden a la ontología básica formulada por la biología y la medicina a lo largo de los últimos dos siglos.¹²⁹

¹²⁹ Como vimos en el capítulo II, para Winther este tipo de explicaciones basadas en partes y todos, corresponden en realidad a tipos de ciencia: la biología-formal basada en modelos matemáticos y explicaciones

Tabla 5. Nociones ontológicas presentes en los proyectos de explicación “parte-todo” del cáncer			
NORMAL	Ícono	CANCER	Ícono
Estado molecular (genoma, transcriptoma,metaboloma)		<i>Genes del cáncer.</i>	
Vías de regulación molecular		<i>Ciclo celular canceroso</i>	
Estado Celular de diferenciación. (<i>Cell behavior</i>)		<i>Célula Cancerosa</i>	
Microambiente celular		<i>Microambiente canceroso.</i>	
Diferenciación celular		<i>Neoplasia</i>	
Arquitectura histológica.		<i>Tumor.</i>	
Estructuras-funcionales multicelulares		<i>Tumor-angiogénesis.</i>	
Procesos fisiológicos de alcance sistémico.		<i>Metástasis.</i>	
Totalidad del organismo-individuo (<i>Persona Portador ó Enfermo</i>	
Comunidad-biológica-cultural-política		<i>Poblaciones humanas con cáncer</i>	
Estado-Naciones (marco institucional y social) Ecosistemas		<i>Morbilidad-Mortalidad.</i>	

basadas en leyes, y la biología composicional que se basa en modelos narrativos, diagramáticos o materiales. Así mismo existe una diferencia en la ontología de cada biología: “the very ontology of compositional biology is based on concrete parts and wholes, even if very different theoretical perspective carve up and determine the compositional ontology in distinct manners. Formal biology, on the other hand, has a much more abstract ontology, in which the fundamental units (parts?) are the variables and parameters (terms) of its theoretical mathematical edifice.” (Winther 2003)

Como podemos ver, la ontología del cáncer abarca un amplio espectro de organización biológica y social. Para cada uno de ellos se plantea el reto de explicar la diferencia y determinación tanto de un estado canceroso como de uno normal. En este sentido los proyectos de explicación deben ser suficientemente consistentes con una visión global de la enfermedad donde se reconoce la concatenación de estas entidades. Cfr. figura 12.

La mayoría de las preguntas que exigen explicación pueden ubicarse en el tránsito entre estados normales y patológicos. El enfoque de biológico enfocaría su atención sobre estados no patológicos, mientras que el enfoque biomédico estaría avocado tanto en el tránsito de lo normal a lo patológico, como en el de las etapas y transformaciones de la enfermedad en el cuerpo del enfermo. Véase figura 12.

A continuación analizaremos tres de los principales modos de explicación científica y biomédica sobre el cáncer, usando las categorías planteadas por el modelo de explicación parte-todo que analizamos en el capítulo 1.

Primero examinaremos el enfoque mecanicista sobre el cáncer, que constituye la visión y quizás el paradigma dominante. Luego analizaremos la explicación estructuralista que parte justamente del reduccionismo mecanicista, y finalmente el histórico, más relacionado a la cuestión ambiental y cultural del cáncer. En la parte final de este capítulo discutiremos el modo cómo éstas se articulan y diferencian y el alcance que tiene la “explicación parte-todo” para dar cuenta de la explicación biomédica del cáncer.

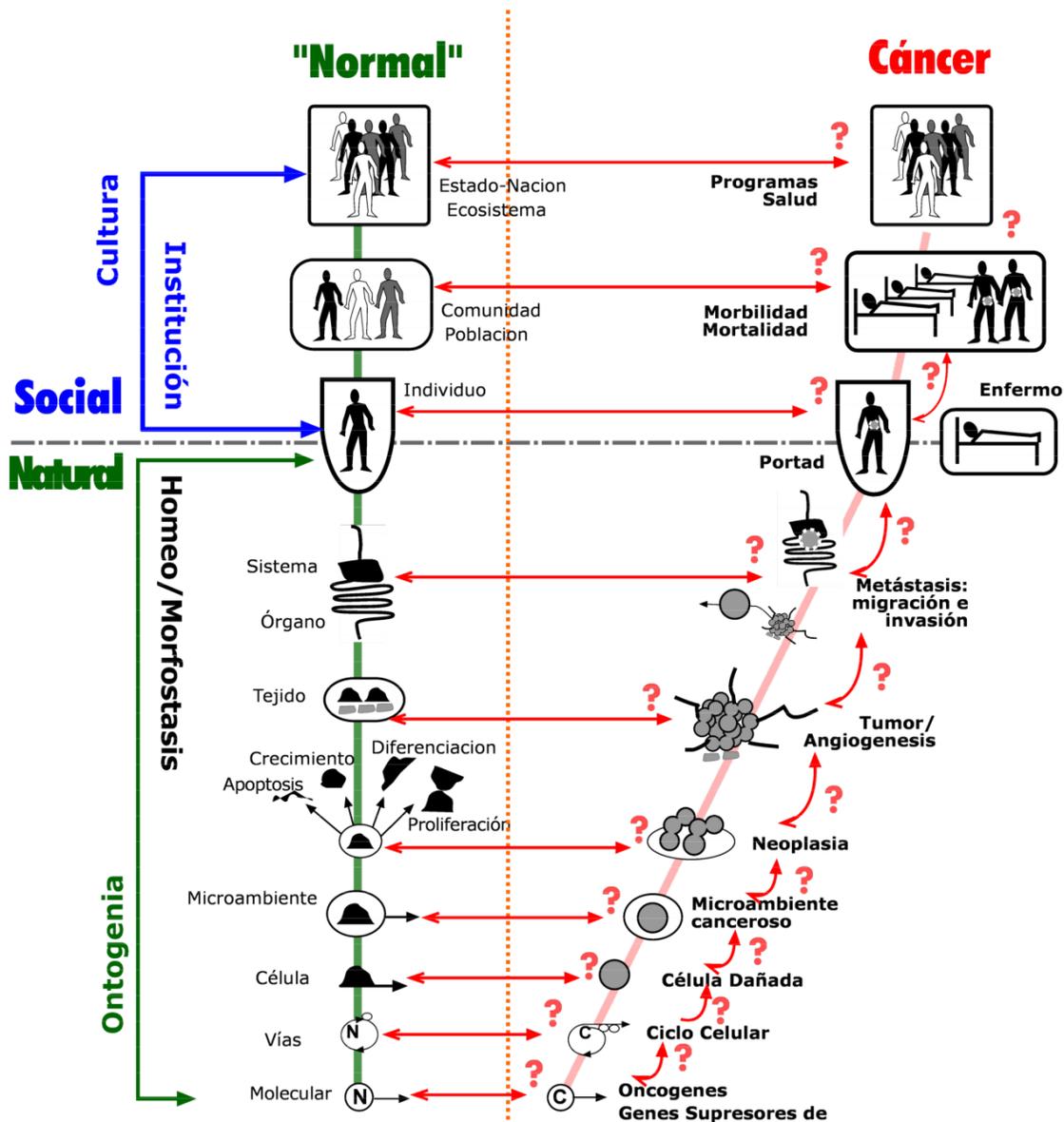


Figura 12. El cáncer en la jerarquía ontológica del ser humano.

La comprensión del organismo multicelular humano lleva consigo la articulación de una serie de entidades y niveles que van desde el genoma humano, hasta los problemas y prácticas institucionales que el cuerpo conlleva. Como podemos ver las entidades relacionadas en la explicación del cáncer atraviesan toda una jerarquía ontológica. Las preguntas relacionadas con el cáncer buscan explicar, modelar e intervenir el tránsito de un estado normal a uno canceroso, en cada uno de los niveles, o bien la transformación o evolución de un estado de la enfermedad a otro. Las flechas y la continuidad pueden cambiar de sentido de acuerdo al marco explicativo.

1. El cáncer como enfermedad genética.

a) Marco de partición, partes y preguntas.

Este proyecto explicativo establece dos abstracciones generales: i) La enfermedad del cáncer es fundamentalmente una enfermedad de células individuales, ii) el comportamiento de estas células, y por extensión los tejidos complejos, pueden ser comprendidos en términos de genes que operan dentro de esas células. Las propiedades de los tumores malignos, son explicadas, en tanto se entiendan las propiedades y procesos de los componentes de células individuales. Y aunque se reconoce el papel de otros factores no genéticos, como los ambientales la idea fundamental es que el proceso de tumorigénesis ocurre en gran medida por la mutación somática de genes.

Vogelstein, uno de los investigadores más importante sobre la ciencia del cáncer, refleja bien los alcances de este proyecto explicativo, al afirmar que los grandes descubrimientos moleculares muestran que el cáncer puede ser entendido en términos de daño, expresión o dinámicas genéticas y así “es en esencia, una enfermedad genética”¹³⁰. Esta abstracción de la enfermedad como un comportamiento celular canceroso, es la idea fundamental del libro “*One renegade cell*” cuyo título muestra ya la idea de células que van en contra de las restricciones que impone la sociedad celular (Robert A. Weinberg 1998). En esta misma visión se encuentra el clásico libro de texto sobre biología molecular de la célula de Alberts. et.al. quien pone la idea de que el cuerpo es una sociedad de células, las cuales están programadas para morir cuando sea necesario, mientras que las cancerosas no toman este camino¹³¹, rompiendo con ello la estructura de esta sociedad:

“ A mutation that gives rise to such selfish behavior by individuals members of the cooperative can jeopardize the future for the whole enterprise”. (Alberts et al. 2002, p.1314)”

Así las partes fundamentales de este sistema se basan en las teorías que ponen a la célula como el individuo y la unidad fundamental del todo que conforma los organismos multicelulares.

Pero este enfoque no sólo se funda en abstracciones teóricas, sino también en el desarrollo de técnicas de investigación celular in vitro, con las cuales se pudo abstraer experimentalmente las propiedades intrincadas que ocurren en los

¹³⁰ (Vogelstein & Kinzler 2002, p.3)

¹³¹ “they fall to commit suicide, when a normal cell would honorably do so”(Alberts et al. 2002, p.1314)

organismos y en este caso en los cuerpos enfermos. Fue gracias a estas técnicas que se comprobó que las células normales cultivadas pueden ser *transformadas* hacia células tumorosas, y conservar esta propiedad al ser inoculadas en animales (Martin 1996). El estudio experimental de esta *transformación* mostró ciertos *patrones celulares* por los que una *célula normal* podía ser *transformada* en una cancerosa, entre los que se incluyen: la *muerte* de células primarias y la *sobrevivencia* de células establecidas que logran pasar el periodo de *crisis*; la pérdida de *funciones de anclaje*, *dependencia* de suero y la *desorganización del citoesqueleto* que darían lugar a células transformadas (Lewin 2003).

Este enfoque sobre las células es causa y producto de una visión general de la patología celular que considera que las enfermedades pueden ser reducidas a los tipos de respuestas adaptativas en el nivel celular, como son las hiperplasias (incremento en el número de células), hipertrofias (incremento tamaño celular), atrofia (disminución del tamaño y funciones celulares), y las metaplasias (flujo epitelial-- mesénquima), necrosis (muerte por estreses o daño) y apoptosis (muerte programada) (Kumar et al. 2004).

Para el caso del cáncer tenemos entonces que el marco de partición selecciona a las *células somáticas* como los *todos* y sus *comportamientos* “normales” o “cancerosas” representan aquellas *propiedades* que deben ser explicadas en términos *genéticos y moleculares*. De hecho R. Weinberg y W. Hahn dos de los más importantes investigadores del cáncer, han afirmado incluso que la complejidad del cáncer podría ser explicada por pocos cambios del genoma de una célula somática¹³². Estas propiedades de las células cancerosas son las siguientes¹³³:

- i. Son parcialmente autosuficientes en señales de crecimiento (prolifera sin necesidad de estímulos externos)
- ii. Son parcialmente insensibles a señales que inhiben el crecimiento.
- iii. Tienen un control deficiente de la muerte celular programada y la diferenciación.
- iv. Tienen un potencial de replicación ilimitado.
- v. Son genéticamente inestables.
- vi. Capacidad de producir angiogénesis.

¹³²“Despite the apparent complexity of the cancer phenotype, early studies indicated that cancer might be the result of very few changes- ‘perhaps as one- in the genome’.” (Hahn & Robert A Weinberg 2002)

¹³³ (Alberts et al. 2002; Hanahan & R A Weinberg 2000)

- vii. Habilidad para invadir y metástasis.
- viii. Generan co-implicación de células y tejidos vecinos.

Una vez definido el todo y sus cualidades como fenotipo, esta visión postula, con base en las teorías de la biología celular y molecular, que una serie de mecanismos moleculares podrían estar generando dichos comportamientos debido al daño en los genes que los regulan.

El desarrollo de investigaciones con este enfoque, ha traído, hasta el 2004, el conocimiento de cerca de 290 genes, es decir más del 1% del genoma humano, que tendrían una relación causal con el cáncer (Futreal et al. 2004). Los genes críticos del cáncer han sido agrupados en dos grandes categorías de acuerdo a la actividad funcional que realizan (Boerner 2004):

- **Proto-oncogenes** que al ser mutados, sobre-expresión, o falla de inhibición adquieren una ganancia en función potencialmente cancerosa. Se incluyen en esta categoría: factores de crecimiento (sis, wnt1, int2), receptores de factores de crecimiento (erb, kit, mas, etc); proteínas G de traducción (c-ras, src), tirosinas quinasa intracelulares (c-src, c-abl, etc); cinasas de serina y treonina (c-raf) y factores de transcripción (c-myc).

- **Genes supresores de tumor** que fueron descubiertos por deleciones que generaban procesos carcinógenos y definidos como recesivos. El gen más importante es el p53 que codifica para una fosfoproteína nuclear relacionada con funciones de regulación del ciclo celular

La idea general es que tanto los oncogenes como los genes supresores de tumor codifican para proteínas de las vías que regulan el comportamiento celular social y el comportamiento proliferativo de las células dentro del cuerpo.

En suma, este marco de partición del cáncer, busca responder genéticamente a la pregunta mecanicista ¿cómo se produce el fenotipo celular canceroso?. Para responder a esta pregunta se han planteado diversos modelos que busca integrar los mecanismos que puedan explicar cómo las partes i.e. genes, proteínas y vías de señalización, producen las propiedades del todo i.e. características del fenotipo celular. Véase Figura 13.

Cáncer como enfermedad genética

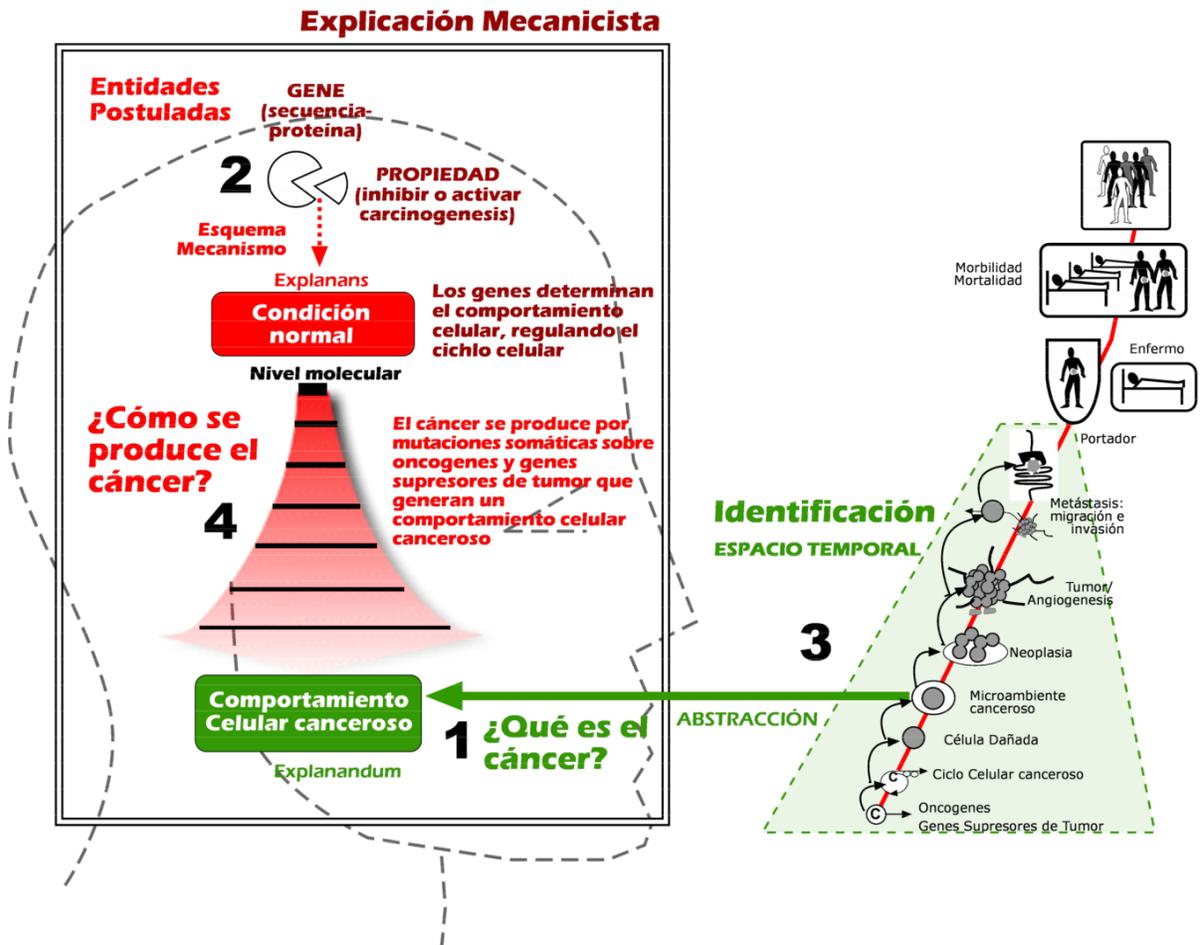


Figura 13. El cáncer como enfermedad genética.

Para el enfoque molecular y genómico, el cáncer es antes que nada un comportamiento celular patológico (1). Este enfoque se erige sobre la posibilidad de explicar la complejidad de los organismos biológicos a través de la elucubración de mecanismos que producen los fenotipos celulares (2) y su concomitante identificación y corroboración experimental (3). El cáncer se explica como una enfermedad genética, en tanto que el comportamiento celular canceroso, puede ser explicado a partir de alteraciones sobre genes supresores de tumor, oncogenes o sobre alguna parte de los mecanismos que ellos conllevan (4). (Boerner 2004; Alberts et al. 2002; Coleman & Tsongalis 2001; Hahn & Robert A Weinberg 2002; Hanahan & R A Weinberg 2000; Robert A. Weinberg 1998)

b) Relación explicativa.

Se han propuesto varios modelos para explicar los mecanismos moleculares que producen el fenotipo celular canceroso. La hipótesis de doble daño, propone que la transformación de sola célula es suficiente para generar un tumor y para llegar a ello se requieren al menos dos eventos mutagénicos, uno que le permita vivir en el tejido suficiente como para que el segundo evento. Este modelo pronto fue desplazado por aquellos que se basaban no en dos sino en múltiples pasos: el de Land y Weinberg quien además de la activación de por lo menos dos oncogenes propuso que se requerían también una adecuada combinación con el contexto; el modelo de Barret y el de Vogelstein coinciden también en por lo menos dos pasos, sin embargo sólo el primero sería mutacional sobre oncogenes, mientras que el segundo sería la promoción genética o epigenética del mismo que conduciría a la formación de una línea celular inmortal, la cual al sufrir subsecuentes cambios en genes supresores de tumor generarían el fenotipo celular canceroso(Boerner 2004; Vogelstein & Kinzler 2002).

Estos enfoques basados en los estudios in vitro de células, fueron haciéndose más complejos en tanto se fueron reconociendo el grado de abstracción que se había hecho de los procesos que se daban en los organismos. Para el año 2000 Hanahan y Weinberg, planteaban una visión del cáncer que incluía interacciones de las células cancerosas con sus vecinas. Sin embargo, el principio de explicación genético prevalecía, aunque apelando al nacimiento de nuevas tecnologías de experimentación que permitieran dilucidar el circuito integrado donde los oncogenes y genes supresores de tumor producen las actividades adquiridas por las células cancerosas:

“For decades now, we have been able to predict with precision the behavior of an electronic integrated circuit in terms of its constituent parts -its interconnecting components, each responsible for acquiring, processing, and emitting signals according to a precisely defined set of rules. Two decades from now, having fully charted the wiring diagrams of every cellular signaling pathway, it will be possible to lay out the complete “integrated circuit of the cell” upon its current outline. We will then be able to apply the tools of mathematical modeling to explain how specific genetic lesions serve to reprogram this integrated circuit in each of the constituents cell types so as to manifest cancer.(Hanahan & R A Weinberg 2000)

Esta cita nos permite ver que aunque la escala de caracterización de las partes se amplía, permanece la visión de que la enfermedad podrá ser explicada en términos de mecanismos, como si de elucidar un complejo circuito electrónico se tratara.

Cada una de las capacidades adquiridas en el cáncer (figura 11) tendrá una serie de genes, proteínas-actividades y vías de señalización. La explicación del cáncer se da cuando logramos mostrar las cadenas causales y los procesos mecanicistas que conducen a un estado o etapa del cáncer. Las entidades y sus actividades pueden ser vistas como partes de un circuito de interacciones causales, que corresponden a ciertas funciones celulares (figura 14).

Además, la constitución de estos modelos y explicaciones mecanicistas permite ubicar entidades y actividades ya identificadas experimentalmente, pero también postular nuevas entidades a ser identificadas y caracterizadas. Figura 15.

En resumen, el cáncer se explica como la generación de un fenotipo celular canceroso con por lo menos 6 sellos característicos (condiciones o estados terminales) que son *causados* prioritariamente por mutaciones somáticas sobre oncogenes y genes supresores de tumor (condición inicial causal y patológica de entidades y actividades) que dan lugar a la inhibición de las restricciones y la activación de procesos proliferativos y de autoregulación fisiológica.

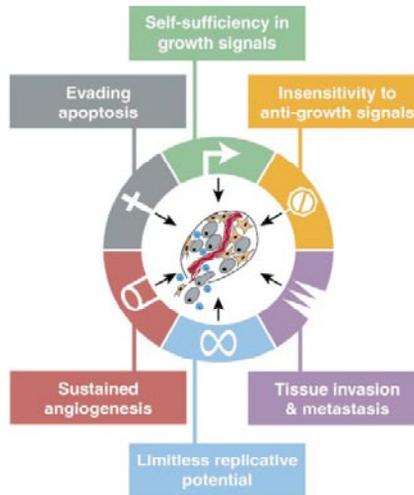


Figure 1. Acquired Capabilities of Cancer
We suggest that most if not all cancers have acquired the same set of functional capabilities during their development, albeit through various mechanistic strategies.

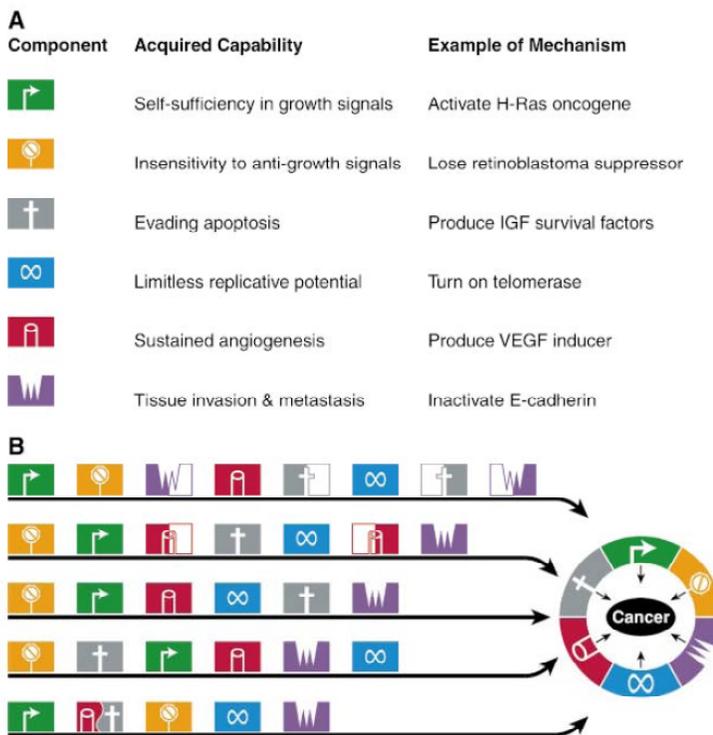


Figure 4. Parallel Pathways of Tumorigenesis

While we believe that virtually all cancers must acquire the same six hallmark capabilities (A), their means of doing so will vary significantly, both mechanistically (see text) and chronologically (B). Thus, the order in which these capabilities are acquired seems likely to be quite variable across the spectrum of cancer types and subtypes. Moreover, in some tumors, a particular genetic lesion may confer several capabilities simultaneously, decreasing the number of distinct mutational steps required to complete tumorigenesis. Thus, loss of function of the p53 tumor suppressor can facilitate both angiogenesis and resistance to apoptosis (e.g., in the five-step pathway shown), as well as enabling the characteristic of genomic instability. In other tumors, a capability may only be acquired through the collaboration of two or more distinct genetic changes, thereby increasing the total number necessary for completion of tumor progression. Thus, in the eight-step pathway shown, invasion/metastasis and resistance to apoptosis are each acquired in two steps.

Figura 14. (Hanahan & R A Weinberg 2000, p.10). Diagramas que resumen las 6 capacidades adquiridas en el cáncer y su relación con mecanismos y procesos temporales.

Como podemos ver la explicación se dirige a mostrar los mecanismos e interacciones moleculares que producen las cualidades y propiedades de las células cancerosas.

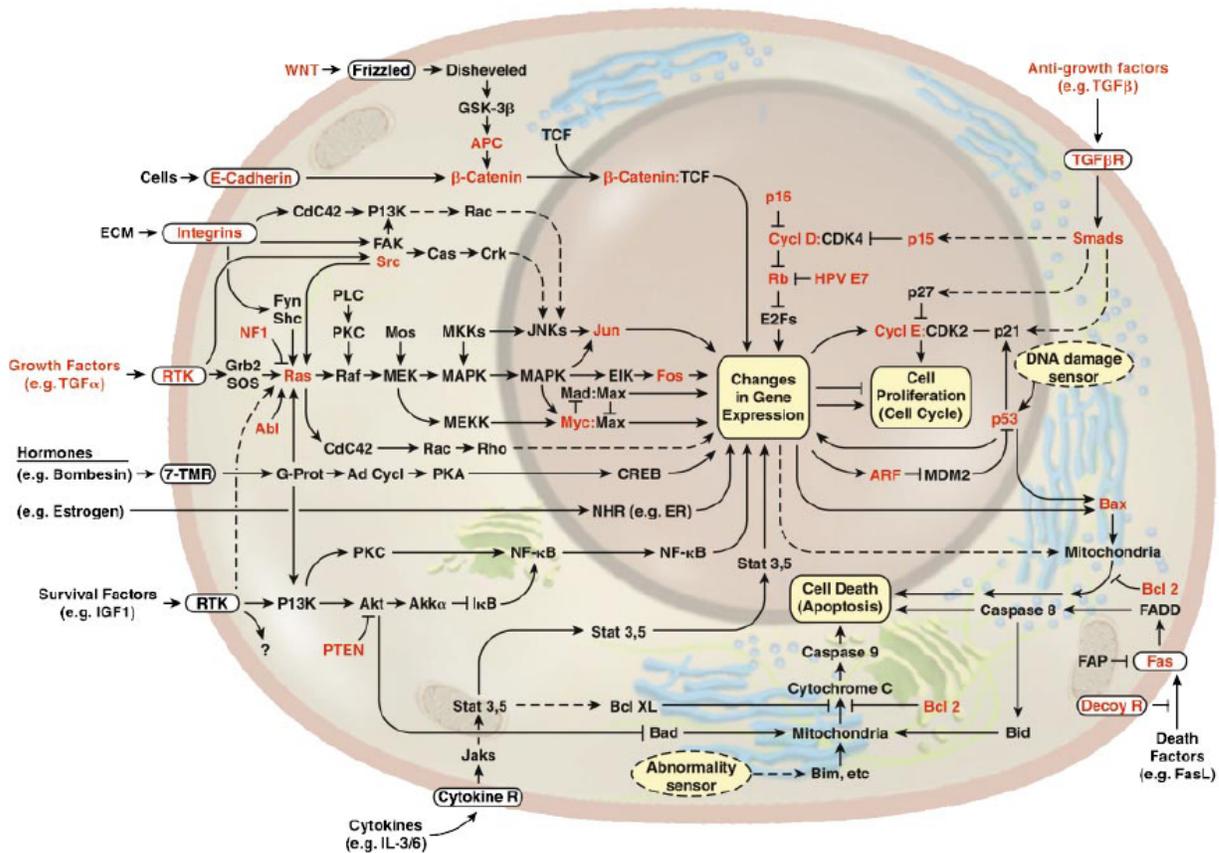


Figure 2. The Emergent Integrated Circuit of the Cell

Progress in dissecting signaling pathways has begun to lay out a circuitry that will likely mimic electronic integrated circuits in complexity and finesse, where transistors are replaced by proteins (e.g., kinases and phosphatases) and the electrons by phosphates and lipids, among others. In addition to the prototypical growth signaling circuit centered around Ras and coupled to a spectrum of extracellular cues, other component circuits transmit antigrowth and differentiation signals or mediate commands to live or die by apoptosis. As for the genetic reprogramming of this integrated circuit in cancer cells, some of the genes known to be functionally altered are highlighted in red.

Figura 15. (Hanahan & R A Weinberg 2000, p.10). Interacciones mecanicistas en la explicación genética del cáncer.

Las capacidades adquiridas por las células cancerosas son explicadas a través del desarrollo causal de entidades y actividades moleculares. Tanto los genes supresores de tumor como los oncogenes expresan proteínas relacionadas con las funciones de muerte celular, inhibición a señales, etcétera. Y aunque en última instancia dichos circuitos pueden adquirir miles de elementos, y requerir algoritmos matemáticos y computacionales para modelarlos, la idea fundamental de la explicación prevalece en tanto que el todo (capacidades de la célula) es producido por las actividades de sus partes (genes y proteínas).

Sin embargo, la gran mayoría de los enfoques mecanicistas del cáncer suelen ver a este momento mutacional y genético sólo como una condición inicial para un proceso temporal microevolutivo, i.e., la célula mutada será incapaz de corregir sus errores en cada replicación, generando nuevas posibilidades mutantes, varias de las cuales darán ventajas adaptativas para que células con capacidad de migración, invasión y metástasis vayan sobreviviendo.

“Molecular disturbance that upset this harmony mean trouble for a multicellular society. In a human body with more than 10^{14} cells, billions of cells experience mutations every day, potentially disrupting the social controls. Most dangerously, a mutation may give one cell a selective advantage, allowing it to divide more vigorously than its neighbors and to become a founder of a growing mutant clone(...).Repeated rounds of mutations, competition, and natural selection operating within the population of somatic cells cause matters to go from bad to worse. These are de basic ingredient of cancer: it is a disease in which individuals mutant clones of cells begin to prospering at the expense of their neighbors, but in the end destroy the whole society.” (Alberts et al. 2002, p.1314)

Con esta larga cita queremos resaltar que la explicación mecanicista se articula con categorías propias de una visión evolutiva de individuos en poblaciones y en ecosistemas, sólo que aplicado a individuos celulares en poblaciones multicelulares. Así, la cadena explicativa parte de diferentes combinaciones de mutaciones somáticas de genes por las que se llega a la constitución de individuos celulares con ciertas cualidades, pero luego la explicación adquiere una dimensión temporal y narrativa, incluso de años, donde ciertas ventajas adaptativas de estas células irán permitiendo la sobrevivencia de células con propiedades invasivas o de metástasis. Figura 16.

La explicación parte-todo, permite pues caracterizar tanto los modos de abstracción del enfoque genético, como el sentido que se les da a las partes, los todos y sus relaciones causales y productivas.

¿Cómo se produce el cáncer?

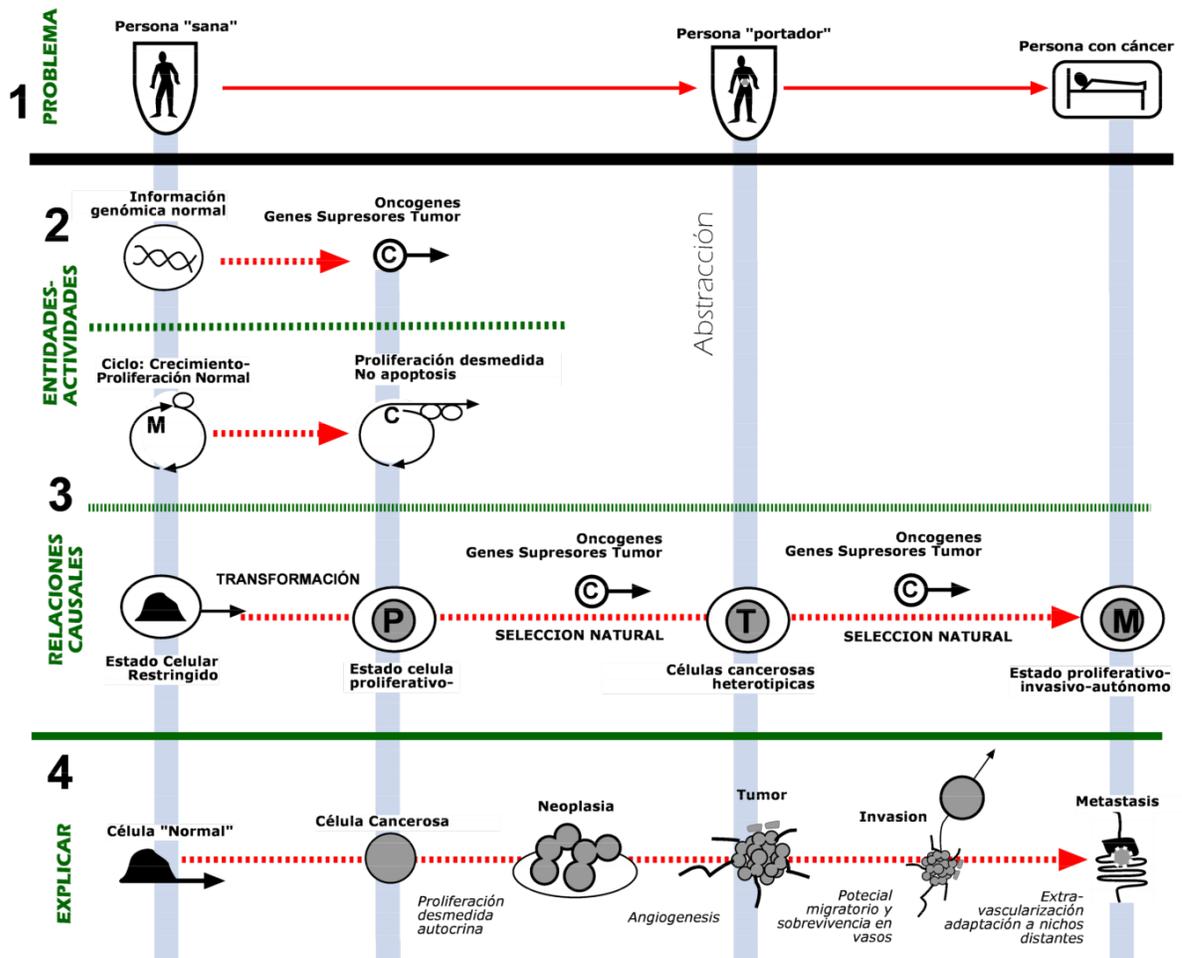


Figura 16. La explicación genética-microevolutiva del cáncer.

(1) El problema del cáncer se formula desde el proyecto de explicación mecanicista como la respuesta a una pregunta de tipo funcional y que busca dar cuenta de las cadenas causales. (2) El marco de partición, basado en teorías celulares y moleculares, postula que el cáncer se produce por la mutación somática de oncogenes y genes supresores de tumor. (3) Estos cambios relativos a la regulación del ciclo celular hacen que la célula se transforme hacia un fenotipo celular proliferativo (P), cuyas subsecuentes mutaciones dan lugar, pueden dan lugar a la selección de algunas propiedades cuyas ventajas adaptativas permiten la adquisición de capacidades tumorales (I) y metastáticas (M). (4) La explicación es así una cadena causal que a partir de genes permite explicar el tránsito de una célula a normal a un proceso metastático, y con ello extrapolar también el tránsito de una persona sana a enferma (1).

2. El cáncer como disrupción de la arquitectura y de las redes de interacción corporal.

a) Marco de partición, partes y preguntas.

Este enfoque explicativo reconoce las entidades ontológicas como célula y genes, sin embargo plantea la necesidad de ampliar la explicación hacia los modos en que estas partes se autoorganizan en niveles superiores de organización y cómo los principios de estos sistemas pueden dar cuenta de sus propiedades emergentes.

Los diversos enfoques estructuralistas han partido de una crítica general a la insuficiencia del enfoque lineal y reduccionista de una visión genética del cáncer. La idea es que los genes, las células y los tejidos no se encuentran aislados, sino constante interacción y en estructuras mecánicas, con funciones específicas. De hecho la gran mayoría de estos enfoques parte del hecho de que el 90% de los tipos de cáncer son carcinomas, esto es, cáncer de tejidos epiteliales. Soto y Sonnenschein (Sonnenschein & Anne Marie Soto 1999), han criticado la teoría de la mutación somática del cáncer, que parte del supuesto de que el cáncer se deriva de una sola célula somática cuyo estado quiescente es mutado hacia un estado de proliferación, ya que no sólo se habría convertido en una teoría reduccionista (al pretender explicar la complejidad a partir de mecanismos moleculares), sino que habría perdido de vista que el cáncer debe ser estudiado en el nivel donde es identificado, a saber: como una disrupción de las interacciones entre el estroma y el epitelio (parénquima), donde el cáncer sería una propiedad emergente de estas interacciones histológicas:

This evidence supports the notion that the cancer phenotype is an emergent phenomenon occurring at the tissue level of organization and is susceptible to being normalized. (Ana M. Soto & Sonnenschein 2006)

Ante el reduccionismo de la visión genético-mecanicista, Soto y Sonnenschein formulan una visión organicista donde se supera la abstracción reificada que separaba u omitía las relaciones entre el parénquima y el mesénquima, por una donde la célula no puede concebirse sin el todo histológico que la determina:

The cellular components present now did not pre-exist the tissue itself—they are interacting now in a particular way that is reciprocal. Ibidem

Este debate entre la teoría de mutación somática del cáncer y su concomitante visión organicista, ha generado discusiones sobre los presupuestos metafísicos

de la investigación del cáncer, así como las implicaciones metodológicas y epistemológicas de estas visiones. Algunos análisis plantean que las diferencias entre estas visiones son más heurísticas que metodológicas, ya que ninguna niega la necesidad de criterios experimentales de investigación, sino que el debate se dirige más en términos de su alcance explicativo y la irreductibilidad de las explicaciones a enfoques sistémicos o genéticos (Malaterre 2007; Marcum 2005)¹³⁴.

En otro camino, Ingber y Huang (Huang & Ingber 2006), autores sobre los que nos enfocaremos, plantean también la insuficiencia de la explicación genética del cáncer, así como de la necesidad de considerar las relaciones existentes a nivel de tejido, sin embargo su visión busca incorporar y complementar los enfoques genéticos y mecanicistas, sólo que éstos son explicados e integrados desde principios estructurales. Estos autores parten también de una crítica al enfoque microevolutivo de la teoría de la mutación somática, en tanto que existen pocas pruebas que corroboren cómo fuerzas selectivas pueden dar lugar a los fenotipos celulares de proliferación y metástasis y llevan la discusión al modo en que pueden emerger fenotipos cancerosos que recapitulan transiciones epitelio-mesénquima (TME) y programas embrionarios que involucran estímulos externos, e interacciones entre el tumor y el estroma. Si bien la ampliación de los modelos genéticos ya reconoce y estudia estas transiciones, la explicación sigue encaminada a la caracterización de vías y mecanismos de señalización oncogénico (Polyak & Robert A. Weinberg 2009).

Para Huang e Ingber el reconocimiento de esta recapitulación ontogénica del cáncer, implica que la enfermedad no puede comprenderse, ni explicarse, a partir de células autónomas, sino de un contexto tisular complejo¹³⁵, donde la pregunta fundamental será la que permita explicar cómo esta diversidad de factores producen ciertos estados celulares y tisulares discretos:

If virtually all of the genes and proteins of the genome-wide regulatory network are effectively regulated as a single integrated system, then how are cells able to reliably integrate multiple conflicting signals and respond by selecting one of just possible cell fates? (Ingber 2003)

¹³⁴ Estos autores plantean que estos modos de explicación aún son jóvenes en tanto que no es posible establecer una reducción de términos o de metodologías de la una a la otra, y que ninguna establece criterios epistémicos o pragmáticos suficientes. Plantean que las suposiciones metafísicas se cambian en función de la relevancia explicativa (Marcus) o bien se integran y tienden a converger en una explicación de la biología sistémica (Malaterre).

¹³⁵ Contexto que coincide ontológicamente hablando, con la visión de Weinberg: “ But it cancer is a disease of development then cancer progression cannot be conceived as a cell autonomous process, rather it should be also be starkly influenced by extracellular regulators signals from the tissue microenvironment and whole the active ride of non-neoplastic cells in the tumor stroma. (Huang & Ingber 2006)

We need to look beyond finding mechanisms in individual pathways and instead, treat all of the regulatory pathways of the cells as an integrated system. (Huang & Ingber 2006)

El marco de partición estructuralista se amplía más allá de las vías internas que generan un fenotipo celular, y pone a las células individuales como partes de un todo que las determina también. Son estas interacciones entre el todo tisular, la célula y los procesos intracelulares, los que generan de alguna forma respuestas discretas. De hecho tanto el grupo de Ingber como el de Soto et al, recuperan en sus planteamientos la propuesta de Waddington donde las posibilidades de los estados celulares estaban restringidas dentro de un paisaje epigenético en el que sólo se podían manifestar ciertos estados celulares como proliferación, diferenciación, etc.

Mientras que la visión mecanicista se enfoca en las vías de regulación génica en distintos estados, una visión estructural se basa en la comprensión de la emergencia de estos estados a partir de principios auto-organizativos, los cuales pueden ser formulados a partir de nociones matemáticas para dinámicas no lineales y sistemas complejos¹³⁶. Se parte la noción de que tras la intrincada complejidad de la interacción biológica y fisiológica subyacen principios de organización matematizables que pueden dar cuenta de “propiedades emergentes” en la jerarquía ontológica que va de las redes genéticas a los procesos de mantenimiento de estructuras tisulares. Este carácter jerárquico y hacia niveles superiores de organización se muestra en la siguiente cita:

Cancer may be viewed to result from the deregulation of the finely coordinated process that governs how individual cells are integrated into tissues, tissues into organs, and organs into a functional living organism.(Ingber 2002)

Los principios organizativos que rigen esta articulación ontológica de la célula en el organismo, y por lo tanto de su fenotipo canceroso en niveles superiores, se relacionan con la emergencia de propiedades sistémicas a partir de redes complejas de interacción tanto de genes como de células. Las redes de regulación genética, propias del marco de partición genético-mecanicista, pueden ser ahora expresadas a niveles genómicos, como perfiles de expresión para estados discretos. Y es que mientras que la visión genética del cáncer se preocupa por entender cómo interaccionan genes individuales para diversas condiciones, la

¹³⁶ Cfr. Capítulo II de este trabajo. La emergencia de dinámicas caóticas para ecuaciones determinísticas ha sido uno de las principales problemáticas para la construcción de bases matemáticas y físicas que permitan comprender y caracterizar estas dinámicas.

visión estructuralista se enfocaría sobre la emergencia de estos estados discretos que se producen de la interacción de múltiples genes, o células.

En el nivel del fenotipo celular, estos estados se asocian con programas genéticos que hacen que cada célula exprese su genoma de acuerdo un perfil dado. Para el enfoque estructuralista un programa genético corresponde a un estado del transcriptoma para una condición dada, los cuales manifiestan la dinámica global de las redes de regulación genética, donde todos los genes se codeterminan y restringen de tal modo que la dinámica de la red no cubre todo el espacio de posibilidades, sino estados de expresión discretos para condiciones distintas que marcan ya una trayectoria ontogénica. Figura 17.

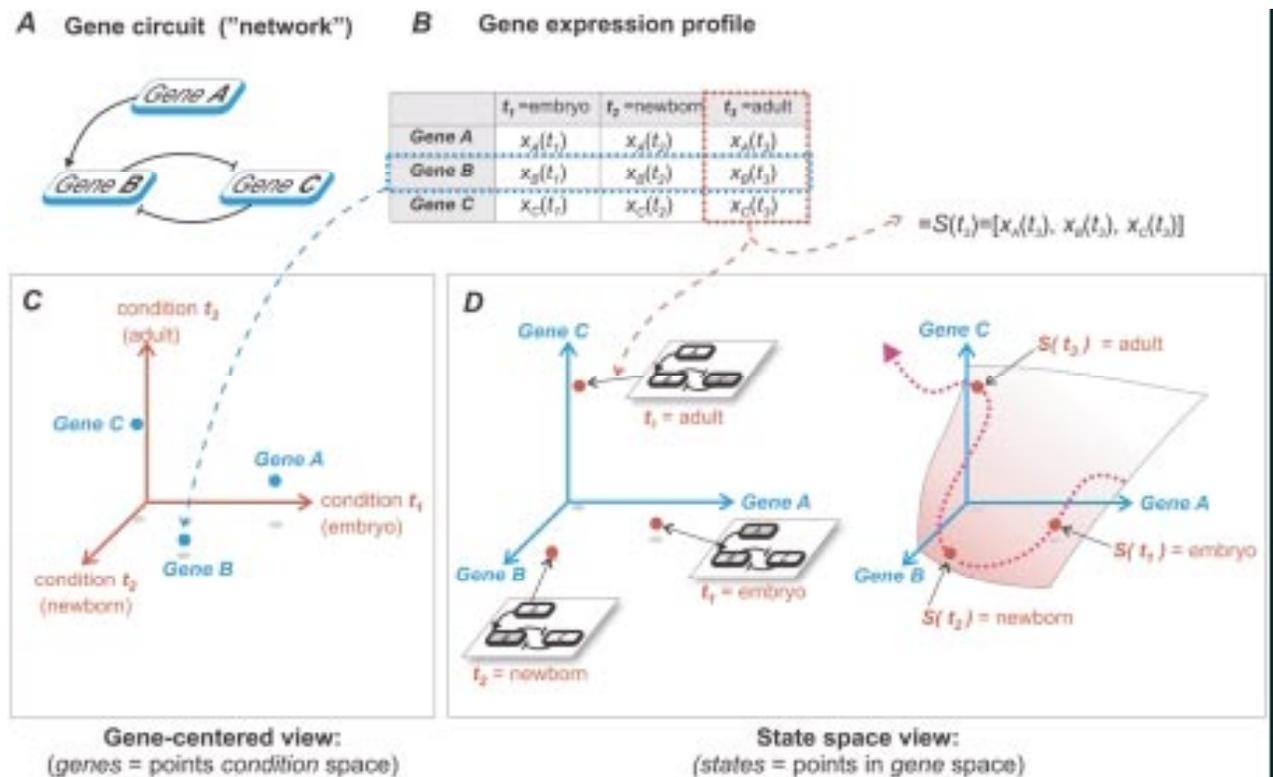


Figura 17. (Huang & Ingber 2006). De circuitos genéticos a espacio de estados de interacción transcriptómica.

De acuerdo a una visión no centrada en los genes, lo importante no son las interacciones de genes individuales(c), sino la dinámica global de las interacciones que produce ciertos estados celulares y dan cuenta de trayectorias ontogénicas.

De acuerdo a la topología de las redes de interacción¹³⁷ cada estado se restringirá de manera distinta el espacio de estados. Un cierto tipo topologías puede dar a un estado estacionario y robusto a perturbaciones, donde en ciertas condiciones iniciales dadas un conjunto de trayectorias tenderán hacia este estado, denominado atractor. Estas dinámicas no lineales, en tanto que el producto afecta al productor, pueden ser descritas matemáticamente con un conjunto de ecuaciones diferenciales ordinarias que permiten ver las trayectorias para distintas condiciones iniciales.

Es así que un paisaje de atractores puede esquematizarse de tal modo que cada atractor se presenta como cuencas estables hacia donde tienden diversas trayectorias a pesar de perturbaciones dadas. Figura 18.

Aunque aún no hay un desarrollo explícito de esta noción de atractor para el caso del cáncer, la idea pretender servir como una “imagen mental con bases formales”¹³⁸, gracias a la cual es posible comprender cómo diferentes configuraciones de las redes de interacción adquieren la capacidad de producir y tener acceso a diversos estados estables, que en este caso corresponderían a fenotipos discretos que se mantienen pese a perturbaciones dadas¹³⁹ y sin la presencia o muy rara existencia de fenotipos intermedios.

¹³⁷ Las redes libres de escala, presentes y caracterizadas en diversos sistemas biológicos dan cuenta de esta propiedad autorganizativa por la que se generan propiedades como la de robustez. Para un análisis más detallado de estas cualidades topológicas véase (Barabasi & Oltvai 2004) y con el enfoque sobre el cáncer véase: (Valadez Blanco 2008).

¹³⁸ En trabajos más recientes se ha buscado dar consistencia y más formalidad a estos modelos. Cfr.(Huang et al. 2009) pero resulta interesante como Huang e Ingber planteaban en 2006 la validez de estas hipótesis: “In contrast with many ad hoc metaphors used to reconcile features of tumor progression with the concepts of linear genetic causation, the mental image of the atractor landscape has a formal basis and can be reduced to first principles of systems dynamics that describe how elements of a system interact with each other to produce a collective behavior.”(Huang & Ingber 2006, p.49)

¹³⁹ Huang et al, cita a Kauffman cuando ya en 1969 formulaba esta tesis: “High dimensional attractors of genome networks represent cell types”. Íbidem.

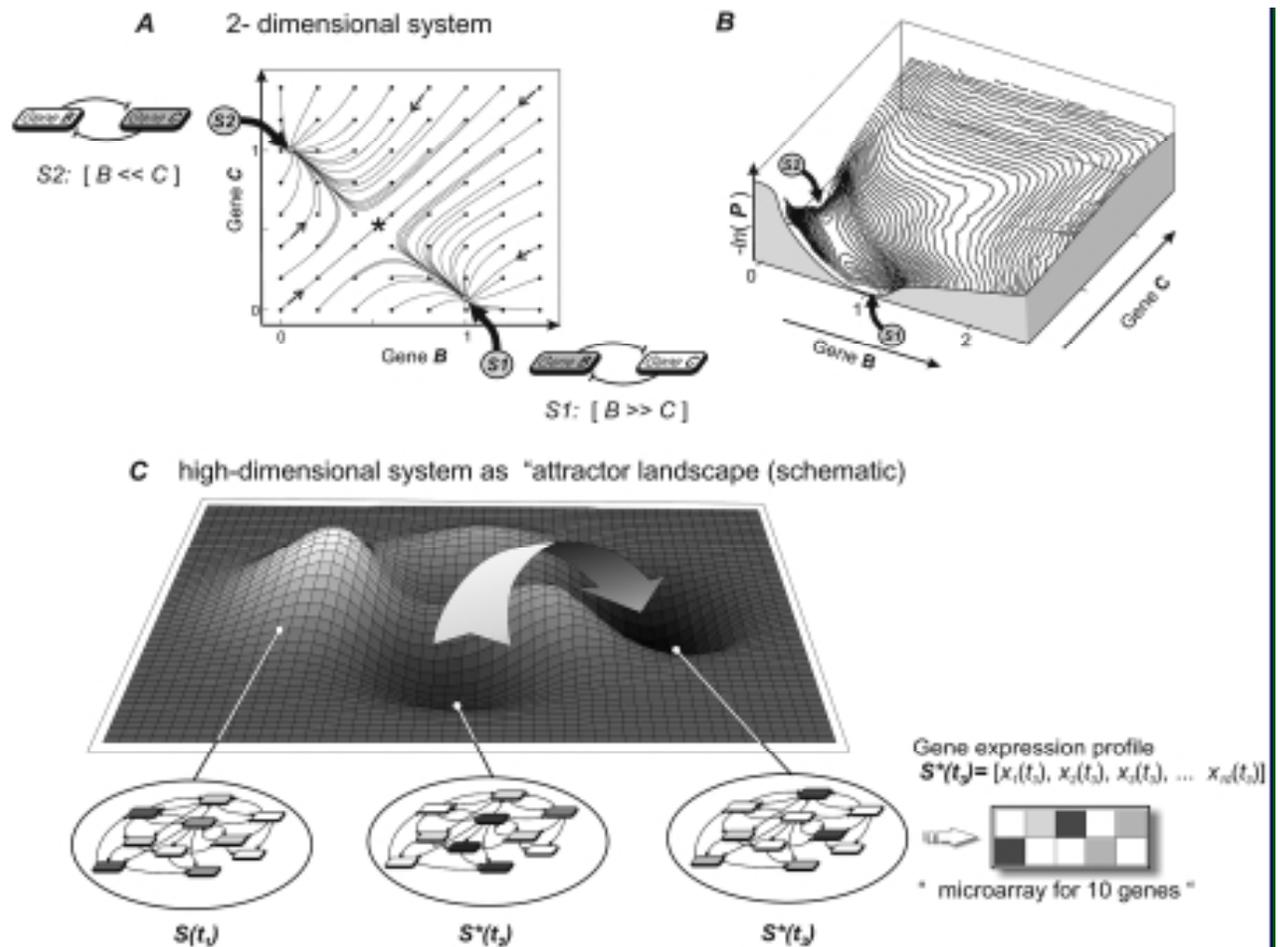


Figura 18. (Huang & Ingber 2006). Múltiples estados de interacción transcritómica, como atractores y programas genéticos.

Ciertas topologías de la red de interacciones genéticas, corresponden a estados estables a los que diversas trayectorias tienden pese a perturbaciones dadas. Los fenotipos posibles para estas redes corresponderían a estos atractores, es decir los “programas genéticos” serían expresados como estas cuencas en el paisaje atractor (c). Como puede verse esta explicación apela a dinámicas autorganizativas globales

Los atractores serían pues la codificación de ciertos programas genéticos acotados por las restricciones de la topología de interacción:

“The particular topology of the attractor landscape, hard wired in the gene regulatory networks is the invisible hand that coordinates the dynamics of thousand of genes across the genome and guarantees the robustness of the cellular response.”(Huang & Ingber 2006)

The existence of attractors in the genome-wide regulatory network is important because it explains how cells can simultaneously sense multiple inputs-chemical, adhesive and mechanical-, and yet only switch on one of limited number of specific and reproducible phenotypic responses (e.g. growth or differentiation or apoptosis)(Ingber 2006)

Con estas consideraciones, se puede comprender el tránsito de un fenotipo epitelial (atractor 1) a uno mesénquima (atractor 2), que recapitula la conversión de las células cancerosas a un fenotipo fibroblastoide. Para Huang e Ingber este carácter ontogénico, que es descrito por el enfoque mecanicista como **“instruido”** por factores externos (como factores de crecimiento), se transforma, en la perspectiva estructuralista, en un proceso donde los factores no instruyen, sino desestabilizan la red haciendo accesible el tránsito y la **selección** hacia un atractor o configuración transcriptómica distinta y preexistente (incluso como una especie de atractor arcaico).

En resumen, este marco de partición plantea la necesidad de explicar la relación entre partes y todos de manera jerárquica, considerando el carácter no-autónomo de las células individuales y con dinámicas mediadas por principios emergentes y autoorganizativos que posibilitan estados discretos en la compleja interacción de componentes¹⁴⁰. Figura 19.

¹⁴⁰ Esta idea es reiterada sobre todo en los estudios que se avocan sobre las estructuras tisulares: “A central question in modern cell biology is show large macroscopic cellular structures are formed and maintained. If is unknown what determines the different shapes and sizes of cellular organelles why specific structures form in particular places, and how cellular architecture is affected by functions and viceversa. For self organization to act on macroscopic cellular structures, three requirements must be fulfilled: a cellular structure must be dynamic, material and must be continuously exchanged, and on overall stable configuration must be generated from dynamic components.(Misteli 2001)

Cáncer como enfermedad estructural

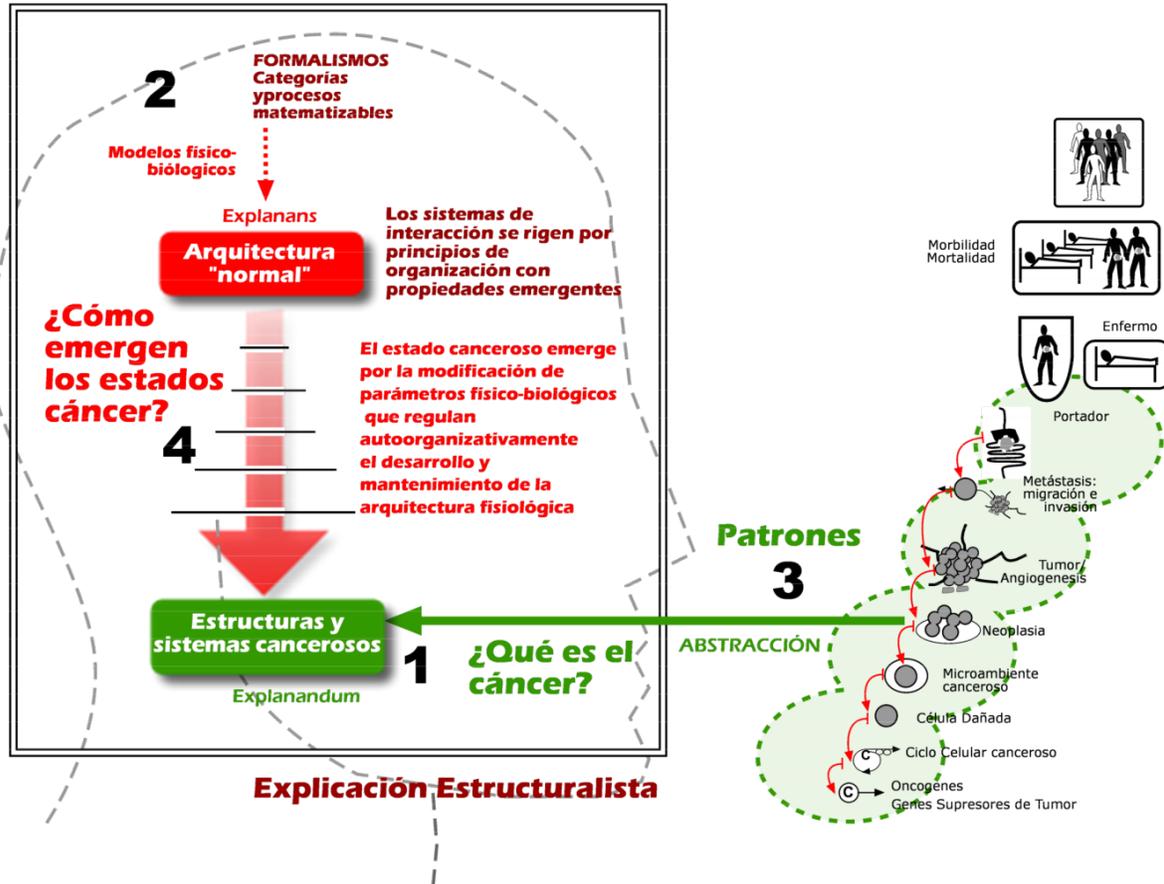


Figura 19. El cáncer como enfermedad estructural.

Desde una visión estructuralista, muy cercana a las categorías y métodos de los sistemas complejos, el cáncer es antes que nada estructuras y dinámicas biológicas alteradas (1). Dichas estructuras pueden ser comprendidas desde modelos físicos y matemáticos que den cuenta de los principios (matematizables) que subyacen a la emergencia de propiedades cancerosas emergentes (2). La identificación y recopilación de datos sobre procesos sistémicos del cáncer en los diversos niveles de complejidad del organismo (3), como lo es la estructura libre de escala de las redes de interacción, las articulaciones jerárquicas de la mecánica histológica, y los procesos de mantenimiento y regeneración tridimensionales (morfóstasis), dan contenido a los diversos modelos matemáticos. El cáncer en tanto enfermedad morfostática se explica como la variación en parámetros que regulan dinámicas de organización y estructuración prioritariamente en el nivel histológico (4).

b) Relaciones explicativas.

Aunque no existe un sólo modelo del cáncer que parta de este enfoque estructuralista, el enfoque basado en atractores que hemos desarrollado predominantemente en este trabajo (el de Ingber y Huang) permite ubicar varios de los elementos comunes de esta visión.

Como vimos en el apartado anterior esta explicación del cáncer estructuralista asume, primeramente, que la arquitectura genómica permanece invariante a lo largo del desarrollo, y que ésta determina la forma del paisaje atractor como el repertorio posible para el comportamiento de las células¹⁴¹. Así, en el desarrollo del organismo los atractores de estados embrionarios se vuelven inaccesibles para las células adultas debido a que tienen un perfil de expresión muy distinto (i.e. la topología de las redes de interacción génica varía) y por las condiciones externas y factores no-genéticos que funcionan como barreras para estos estados. Estas barreras mantienen las células en los tejidos maduros lejos de convertirse en células con cualidades embrionarias. Huang et al, llaman a estos estados embrionarios “atractores arcaicos” que estarían presentes en el paisaje atractor y que convertirse en atractores cancerosos.

En los tejidos el cáncer no se presenta como un continuo de anomalías desde un estado normal hacia uno canceroso producto de mutaciones azarosas, sino como emergencia de estados discretos y patrones de expresión invariantes para diversas condiciones. De hecho estudios transcriptómicos por microarreglos estarían mostrando este carácter discreto con la presencia de patrones similares de expresión para distintos tumores. Figura 20.

¹⁴¹ Citando a Ingber et al 2006. “In a most encompassing view, we can state that the attractor landscape is essentially finite and identical for each cell and invariant throughout development.

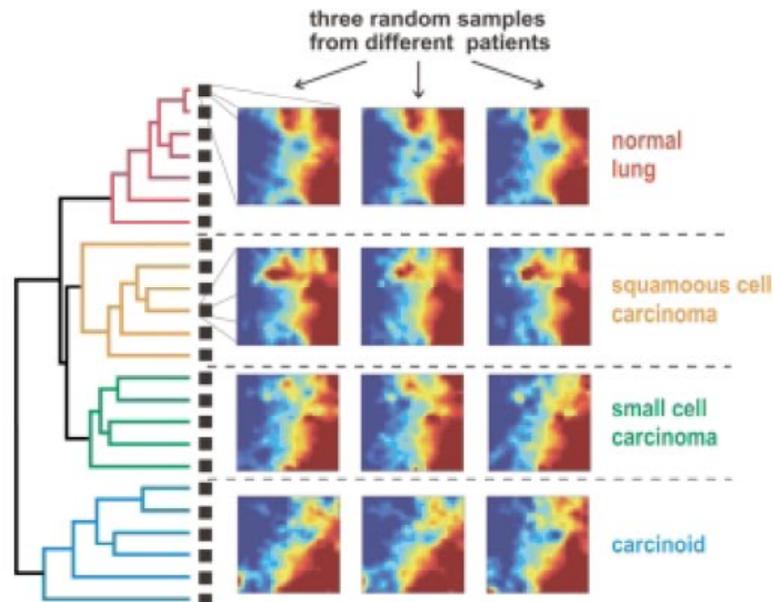


Fig. 4. Tumor types as discrete entities in transcriptome space. As an example, gene expression profiles ($\sim 12,000$ genes) of various pulmonary tumors reported by [104] were analyzed. All genes were used for the hierarchical clustering (on the left) and the self-organizing maps (SOM) which are displayed as GEDI maps (on the right). Each terminal branch of the dendrogram and small black square represents a patient sample. Each GEDI map [105] represents a gene expression profile (= one patient sample), but only three samples are shown for each diagnostic group. For analysis details, see [106]. Each "tile" in the 30-by-31-tile "mosaic" of a GEDI map represents a "minicluster", each containing on average approximately 10 genes that behave highly similarly across all samples measured. Similarly behaving miniclusters in turn are placed in vicinity to each other on the GEDI map, giving rise to coherent, visually recognizable patterns characteristic for each sample. Since the assignment of genes to miniclusters is universal for the entire set of expression profiles, the GEDI maps of different samples can be directly compared to each other (each tile represent the same genes in all GEDI maps). Colors indicate relative gene expression (centroid of each minicluster), blue = lowest, red = highest.

Figura 20. (Huang & Ingber 2006). Estados discretos de acuerdo a patrones de interacción transcriptómica.

Mediante estudios de microarreglos se postula la pre-existencia patrones autoorganizativos que darían cuenta de la pre-existencia de estados discretos para diferentes pacientes con un cierto tipo de tumor. Con esto se busca afirmar que no existe un continuo neoplásico con pequeñas trasformaciones, sino entidades robustas.

Las mutaciones somáticas cumplen en este modelo un papel significativo pero comprendidas como factores de cambio en las interacciones de la red, ya sea por la remoción de interacciones (mutaciones que impiden el papel regulatorio de ciertas moléculas sobre proteínas o sobre ADN), por generación de nuevas conexiones (e.g. las diversas traslocaciones cromosomales); o bien por remoción de nodos (e.g. deleciones sobre genes supresores de tumor) o "apagado de ellos" (e.g. al sobreactivar la expresión de un oncogén). Estos daños no destruyen al atractor sino que lo hacen volverse más accesible a otros atractores que antes

permanecían como lejanos, confirmando con esto el carácter robusto de estos sistemas complejos¹⁴².

Así las mutaciones cumplen un papel restringido por los principios autoorganizativos de estas redes de interacción que a su vez se ven moduladas por factores extracelulares no genéticos¹⁴³, de tal modo que un estado arcaico embrionario puede volverse accesible para un fenotipo celular adulto, y con ello recapitular el potencial migratorio, invasivo y proliferativo, sin que haya una alteración mecanicista específica o la generación de cualidades moleculares mutantes.

Estas afirmaciones permitirían explicar las observaciones que ponen a las células cancerosas como recapitulando comportamientos propios de células troncales (Polyak & Robert A. Weinberg 2009), y expresando proteínas comunes de estados del desarrollo embrionario. De hecho las modificaciones relacionadas con la transición epitelio-mesénquima presentes en el cáncer, pueden explicarse ahora como la modificación de las redes genéticas y las interacciones no genéticas que permiten la accesibilidad del atractor epitelial al atractor mesenquimal. Las inconsistencias del modelo lineal no-reversible del modelo genético, pueden ahora ser dilucidadas en tanto que el paso de un atractor a otro no está mediado sólo por causas genéticas sino también por barreras epigenéticas o extracelulares.

Ahora bien, si para el modelo genético-mecanicista la progresión hacia el estado metastático está dado por un proceso microevolutivo de selección, para este enfoque la emergencia de las cualidades y comportamientos cancerosos no puede explicarse solamente por una fuerza selectiva externa, sino por un “descarrilamiento” hacia la implementación de un programa embrionario robusto, que explicaría a su vez las cualidades propias de la diversidad de tipos celulares en el tumor como sistema.

¹⁴² Confirmando el carácter robusto de estos sistemas. Esta propiedad de robustez es planteada desde la teoría de redes complejas como una propiedad generalizada de sistemas de componentes heterogéneos “All cellular functions can be described by networks of various heterogeneous components. Our present knowledge about the architecture of biological networks emphasizes two major aspects: 1) Discrete cellular functions are mediated with the aid of distinct albeit often blurred modules; network integrity is assured by a handful highly connected nodes, making network robust against random failures but exceedingly vulnerable upon targeted attack. These failures explain the observation that many mutations have little or no phenotypic affect which appears to be consistent with the presence of genes that either cannot propagate their failure or whose function can be replaced by other components of network. (Barabasi & Oltvai 2004)

¹⁴³ Para Ingber y Huang esta modificación vía genética y epigenética del paisaje atractores sería una especie de síntesis de los enfoques hasta ahora encontrados: “The concept that tumor gene expression profiles are inaccessible archaic attractors that become accessible during neoplastic transformation unites the genetic and non-genetic paradigms of tumorigenesis. While mutations distort the epigenetic landscapes, allowing cells to utilize embryonic programs, the non-genetic, regulatory influences can drive the trajectory towards these normally “forbidden” attractors.”(Huang & Ingber 2006, p.42)

En este modelo se busca por lo tanto equilibrar el papel que tienen los procesos microevolutivos basados en mutaciones somáticas, con procesos no genéticos que también están manteniendo o modificando el espacio de atractores posibles. Uno de estos factores no genéticos, es el de la mecanoregulación de las células, donde la proliferación, diferenciación y quiescencia puede verse determinado no por genes, ni por factores solubles, sino por la forma mecánica de la célula, que depende a su vez de la tensión homeostática de los tejidos¹⁴⁴. Se trata de superar el carácter abstracto de células autónomas, y considerar a éstas como patrones tisulares que a su vez forman parte de estructuras tridimensionales y funcionales del cuerpo de los organismos.

Y es que las relaciones epitelio y mesénquima tienen en realidad un papel diacrónico: en el desarrollo embrionario generan los patrones morfogenéticos (crecimiento y de generación de formas funcionales), y mantienen estos patrones en el estado adulto. Si bien existen teorías mecanicistas para estos procesos, han adquirido mayor fuerza el papel de factores y procesos no genéticos en la generación y mantenimiento de estas estructuras tisulares.

El mesénquima dicta la formación de patrones, al modular el crecimiento y recambio de membrana basal sobre sitios específicos. Por su parte el epitelio depende de esta membrana para poder modular su estado celular, de tal modo que al incrementar la membrana basal se produce una proliferación de células epiteliales. Ingber y Huang han propuesto en diversos trabajos que el cáncer debe explicarse como una disrupción de la arquitectura histológica, mediada por elementos de la matriz extracelular. El cambio de atractor en el nivel celular, puede ahora comprenderse como el cambio de estados estables para el nivel tisular, donde se pasaría de un atractor que codifica un programa epitelial-mesénquima que mantiene restricciones biomecánicas sobre los estados celulares, a otro donde se liberan de estas barreras ontogénicas y morfostáticas que impone la matriz extracelular.

Esta matriz extracelular contribuye al cambio de fenotipo, en tanto que la membrana basal está articulada con la forma de la célula y ésta con el modo biomecánico de modular su comportamiento.

“the overall degree of cell shape distortion governs how cells will respond at the level of the whole cell and the entire genome-wide regulatory network.”

¹⁴⁴ Mismos factores de crecimiento, sobre células con genomas idénticos, anclados sobre la misma área de matriz extracelular pueden dar lugar a diferentes estados celulares, únicamente por la diferencia en su geometría y en la forma en que emerja de su interacción con la matriz: células que producen matriz resistente a la tracción, se expanden y proliferan; cuando se anclan a sustratos que no resisten la tracción se redondean y tienden a la apoptosis; y se diferencian en medios de tracción intermedia. Cfr. (Valadez Blanco 2008; Ingber 2003);

Ingber, propone que la forma en que la célula y los tejidos pueden acoplar estas regulaciones biomecánicas es -al igual que con las interacciones genéticas, con principios autoorganizativos como el de una arquitectura de *tensegridad*¹⁴⁵. La forma de la célula está dada por el modo global en que interactúa su citoesqueleto con las propiedades mecánicas de la matriz, dichas interacciones se basan en elementos de comprensión (microtúbulos) y tensión (filamentos de actina) que mantienen una tensión permanente sobre las células y los tejidos(Wang et al. 2001). Estas propiedades estarían contribuyendo al paso de un atractor epitelial a uno mesénquima, mediado por propiedades biomecánicas que facilitan la modificación global de las dinámicas celulares:

“The tensegrity conformation may represent a stable force-balanced configuration, essentially an attractor in the physical 3D network of the cytoskeleton.”(Huang & Ingber 2006, p.47)

En esta cita podemos ver el papel fundamental que tiene el citoesqueleto y los principios autoorganizativos de su configuración estructural, a la hora de comprender los atractores y el tránsito entre ellos, más allá del perfil de actividad genética. El cáncer emerge cuando se cambia o rompe la tensión homeostática de los tejidos, así como en aquellos donde los campos morfostáticos han fallan o han sido removidos, e.g. donde las fronteras entre epitelio y mesénquima se rompen(Potter 2007) . Véase figura 21.

¹⁴⁵ Que podría definirse como una arquitectura donde elementos de tensión y de comprensión se acoplan autoorganizan en una tensión integral estable.Para un desarrollo del modelo de tensegridad y del papel del microambiente y los procesos histológicos véase: ((Valadez Blanco 2008)).

¿Cómo emergen los estados cáncersos?

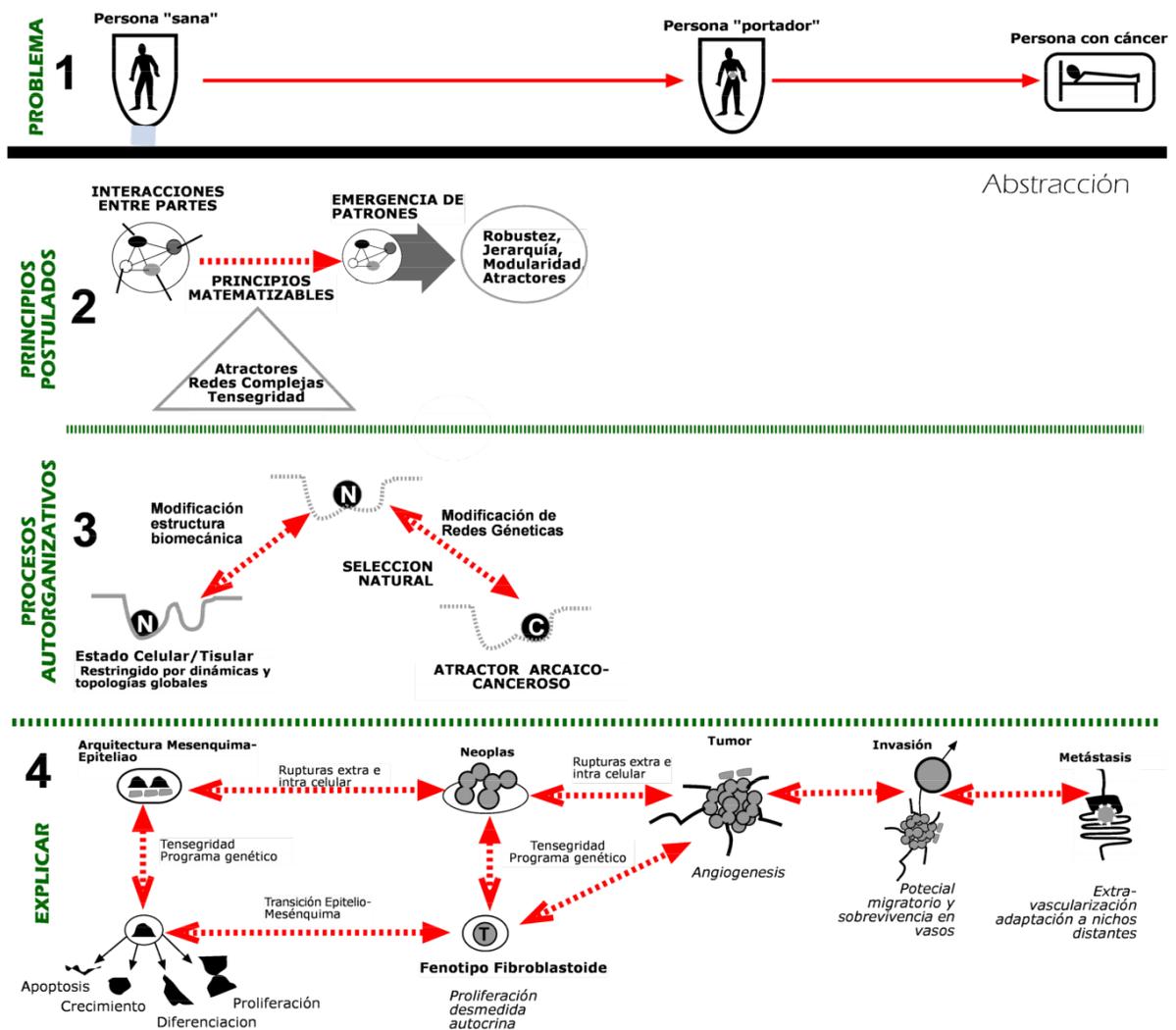


Figura 21. La explicación estructuralista del cáncer.

La explicación estructuralista del cáncer se basa en la abstracción de las dinámicas y estados biológicos que son gobernadas por principios autoorganizativos, que pueden ser formuladas matemáticamente y pueden dar cuenta de propiedades emergentes de los sistemas (1). Una de las explicaciones más desarrolladas equipara la noción de atractor (estado estacionario para trayectorias de dinámicas) con la de programas genéticos o bien estados tisulares discretos. Estos estados serían fruto de la topología específica de la red de regulación genética, así como propiedades globales no genéticas como la su arquitectura mecánica tipo de tensegridad (2). El cáncer emerge a partir de la modificación mutacional o no genética de estas redes, que hacen accesible y en su caso estable atractores arcaicos que recapitulan programas embrionarios (3), adquiriendo con esto cualidades fibroblastoideas de migración e invasión, y modificando la arquitectura tisular en general (4).

Más allá del nivel celular y las relaciones en el tejido, con este enfoque estructuralista se han hecho planteamientos para otros niveles de organización. Por ejemplo se ha planteado al tumor como un sistema complejo cuyas propiedades de robustez frente a respuestas inmunes y farmacológicas se explica a la luz de propiedades del sistema de células heterotípicas y no de fenotipos celulares aislados (Kitano 2004). En el mismo sentido se ha planteado a la red de mecanismos y funciones del organismo multicelular como una red compleja que cambia sus capacidades de adaptación frente al estrés o la perturbación fisiológica (Buchman 2002). Usando principios similares, algunos estudios se avocan no sobre organismos aislados, sino en la interacción de genes relacionados con las enfermedades humanas, es decir en la red genética de las enfermedades humanas, donde el cáncer se presenta como un conjunto de desordenes cuyo componente genético tiene una característica común: la gran mayoría de los genes mutados son caracterizados como esenciales (Goh et al. 2007).

En resumen, la explicación estructuralista del cáncer se basa en la aplicación de principios de autoorganización que tengan una base corroborable y caracterizada de manera formal (matemática) y con los cuales se pueda explicar los modos en que el cáncer adquiere propiedades discretas, pese a la interacción de innumerables factores genéticos y no genéticos, así como en los modos en que se puede ubicar la enfermedad en sistemas complejos diversos, como la red de enfermedades.

3. El cáncer como enfermedad ambiental-cultural.

a) Marco de partición, partes y preguntas.

Existen dos modos generales de concebir la causalidad del cáncer, aquellas que relacionan la enfermedad con causas llamadas endógenas, es decir debido a alteraciones genéticas o fisiológicas, o bien aquel enfoque que lo relaciona a causas exógenas, es decir causas ambientales (Tomatis & Huff 2002). Tanto el enfoque genético como el estructural remiten la causalidad prioritariamente a un ámbito endógeno, es decir propio de la dinámica y estructuras y restricciones biológicas del cuerpo. Por su parte en el estudio de las causas exógenas o relacionadas con los cambios temporales y del ambiente podemos ubicar dos perspectivas: la evolutiva, que se preocupa sobre la especificidad del cáncer a partir de estudios paleoncológicos, y la epidemiológica, preocupada sobre todo por poder establecer estrategias de predicción y prevención del cáncer a partir de estudios y evidencias estadísticas.

El enfoque paleoncológico (Halperin 2004; Capasso 2005) se pregunta por la presencia del cáncer en el amplio espectro de los organismos multicelulares, a través de registros interespecíficas. La alta frecuencia del cáncer en poblaciones humanas, busca contrastarse y matizarse con la presencia sincrónica y diacrónica de neoplasias en plantas, animales que permitan comprender las causas evolutivas y ecológicas del cáncer. Así mismo los estudios paleoncológicos buscan registros y especificaciones sobre el cáncer en especies antropomorfas y en homínidos. Como podemos ver la visión paleoncológica del cáncer amplía el dominio biológico de la enfermedad y la escala temporal más allá de los límites de nuestra especie.

Por su parte la visión epidemiológica también considera la cuestión temporal y la especificidad de ciertos tipos de cáncer, pero se avoca fundamentalmente sobre el problema epidemiológico de las enfermedades i.e. Qué causa un cambio en las frecuencias de cierto tipo de enfermedad en poblaciones o individuos.

El problema es pues comprender si ciertos factores ambientales o exógenos son causa de la incidencia de cierto tipo de cáncer sobre individuos y poblaciones¹⁴⁶. Sin embargo a diferencia de un enfoque meramente biológico,

¹⁴⁶ Ruy Pérez Tamayo propone una clasificación histórica de las enfermedades como: 1) constantes a lo largo de la historia humana y natural (diabetes, gota y el cáncer), 2) variables, que se han modificado en la historia (como sífilis, lepra, tuberculosis); 3) históricas (que después de haber existido se han extinguido por diversas causas) y 4)

para el epidemiológico el ambiente es ante todo un ambiente sociocultural, determinado no por condiciones naturales sino por procesos históricos:

Disease must be studied as a general evolutionary ecological phenomenon. But for humans, ecology is a social ecology. In addition to the familiar physical and biological aspects of environment such as temperature and rainfall and the presence of other species we have the social environment such as temperature and rainfall and the presence of other species we have the social environment, the heterogeneity of human access to resources and subjection to stressors, the division of society into classes, genders, races / ethnicities, occupations, and cultures. Within these, people select, transform, adapt to, and even define their own environments to the extent that their different degrees of freedom permit.” (Lewontin & Levins 2007, p.203)

Expansion of research on environmental causes of cancer also coincided with and possibly contributed to growing awareness of the relationship between socioeconomic conditions and health and to a tendency toward greater equity in health care of services. (Tomatis & Huff 2002)

Con estas largas citas se puede mostrar la distinción entre un ambiente meramente biológico, hacia uno donde los factores y procesos sociales cobran una relevancia medular en nuestra propia naturaleza corporal y biológica como especie. El ambiente es una totalidad biológica y cultural. Los factores que inciden o causan un determinado fenómeno canceroso serán la parte de ese ambiente que cobrará relevancia en la explicación. Ahora bien aunque el ambiente afecta a la totalidad del individuo y de las poblaciones, habrán distintas nociones de partes sobre las que el ambiente estaría actuando: los individuos como parte de una población expuesta a cierto factor, los órganos-tipos de cáncer causados o afectados por dichos factores o incluso las naciones como parte de una visión geopolítica de la salud mundial.

La relación fundamental será pues entre partes: factores o agentes de este ambiente y diversos niveles-partes de afectación y exposición que van desde ciertas regiones anatómicas de los individuos hasta poblaciones.

A partir de estudios experimentales, clínicos o de datos estadísticos descriptivos se postula una hipótesis etiológica, es decir una relación causal entre un factor o agente y el cambio en la frecuencia de cierto tipo de cáncer. Una de

Nuevas que habrían surgido de forma repentina y sin antecedentes claros de existencia anterior (SIDA, síndrome de choque tóxico) (Pérez Tamayo 1985). Resulta interesante que Ruy Pérez Tamayo ubica algunos tipos de cáncer no como enfermedades constantes, sino como enfermedades variables, a saber: el cáncer de pulmón y el gástrico, lo que parece ser constante para Pérez Tamayo es su historia natural. Este problema coincide con el núcleo problemático de la explicación histórica y epidemiológica del cáncer, en tanto que se busca comprender las causas de los cambios en las frecuencias de cierto tipo de cáncer.

las ideas centrales es que los factores ambientales son más importantes que los factores hereditarios para explicar las variaciones del cáncer entre grupos, los cuales deben considerarse como grupos socioculturales con ciertos estilos de vida, más que como grupos con características genéticas(Adami et al. 2004).

Adami et. al. plantean que el establecimiento de una hipótesis etiológica busca establecer una relación etiológica que presupone la existencia de una asociación estadística, causal, que no tiene que ser suficiente o necesaria para ser considerada como tal.

Es así que en un primer momento la epidemiología descriptiva se encarga de identificar todas las posibles características de los individuos afectados o expuestos a ciertos factores, analizando la distribución de cánceres individuales en función de dichas características. Se trata de hallar posibles asociaciones que de la mano de los estudios y datos clínicos permitan formular hipótesis etiológicas.

La epidemiología analítica se diseña para explicar si la asociación entre un agente particular o característica y un cáncer en particular que postula una hipótesis etiológica realmente existe, y cual su fuerza real después de eliminar, tanto como sea posible, todos los efectos reconocibles de prejuicios y confusiones. Mediante estudios cohorte (donde los individuos expuestos son seguidos por un tiempo para evaluar la frecuencia de la ocurrencia del cáncer), o bien mediante estudios de caso control (donde los pacientes diagnosticados con cáncer son investigados para analizar posibles patrones de exposición de posibles factores en poblaciones específicas), la epidemiología analítica busca controlar factores de confusión medibles y prejuicios identificables, tanto por estratificación o por modelos multivariados (Adami et al. 2004). Finalmente la epidemiología ecológica ocupa una posición intermedia en tanto retoma muchas características de las investigaciones descriptivas pero también se plantea objetivos etiológicos, siendo su principal distinción que no se avoca sobre la enfermedad y exposición de individuos sino de grupos o poblaciones enteras.

Para que una hipótesis etiológica pueda ser considerada verdadera y por lo tanto interpretada en términos causales, se debe lidiar con los retos de la incertidumbre probabilística, la confusión por otros factores independientes y también relacionados con nuestro caso, así como el reto de poder hacer explícitos los prejuicios que pueden minar las investigaciones. A través de criterios como el valor P, de significancia, o tratar de identificar y medir todos los factores de confusión posible, o bien tratar de sopesar los criterios y

metodologías con aquellos que se realizan de manera independiente en otros grupos de trabajo o países. A pesar de estos intentos, difícilmente se podrá superar del todo el carácter incierto de las inferencias probabilísticas¹⁴⁷:

Nor do meta-analysis prove causality: these techniques essentially addresses the issue of chance and provide no guarantee that a particular bias, unrecognized confounding or selective reporting have not operated in the constituent studies. It is at this stage that biology confronts epidemiology and the ability to reconcile the two perspectives should be the guiding principle in interpreting epidemiological results.(Adami et al. 2004)

Como podemos ver el problema de la causalidad al que se enfrenta la epidemiología ha hecho que se discutan la suficiencia de los estudios epidemiológicos para dar cuenta de una causalidad etiológica y ver en qué medida éstas consideraciones deben ser reducidas, complementadas o superadas por enfoques experimentales o biológicos.

Para enfrentar estos retos, Hill (Hill 1965) postuló una serie de criterios para establecer si una asociación puede ser considerada como una causalidad como son: la fuerza de la asociación; la consistencia con otros resultados; especificidad de las relaciones (aunque sean escasas debido al carácter multifactorial); la relación temporal de la asociación; los gradientes biológicos que permitan cuantificar relaciones con el ambiente; plausibilidad con respecto al conocimiento biológico; coherencia en tanto que las relaciones causa-efecto no estén en conflicto con los datos conocidos; evidencia experimental muy limitada en casos humanos y finalmente analogía de efectos por causas similares.

¹⁴⁷ La causalidad no es una noción unívocamente aceptada por los epidemiólogos, Parascandola et al. plantea que se han delineado por lo menos 5 categorías sobre esta noción: producción, necesidad y suficiencia, componente suficiente, condicionante y probabilística. Según estos autores la definición probabilística es la que mejor logra definir la causalidad en epidemiología ya que logra ser consistente con los objetivos tanto de la ciencia como la salud pública: “a probabilistic view of causation, however, explains how different degrees of influence on an effect by referring to the amount by which each contributing cause increases the probability of the effect”(Parascandola & Weed 2001). A pesar de esto, los autores acotan que una definición de causalidad, no es per se una teoría de ella, dejando abierto las discusiones centenarias sobre ella.

Cáncer como enfermedad ambiental-social

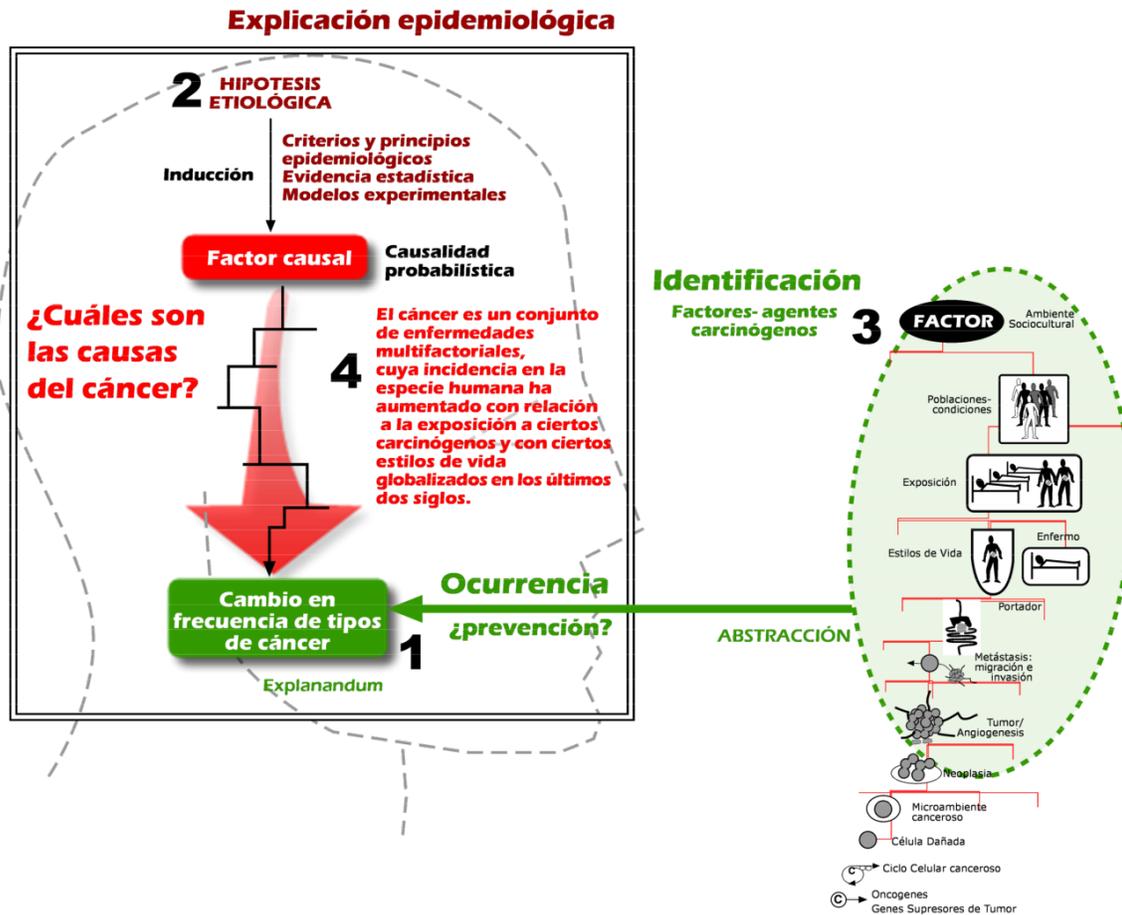


Figura 22. El cáncer como enfermedad ambiental, sociocultural.

A partir de la pregunta sobre las causas prevenibles del cáncer, esta explicación busca dar cuenta de la ocurrencia de cambios en las frecuencias de cierto tipos de cáncer (1). A partir de una descripción experimental, epidemiológica o clínica de los individuos o las poblaciones se formulan hipótesis etiológicas donde las asociaciones entre ambiente y enfermedad son puestas a una consideración analítica (2). Con la identificación de factores o agentes medibles, la aplicación de criterios de causalidad que enfrenten la confusión, el prejuicio y la incertidumbre, la hipótesis etiológica se afirma como una causa de la enfermedad (3) con la cual es posible inferir los casos de individuos o poblaciones particulares que son expuestos a estos factores. Así diversos tipos de cáncer son explicados como enfermedades causadas por la exposición a factores ambientales y estilos culturales, lo que ha hecho plantear al cáncer como un conjunto de enfermedades multifactoriales (4).

La idea de Hill es que estos criterios buscan hacer que todo resultado epidemiológico sea cuestionado por la posibilidad de otra respuesta. Adami critica que estos criterios no permiten distinguir los momentos en que se habla de estudios singulares, estudios múltiples o aplicaciones sobre casos específicos, y plantea por su parte los siguientes criterios: la exposición bajo consideración debe ser una causa establecida de la enfermedad bajo consideración; la exposición relevante del individuo particular debe tener propiedades comparables con las consideraciones generales; la enfermedad de la persona específica debe ser idéntica o interna al espectro sintomatológico de la enfermedad que se busca ligar etiológicamente; el paciente no debe haber sido expuesto a otra causa establecida o probable causa para la enfermedad; el riesgo relativo de la enfermedad entre los individuos que fueron expuestos a la condición debe ser mayor a 2.

La dificultad para establecer criterios unívocos y suficientes para la causalidad de ciertos factores o agentes con respecto a un tipo de cáncer se relaciona con la complejidad misma del ambiente sociocultural que se estudia en esta enfermedad. Quizás sea por esto que la gran mayoría de los estudios epidemiológicos resaltan el hecho de que la búsqueda de una causalidad del cáncer está basada no sólo por intereses epistémicos, sino por necesidades de una intervención más justificada y contundente para prevenir, tratar o detectar la enfermedad.

En este sentido la explicación epidemiológica del cáncer está guiada en gran medida por intereses valorativos y pragmáticos que conservan la importancia de una noción de causalidad no acotada por un determinismo de necesidad y suficiencia:

In occupational medicine our object is usually to take action. If this be operative cause and that be deleterious effect, then we shall wish to intervene to abolish or reduce death or disease. (Hill 1965)

Given the multitude of problems with which epidemiological studies have to deal, the variability of the conditions under which they are undertaken and the abundance or potential sources of confounding and bias, it is remarkable that their results are as consistent as they are. (Adami et al. 2004)

En resumen, la explicación epidemiológica del cáncer busca dar cuenta estadística y probabilísticamente de la causalidad ambiental del cáncer. Véase figura 22.

b) Relaciones explicativas.

i. Enfermedad vieja y gravedad nueva.

En términos evolutivos, el registro más antiguo de una formación tumoral es un osteoma encontrado en el esqueleto de un animal acuático (*Phanerosteon mirabile*) de 300 millones de años (era Paleozoica). Los registros indican que la frecuencia de neoplasias se incrementa para animales terrestres en la era Mesozoica, sin embargo en términos generales se puede observar que las neoplasias son extremadamente raras en varios periodos, que para algunos es explicado por la alta actividad depredadora, en tanto que los animales enfermos eran más vulnerables y por lo tanto menos probables de ser fosilizados. (Halperin 2004; Capasso 2005; Valadez Blanco 2008).

Sincrónicamente y de acuerdo a los estudios más recientes el organismo más simple donde se ha encontrado procesos cancerígenos es una laprea. No hay evidencias claras de que el cáncer esté presente en plantas o invertebrados modernos. En los pájaros las neoplasias son relativamente comunes sólo para aquellos que viven en cautiverio. En resumen, la aparición del cáncer es un fenómeno extraordinario entre la diversidad biológica de los animales no humanos.

En la historia evolutiva del ser humano se han encontrado registros de tumor maligno en la mandíbula de un *Homo erectus* que vivió hace un millón de años (Pleistoceno), así se ha concluido que el cáncer es una enfermedad constante que ha acompañado al hombre desde evolucionó en la tierra. Sin embargo la evidencia apunta a que la incidencia de esta enfermedad fue “extremadamente rara” durante cientos de miles de años, para convertirse en una enfermedad “rara” en la épocas más recientes. Aunque en el antiguo Egipto la frecuencia del cáncer parece ser más alta que en épocas cristinas, en términos generales la ocurrencia del cáncer comenzó a incrementarse sistemáticamente a partir del segundo milenio después de Cristo.¹⁴⁸

Como vimos en el capítulo anterior en la historia del humanidad el cáncer se fue constituyendo como un problema de salud con el nacimiento de la modernidad. De hecho los primeros reportes epidemiológicos sobre la enfermedad ya partían de las nuevas condiciones de industrialización, por ejemplo los estudios de Percival Pott sobre la alta frecuencia de cáncer de escroto

¹⁴⁸ En Europa, por ejemplo sólo el 13.6% de las neoplasias malignas reportadas pertenecen a la era pre-cristiana, mientras que el 38.6% data del primer milenio después de Cristo y el 47.7% al segundo milenio. Referencias en : Valadez Blanco 2008.

en trabajadores deshollinadores fue quizás el primer paso hacia una relación entre los factores carcinógenos expuestos laboralmente. Años antes el inglés John Hill también ya había descrito las relaciones entre el uso del tabaco con los tumores nasales.

Para inicios del siglo XX la frecuencia del cáncer había aumentado de una forma extraordinaria haciendo que el problema anteriormente considerado como “raro”, se convirtiera en una de las prioridades de investigación y tratamiento para varios países. Por ejemplo en 1900 Alemania tenía una mortalidad por cáncer de apenas 3.3% mientras que para 1970 ésta alcanzaba un 20%.

Es así que mientras el mundo experimentaba una transformación en el conocimiento de sus enfermedades que llevaba a un incremento en la esperanza de vida, paralelamente se vio un incremento en la frecuencia de enfermedades crónicas degenerativas que repercuten en la calidad de vida. Sin embargo no hay una asociación unívoca entre el aumento en la esperanza de vida y el incremento en la frecuencia del cáncer, dado que los países con mayor esperanza como Japón y Suiza hay una incidencia menor del cáncer.

En los últimos años el cáncer se ha posicionando como la primera causa de muerte a nivel mundial. Lo cual confirma las proyecciones realizadas por la Organización Mundial de la Salud, desde el año 2007 (WHO & Ebooks Corporation. 2007). De acuerdo a estas el mundo experimentará en los próximos 25 años un cambio sustancial en la distribución de muertes de grupos más jóvenes a grupos de mayor edad, y de enfermedades comunicables a enfermedades no comunicables. El envejecimiento de la población global traerá como consecuencia el incremento en el número total de muertes causadas por enfermedades no comunicables, y se espera que en el 2030 el 70% de todas las muertes sean relacionadas a estas enfermedades.

La salud de los individuos será socavada en el largo plazo por condiciones crónicas, desordenes sensoriales y mentales, así como por violencia. Una gran proporción de las enfermedades no comunicables son ya causadas por factores de riesgo evitables como el consumo de tabaco, dietas insanas, inactividad física y el consumo de alcohol. De hecho se estima que de seguir las tendencias actuales las muertes causadas por el uso de tabaco se incrementarán de 5.4 millones en 2004 a 8.3 millones en 2015, y se proyecta incluso que en 2015 el tabaco mate 50% más personas que el sida y sea responsable del 10% de todas las muertes (World Health Organization. 2008; World Health Organization. 2010).

Este extraordinario incremento de la frecuencia del cáncer tanto en la escala evolutiva como en la histórica, coincide en gran medida con la emergencia de una sociedad industrializada, donde los seres humanos se ven expuestos laboral, o cotidianamente a sustancias sintetizadas *de novo*, o bien a sustancias sobreexplotadas y utilizadas como los asbestos, los metales, etc.

Y aunque el enfoque genético y estructural concentra su explicación a partir de una causalidad endógena, los estudios de cohorte sobre gemelos han mostrado que el cáncer es preeminentemente una enfermedad causada por el ambiente, más que por factores genéticos heredables(Lichtenstein et al. 2000)¹⁴⁹.

De hecho, aunque ha cobrado auge la epidemiología genética que busca encontrar posibles polimorfismos en oncogenes o genes supresores de tumor, estos han sido fuertemente cuestionados por su poca penetrancia: los genotipos cancerosos con alta penetrancia son escasos y contribuyen con muy poco a los riesgos relativos(Willett 2002)¹⁵⁰.

Actualmente los reportes mundiales sobre el cáncer establecen que de los 10 millones de casos nuevos detectados cada año, al menos un tercio son prevenibles por medios tales como el control de tabaco y alcohol, moderación en el régimen alimenticio, vacunación contra la hepatitis viral B. El 43% de las muertes son causados por estos factores.(World Health Organization.; International Union against Cancer. 2005)

El descubrimiento más importante en la historia de la epidemiología del cáncer es, sin lugar a dudas, el efecto carcinógeno del tabaco que fue desarrollándose a partir de los trabajos realizados en el siglo XIX y que coincidía con la comercialización e industrialización masiva del tabaco¹⁵¹:

El gran incremento en el habito de fumar después de la segunda guerra mundial hizo que la incidencia de cáncer de pulmón se convirtiera en una de las

¹⁴⁹ Una conclusión similar emanó del hecho epidemiológico en que las poblaciones de japoneses que emigraron hacia los estados unidos en la década de los 50 tuvieron una incidencia similar a la de la población estadounidense a diferencia de aquellos que permanecieron en Japón. Cfr.(Willett 2002)

¹⁵⁰ Tomatis et al, argumenta que una investigación centrada en los mecanismos o causas genéticas no puede sustituir la comprensión etiológica sobre todo cuando se trata de hallar modos de intervención práctica: "Interventions aimed at reducing or eliminating genetically determined weakness in the interactions with the environment will, therefore, not make in any way obsolete or redundant interventions aimed at eliminating or reducing exposure to environmental carcinogenesis and improving socioeconomic conditions. (Tomatis & Huff 2002)

¹⁵¹ Tomatis et al buscan enfatizar el hecho cultural e histórico que hizo del tabaco tanto un problema social como una cuestión relevante para la epidemiología moderna: Industrial production of cigarettes and progressive expansion of the habit of smoking began in the middle of the 19th century in parallel with the development of the chemical, and manufacturing industry.(Tomatis & Huff 2002).

principales causas de muerte en países como Inglaterra o Estados Unidos, quienes al adoptar medidas para contrarrestar este consumo obtuvieron, a lo largo de décadas, efectos en la disminución de varios tipos de cáncer. No ocurrió lo mismo para los países en desarrollo quienes se vieron invadidos por las grandes industrias tabacaleras que movieron sus mercados a estas zonas con menos restricciones. El cáncer de pulmón se incrementó en casi un 30% con respecto a 1990 y el tabaco es la principal causa. Sin embargo, hay otros tipos de cáncer que se incrementan con el uso de tabaco, como son cáncer de páncreas, riñón, hígado, laringe, boca, faringe, y esófago, así como de estómago.

Otro rubro de factores causales son aquellos relacionados con los hábitos alimenticios. El exceso de peso y la obesidad van asociados a muchos tipos de cáncer como los de esófago, colón, riñón, mama. Los riesgos de contraer cáncer a una edad adulta dependen en gran medida en la dieta llevada a lo largo de la vida. Y aunque no ha habido un factor dietético aislado que muestre un fuerte y consistente efecto carcinógeno, si hay consenso en que el cáncer es más común en aquellos que tienen sobrepeso. Algunos estudios de cohorte para no fumadores en Estados Unidos muestran que por lo menos un 10% de todas las muertes por cáncer en no fumadores estadounidenses es causado por sobrepeso (Peto 2001).

Otro aspecto relacionado con el régimen alimenticio es el consumo elevado de alcohol que aumenta el riesgo de cáncer en cavidad bucal, la faringe, el esófago, el hígado y mama. De hecho se estima que los factores dietéticos provocan el 30% de los cánceres en el mundo desarrollado y 20% en los países en desarrollo. Y es que en los países con alto ingreso económico, la gente está comiendo más y ejercitándose menos, provocando un incremento en el peso corporal.

Conforme los países en desarrollo se vuelven más urbanizados, los patrones de cáncer, particularmente los que están más frecuentemente asociados con la dieta y la actividad física tienden a cambiar hacia los patrones de inactividad y sobrepeso de los países desarrollados.

Los factores hormonales, tanto endógenos como exógenos, tienen un efecto carcinógeno para algunos tipos de cáncer como el de mama, cuando éstos son incrementados en el embarazo ó con métodos anticonceptivos. La incidencia de cáncer de endometrio se ve aumentada con terapias de reemplazo hormonal. (Ídem)

Infecciones crónicas por virus de la hepatitis B incrementa 40 veces el riesgo de cáncer de hígado campañas de vacunación en Gambia han demostrado que entre

el 90 y el 95% de estas infecciones pueden ser prevenidas. Las infecciones gástricas causadas por *Helicobacter pylori* son un factor relevante en el cáncer de estómago. Finalmente el virus de papiloma humano es la principal causa en los cánceres cérvico-uterinos y en otras regiones como cabeza, cuello y esófago. La importancia de estas infecciones se muestra al considerar que cerca de un quinto de todos los cánceres aparecen en estómago (9%), hígado (6%) y cérvix (5) pueden ser prevenidas si estas infecciones son erradicadas.

Como vimos arriba el descubrimiento del tabaco como carcinógeno vino también con los estudios sobre los factores ocupacionales como hollín que incrementaban en gran medida varios tipos de cáncer para los trabajadores expuestos. Así podemos ver que este doble componente de factores carcinógenos relacionados por hábitos (fumar) y aquellos relacionados por exposición laboral, se explicaba por la emergencia de un mundo industrializado y la globalización creciente de patrones y costumbres. (Tomatis & Huff 2002)

Cerca de una docena de exposiciones ocupacionales específicas y muchas mezclas de ellos, causan un alto riesgo para varios tipos de cáncer. Y aunque algunos carcinógenos como el asbesto fueron propuestos desde hacía varias décadas, el incremento en la frecuencia del cáncer puede tardar años antes de que sea validado epidemiológicamente.

Gran parte de estas investigaciones epidemiológicas son dirigidas hacia posibles intervenciones y prevenciones, en tanto que se puede mostrar que el cáncer es fundamentalmente una enfermedad causada por factores socioculturales comprensibles y en cierto sentido modificables, pero en un contexto geopolítico donde las diferencias y condiciones socioeconómicas se suman a la lista de factores relacionados con los cambios en las frecuencias de las enfermedades y del cáncer en particular.

The large difference in the pattern of cancer incidence between developed and developing countries imply different priorities for prevention, but at an individual level the most important difference is between smokers and non-smokers, particularly in developed countries. (Peto 2001).

Con esta cita podemos ver cómo la explicación epidemiológica plantea no sólo distintos niveles de explicación causal y de intervención, sino que sobre todo abre la puerta para una comprensión de la realidad sociocultural y de sus procesos causales que estudian otras disciplinas sociales.

¿Qué factores son causa del cáncer?

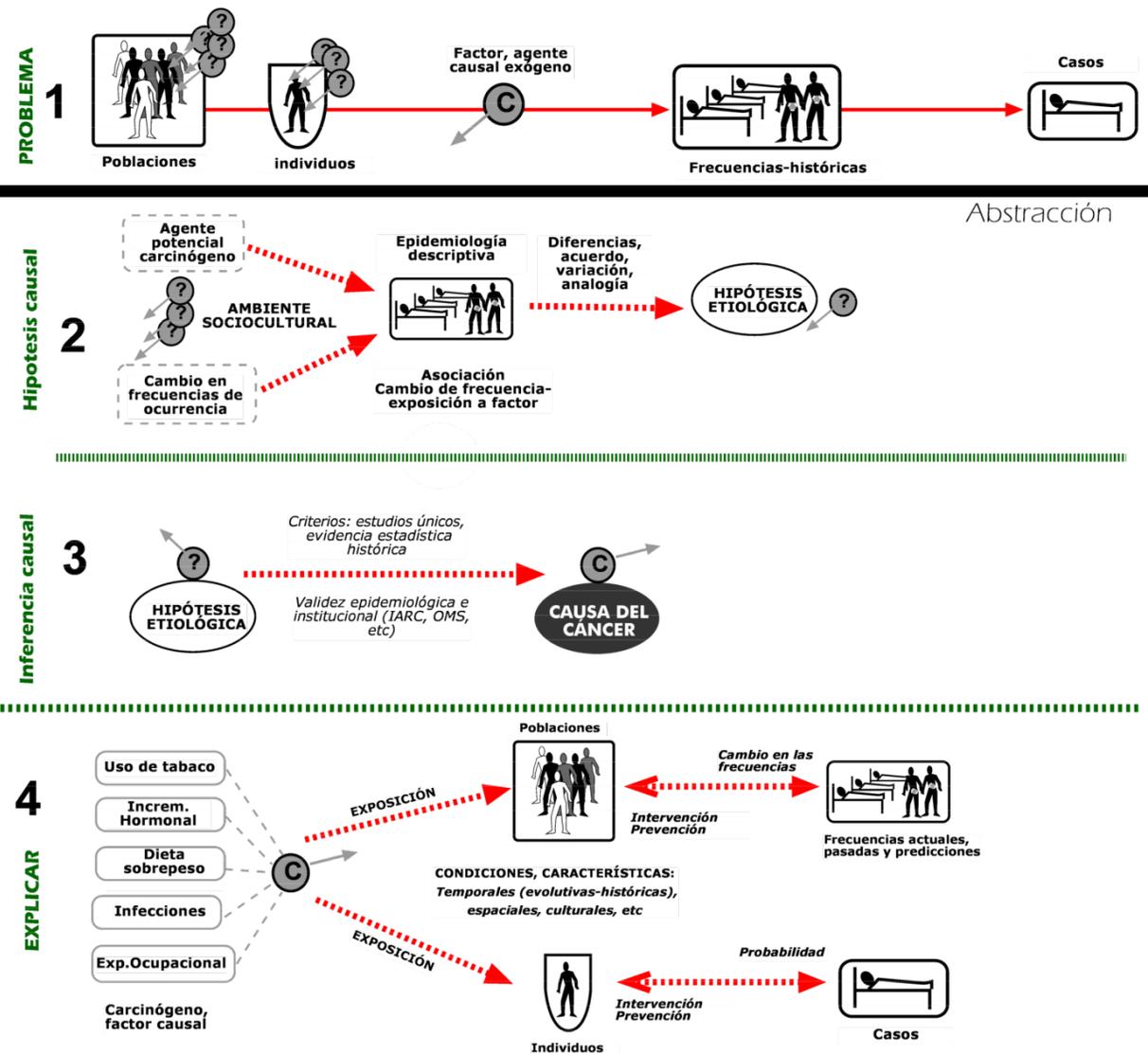


Figura 23. El cáncer como enfermedad ambiental, sociocultural.

La explicación epidemiológica del cáncer busca explicar las variaciones históricas y evolutivas de la incidencia del cáncer (1). A partir de datos experimentales y descripciones epidemiológicas se postula una hipótesis etiológica que busca abstraer el factor determinante y causal para un cambio en la incidencia del cierto tipo de cáncer (2). El paso de una hipótesis etiológica a una relación causal ha requerido innumerables pruebas y criterios que buscan dotar de evidencia y validez a la inferencia causal (3). Una vez que se han establecidos sus principales causas, el cáncer ha sido explicado a como una enfermedad prevenible, en tanto que cerca del 70% es causado por factores relacionados con el consumo de tabaco, incremento hormonal, sobrepeso, infecciones virales o bacteriales, así como la exposición laboral a agentes carcinógenos (4).

4. La explicación parte-todo del cáncer: disyuntivas y complementariedades.

La explicación epidemiológica, mecanicista y estructuralista del cáncer que hemos planteado bajo un mismo marco epistémico de relación parte-todo, se presentan históricamente como enfoques que cobran auge de acuerdo a las promesas que cada marco plantea con respecto a la posibilidad de comprender, explicar y en su caso prevenir o curar el cáncer.

Este interés práctico si bien está presente en toda explicación científica, cobra en el caso del cáncer una relevancia fundamental en tanto que el problema a explicar se refiere a un problema que afecta a los individuos y poblaciones humanas. Este interés nos recuerda además la carga valorativa y normativa que subyace ya en cada uno de los explanandum de la enfermedad, en tanto que establece un criterio para definir lo que es normal y lo que es la enfermedad.

Cuando el conocimiento estructural y mecanicista de la enfermedad no se conocía, la explicación epidemiológica era la única vía para dar cuenta de las causas de esta enfermedad. La metodología de abstracción y la carga teórica sólo podía caracterizar en un primer momento las condiciones bajo las cuales ocurría la enfermedad. Con el conocimiento de las estructuras y procesos patológicos la explicación mecanicista y estructuralista podría avocarse no ya sobre las causas exógenas de la enfermedad, que además no son experimentables, sino sobre los procesos endógenos que podían ser abstraídos y analizados con metodologías y tecnologías científicas. En este énfasis sobre los procesos endógenos habría tensiones entre la tendencia reduccionista de una visión genética del cáncer, con una visión estructural que buscará no reducir todo a la caracterización genética o molecular de las partes.

La última palabra sobre la explicación del cáncer ha variado de acuerdo a estos cambios sociales y tecnológicos. En los 60's del siglo pasado las conclusiones epidemiológicas debían fundamentarse genética y experimentalmente, a partir de los 70's se fue virando otra vez hacia criterios epidemiológicos para establecer una relación causal. En medio de estas consideraciones epistémicas se encuentran intereses y criterios que trascienden la esfera científica y que tienen que ver con las implicaciones económicas, industriales y políticas que puede tener una determinada explicación del cáncer, por ejemplo para prohibir la utilización o venta de ciertos productos carcinógenos, entre otros.

A pesar de esta carga social y valorativa de la explicación del cáncer, en este trabajo hemos mostrado que es posible caracterizar los distintos proyectos de acuerdo al enfoque de explicación parte-todo propuesto por Winther aunque hemos sustituido la explicación evolutiva por la epidemiológica (en tanto adquiere más relevancia en la ciencia del cáncer).

Cada uno de los proyectos abstrae determinadas partes y todos de acuerdo a preguntas y criterios distintos y busca dar cuenta del modo en que estas relaciones entre la parte y el todo responden a las preguntas planteadas. Véase tabla 6.

Tabla 6. Explicación y marcos de partición en la ciencia del cáncer

	<i>Explicación mecanicista</i>	<i>Explicación Estructuralista</i>	<i>Explicación Epidemiológica</i>
¿QUÉ TIPO DE PARTES SON ABSTRAÍDAS POR EL MARCO DE PARTICIÓN?	Estructuras moleculares: genes y sus productos, así como características funcionales del fenotipo celular canceroso	Programa genético Estructuras y procesos jerárquicos Propiedades emergentes: tenseguridad, atractores	Tipos de cáncer asociados a tejidos expuestos. Factores ambientales o variables socioculturales
EXPLANANDUM	<ul style="list-style-type: none"> El fenotipo celular canceroso y el proceso microevolutivo que deviene en metástasis 	<ul style="list-style-type: none"> Los estados cancerosos (celulares, tisulares, sistémicos) discretos que emergen con base en la interacción sistémica de componentes 	<ul style="list-style-type: none"> Cambios temporales en las frecuencias de incidencia de tipos de cáncer
EXPLANANS	<ul style="list-style-type: none"> Mutación de genes y oncogenes producen por una serie de mecanismos moleculares las características principales de las células cancerosas. 	<ul style="list-style-type: none"> Principios autoorganizativos fundamentados en formalismos matemáticos. 	<ul style="list-style-type: none"> Validación de una hipótesis etiológica como un factor causal de un cambio en las frecuencias
RELACIÓN EXPLICATIVA	<ul style="list-style-type: none"> Explica al cáncer como una serie de mecanismos moleculares que son puestos en constante competencia en el ambiente celular e histológico. 	<ul style="list-style-type: none"> Explica cómo emergen un estado celular e histológico canceroso a partir de principios autoorganizativos. 	<ul style="list-style-type: none"> Explica los cambios de frecuencia en tipos de cáncer con base en factores ambientales, estilos de vida, y condiciones espacio temporales específicas.
CATEGORÍAS:	<ul style="list-style-type: none"> Oncogenes, genes supresores de tumor Proceso microevolutivo 	<ul style="list-style-type: none"> Tenseguridad, Arquitectura histológica Atractores en las redes de regulación 	<ul style="list-style-type: none"> Hipótesis etiológica Agentes y factores causales Carcinógenos Tipos de cáncer
COMPROMISOS BÁSICOS, NORMAS Y PRÁCTICAS	<ul style="list-style-type: none"> Enfoque que privilegia los procesos intracelulares y que pone a la célula individual como unidad fundamental de la estructura multicelular. Explica los mecanismos genéticos 	<ul style="list-style-type: none"> El cáncer no puede ser explicado desde interacciones lineales de genes, sino en la totalidad de interacciones y considerando las restricciones histológicas. Explica el sistema en términos de organización de partes 	<ul style="list-style-type: none"> Las causas del cáncer son principalmente exógenas y relacionadas con estilos de vida, exposiciones ocupacionales y cierto tipo de infecciones. Está preocupada y guiada por intereses de intervención y predicción.

Para Winther la explicación parte-todo corresponde a un campo amplio donde se puede ubicar la individuación de los diversos proyectos explicativos, pero que busca la complementariedad de estos enfoques:

Rather than endorsing this interpretation of explanatory competition in which explanatory force of one project seems to remove explanatory force from another project in zero-sum fashion, I defend explanatory complementarity. Indeed, the projects are not irreducibly in tension, either conceptually or empirically. The tension can be overcome. The projects should be integrated and would thereby gain strength. (Winther 2009a)

En nuestro caso podemos ver la factibilidad de esta complementariedad, en tanto que una visión mecanicista y la estructuralista finalmente pueden ser articuladas en una visión sistémica donde son importantes tanto los mecanismos, como las restricciones autorganizativas de los procesos. Un ejemplo de esto es la propuesta del cáncer como una enfermedad histológica que toma en cuenta tanto principios sistémicos como los de tenseguridad, como los mecanismos y estructuras sobre las que ésta propiedad se genera (como los microtúbulos y los filamentos de actina). Ambas explicaciones buscan dar cuenta tanto del fenotipo celular canceroso, como del modo en que una neoplasia va evolucionando hacia un proceso invasivo y metastático.

La relación entre el enfoque epidemiológico con la explicación genética reside en que la relación causal entre un factor exógeno con el cambio de frecuencia, requiere una visión de cómo dichos factores pueden estar produciendo estos cambios. La definición del cáncer presentada al inicio de este capítulo, toma en cuenta ya estos diversos niveles en tanto que se concibe al cáncer como un conjunto de enfermedades causadas sobre todo por factores ambientales pero que estarían actuando sobre los procesos y estructuras que son explicados por la visión mecanicista y estructuralista.

Uno de los ejes fundamentales en la propuesta de Winther reside también en la necesidad de superar la reificación de cada proyecto de explicación. Esta desiderata cabe muy bien en la explicación del cáncer. Por un lado en la necesidad de poner en diálogo los presupuestos ontológicos que subyacen en las conclusiones y explicaciones que se hacen y que Winther plantea de este modo:

The projects are heuristic that should not be ontologically solidified; rather they should i) enter into dialogue with each other and the data (thereby gaining robustness *sensu*) and, ultimately, ii) themselves be seen as distinct and

complementary aspects of a higher-level, integrated, and robust explanatory field.
(Winther 2009a)

Por otro lado una reificación sobre la explicación del cáncer tiene implicaciones morales y sociales que deben ser consideradas a la hora de pretender establecer y detener el dominio ontológico y la validez epistémica de cierto tipo de explicaciones.

Conclusión.

El cáncer ha adquirido una gran relevancia para la investigación científica en tanto se ha ido estableciendo como la primera causa de muerte a nivel mundial. A lo largo del siglo XX la investigación científica del cáncer fue causa y efecto del desarrollo de nuevas disciplinas biológicas como la genética, la biología molecular, todas relacionadas con las ciencias biomédicas. La importancia que tienen estas disciplinas en el escenario contemporáneo se debe en gran medida al modo cómo éstas están cimbrando las posibilidades de intervención sobre la vida en general y la humana en particular.

En este trabajo he mostrado que existen por lo menos tres modos generales de concebir la enfermedad: como una enfermedad genética, como una enfermedad estructural y como una enfermedad ambiental o cultural. Cada una de estas visiones corresponde también a 3 modos de explicación con distintos supuestos y modos de establecer relaciones causales y explicativas. Las diferencias entre estos enfoques y esquemas explicativos han dado lugar a varios debates sobre la superioridad, necesidad y suficiencia de cada marco explicativo y si bien existe una petición constante de unidad, poco se ha avanzado para dar cuenta de ella.

Retomando la propuesta de explicación parte-todo formulada por R. Winther nos fue posible hallar un marco epistémico común a estos modos de explicación. Pese a sus diferencias cada proyecto explicativo está basado en un marco de partición por el que se abstrae de distinto modo las partes-todos y las propiedades y relaciones a ser explicadas. La explicación genética del cáncer busca dar cuenta de los mecanismos y cadenas causales que hacen que una célula normal se transforme y evolucione hacia una célula cancerosa. La explicación estructuralista busca superar este reduccionismo molecular al establecer principios autoorganizativos que restringen las posibilidades de expresión en una totalidad de interacciones genéticas y celulares (como el tejido). Finalmente la explicación epidemiológica busca dar cuenta de aquellos factores y procesos ambientales que causan los cambios en la incidencia de cierto tipo de cáncer.

Los diversos supuestos que guían a cada proyecto explicativo, devienen en metodologías de abstracción y de modelaje distintos aunque compartan un mismo dominio ontológico. Tanto el proyecto genético como el estructuralista coincide en gran medida con aquellos que Winther ubica para la explicación del

brazo tetrápodo, sin embargo existe una diferencia sustancial en el peso que tiene la explicación evolutiva en el estudio del cáncer, y que fue sustituido en nuestro caso por la explicación epidemiológica. Este hecho no es circunstancial dado que el enfoque epidemiológico es propio no de una motivación de la biología, sino sobre todo de una preocupación y problematización práctica, clínica, biomédica.

En el desarrollo de este trabajo hemos discutido los riesgos de reificar no sólo las abstracciones de cada proyecto explicativo, sino también la misma explicación biológica en tanto que ella reifique su visión objetivista, olvidando que no sólo se está ante un hecho biológico neutral, sino ante una enfermedad que implica ya nociones y valores fundados socialmente más allá de la esfera misma de la institución científica.

El estudio histórico de las relaciones entre la medicina y la biología, así como el debate sobre la definición misma de enfermedad que se abordó en este trabajo, nos permiten comprender que la posibilidad de concebir la enfermedad como si fuera un hecho biológico o proceso fisiológico del individuo, surgió con el desarrollo histórico del discurso moderno que volcaba al cuerpo como objeto e instituía diversos modos de afirmar esta relación epistémica y práctica.

Con el estudio de la explicación científica del cáncer, desde un marco que da unidad y que busca superar el carácter reificante de un reduccionismo, se abre sin embargo el debate sobre la naturaleza misma de la explicación científica, donde los diversos modelos generales de explicación por unificación, o causal, son puestos en relación para problemáticas concretas como lo es la explicación del cáncer. Aunque en este trabajo no desarrollamos este debate, ya podemos ver que la explicación biomédica del cáncer difícilmente puede reducirse a un solo marco explicativo, sea este unificacionista o causal.

La explicación debe además enmarcarse en una visión más amplia de la ciencia, donde son igualmente importantes otras actividades como el modelar, el intervenir y por supuesto el valorar. Tomando estas consideraciones generales de la ciencia podemos valorar en qué medida los tres proyectos explicativos parte-todo del cáncer, corresponden a procesos que se articulan con otras actividades científicas propias de las ciencias biomédicas. En este sentido este trabajo busca contribuir a la dilucidación y caracterización de estas ciencias comprendiéndolas en su diferencia y unidad con la explicación biológica y las ciencias en general.

Los riesgos de una visión reduccionista tanto en la biología como en las ciencias biomédicas caminan en paralelo de los riesgos de una visión relativista

donde cada marco o enfoque explicativo caminaría en un paralelismo abstracto. Comprendiendo estos riesgos la propuesta de explicación parte-todo nos permite vislumbrar una comprensión de problemas complejos como el cáncer, que exige una complementariedad de marcos de partición y una explicación e intervención transdisciplinaria.

La filosofía de la ciencia y de la biología pueden encontrar en el problema biomédico del cáncer una tierra fértil para gestar y dar cuenta tanto de los debates tradicionales en materia de explicación, modelaje, como de las nuevas problemáticas relacionadas con la tecnología, y las implicaciones epistemológicas y ontológicas para problemáticas difícilmente acotables a un dominio científico particular. Falta mucho por hacer en la filosofía de las ciencias biomédicas, y el hecho de que ellas abarquen un dominio de problemas entrelazados y mucho más amplio que el de las ciencias físicas y biológicas *per se*, es una gran motivación para seguir en estas investigaciones.

Las herramientas visuales y gráficas presentadas a lo largo de este trabajo, si bien aún permanecen en un ámbito heurístico, pueden ser un primer paso para la construcción de puentes semióticos entre diversos momentos de reflexión empírica y filosófica, así como para la caracterización icónica de elementos comunes a las ciencias biomédicas.

Finalmente, aunque este trabajo busca contribuir a la fundamentación crítica de las ciencias biomédicas, el problema concreto del cáncer nos exige aún más: avanzar en la fundamentación y construcción crítica de nuevos programas científicos y filosóficos, así como políticas institucionales para la comprensión e intervención social de la enfermedad, lo que implica irremediabilmente la discusión sobre los puentes entre las diversas ciencias y prácticas socioculturales.

Bibliografía

Adami, H., Laggiou, P. & Trichopoulos, D., 2004. Identifying cancer causes through epidemiology. In M. R. Alison, ed. *The Cancer Handbook*. Wiley.

Alberts, B. et al., 2002. *Molecular Biology of the Cell, Fourth Edition* 4° ed., Garland Science.

American, C.S., 2010. What is cancer? Available at: <http://www.cancer.org/Cancer/CancerBasics/TheHistoryofCancer/the-history-of-cancer-what-is-cancer> [Accessed August 31, 2010].

Barabasi, A. & Oltvai, Z.N., 2004. Network biology: understanding the cell's functional organization. *Nat Rev Genet*, 5(2), pp.101-113.

Bartelborth, T., 2002. Explanatory Unification. *Synthese*, 130(1), pp.91-108.

Berger, P.L., 1968. *La Construcción Social De La Realidad*, Buenos Aires: Amorrortu.

Boerner, J., 2004. Overview of Oncogenesis. In M. R. Alison, ed. *The Cancer Handbook*. Wiley.

Boorse, C., 1977. Health as a theoretical concept. *Philosophy of Science*, 44(4), pp.542-573.

Boyd, K. ed., 1989. *Medicine and the Naturalist Tradition: A Brochure to Accompany an Exhibition of Medically-Related Natural History Books From the Collections of the National Library of Medicine*, Maryland: National Library of Medicine.

Buchman, T.G., 2002. The community of the self. *Nature*, 420(6912), pp.246-251.

Bunge, M., 2001. *Diccionario de filosofía*, Siglo XXI.

Canguilhem, G., 1986. *Lo Normal Y Lo Patológico* 7° ed., Mexico: Siglo XXI.

Capasso, L.L., 2005. Antiquity of cancer. *International Journal of Cancer*, 113(1), pp.2-13.

Casacuberta, D., 2003. *Eureka? : el trasfondo de un descubrimiento sobre el cáncer y la genética molecular* 1º ed., Barcelona: Tusquets Editores.

Casanueva, M., 2005. Los modelos en la filosofía de la ciencia. In A. L. Austin, ed. *El modelo en la ciencia y la cultura*. Siglo XXI.

Casanueva, M., 2008. Qué es la Biología. In R. Pérez Tamayo, ed. *¿Qué es la vida?* Siglo XXI y Seminario de problemas científicos y filosóficos-UNAM.

Coleman, W.B. & Tsongalis, G.J., 2001. *The Molecular Basis of Human Cancer* 1º ed., Humana Press.

Cordero, E., 2004. Biología y medicina. Una aproximación histórica. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 47(4), pp.166-168.

Diez, J.A., La explicación científica como subsunción teórica. Available at: <http://www.scribd.com/doc/8556039/Jose-A-Diez-La-explicacion-cientifica-como-subsuncion-teorica> [Accessed August 21, 2010].

Díez, J.A. & Moulines, C.U., 2008. *Fundamentos de filosofía de la ciencia*, Editorial Ariel.

Dilthey, W., 1944. *El Mundo Historico*, Mexico: Fondo de Cultura Económica.

Elias, N., 2000. *Teoria Del Simbolo: Un Ensayo De Antropologia Cultural*, Barcelona: Peninsula.

Fodor, J.A., 1974. Special sciences. *Synthese*, 28, pp.97-115.

Foucault, M., 1991. *El Nacimiento De La Clinica: Una Arqueologia De La Mirada Medica* 14º ed., Mexico: Siglo XXI.

Friedman, M., 1974. Explanation and Scientific Understanding. *The Journal of Philosophy*, 71(1), pp.5-19.

Frigg, R. & Hartmann, S., Models in Science. Available at: <http://plato.stanford.edu/entries/models-science/> [Accessed August 4, 2010].

Futreal, P.A. et al., 2004. A census of human cancer genes. *Nat Rev Cancer*, 4(3), pp.177-183.

Giere, R.N., 2004. How Models Are Used to Represent Reality. *Philosophy of Science*, 71(5), pp.742-752.

Giere, R.N., 1993. Science and Technology Studies: Prospects for an Enlightened Postmodern Synthesis. *Science, Technology, & Human Values*, 18(1), pp.102-112.

Giere, R.N., 1994. Viewing Science. *PSA: Proceedings of the Biennial Meeting of the Philosophy of Science Association*, 1994, pp.3-16.

Glennan, S., 2002. Rethinking Mechanistic Explanation. *Scholarship and professional work from the Liberal Arts and Sciences*. Available at: http://digitalcommons.butler.edu/facsch_papers/135 [Accessed August 28, 2010].

Goh, K. et al., 2007. The human disease network. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(21), pp.8685 -8690.

Goodwin, B., 2001. *How the Leopard Changed Its Spots : The Evolution of Complexity*, Princeton University Press.

Gould, S.J., 2002. *The Structure of Evolutionary Theory* Sixth Printing., Belknap Press of Harvard University Press.

Habermas, J., 2002. *Verdad Y Justificacion: Ensayos Filosoficos*, Madrid: Trotta.

Hahn, W.C. & Weinberg, R.A., 2002. Modelling the molecular circuitry of cancer. *Nature Reviews. Cancer*, 2(5), pp.331-341.

Halperin, E.C., 2004. Paleo-Oncology: The Role of Ancient Remains in the Study of Cancer. *Perspectives in Biology and Medicine*, 47(1), pp.1-14.

Hanahan, D. & Weinberg, R.A., 2000. The hallmarks of cancer. *Cell*, 100(1), pp.57-70.

Hempel, C.G., 1942. The function of general laws in history. *Journal of Philosophy*, 39(2), pp.35-48.

Hempel, C.G. & Oppenheim, P., 1948. Studies in the Logic of Explanation. *Philosophy of Science*, 15(2), pp.135-175.

Hill, A.B., 1965. The Environment and Disease: Association or Causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 58(5), pp.295-300.

Huang, S., Ernberg, I. & Kauffman, S., 2009. Cancer attractors: A systems view of tumors from a gene network dynamics and developmental perspective. *Seminars in Cell & Developmental Biology*, 20(7), pp.869-876.

Huang, S. & Ingber, D.E., 2006. A non-genetic basis for cancer progression and metastasis: self-organizing attractors in cell regulatory networks. *Breast Disease*, 26, pp.27-54.

Ingber, D.E., 2002. Cancer as a disease of epithelial-mesenchymal interactions and extracellular matrix regulation. *Differentiation; Research in Biological Diversity*, 70(9-10), pp.547-560.

Ingber, D.E., 2006. Mechanical control of tissue morphogenesis during embryological development. *The International Journal of Developmental Biology*, 50(2-3), pp.255-266.

Ingber, D.E., 2003. Tensegrity II. How structural networks influence cellular information processing networks. *J Cell Sci*, 116(8), pp.1397-1408.

Kauffman, S.A., 1970. Articulation of Parts Explanation in Biology and the Rational Search for Them. *PSA: Proceedings of the Biennial Meeting of the Philosophy of Science Association*, 1970, pp.257-272.

Keller, E.F., 2000. Models of and Models for: Theory and Practice in Contemporary Biology. *Philosophy of Science*, 67, pp.S72-S86.

Kitano, H., 2004. Cancer as a robust system: implications for anticancer therapy. *Nat Rev Cancer*, 4(3), pp.227-235.

Kitcher, P., 1989. Reviewed work(s): The Dialectical Biologist by Richard Levins; Richard Lewontin. *The Philosophical Review*, 98(2), pp.262-266.

Kitcher, P. & Salmon, W.C., 1989. *Scientific explanation*, U of Minnesota Press.

Kornblith, H., 1994. *Naturalizing Epistemology - 2nd Edition* 2° ed., The MIT Press.

Kumar, V., Fausto, N. & Abbas, A., 2004. *Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, Seventh Edition* 7° ed., Saunders.

Latour, B., 2001. *La Esperanza De Pandora: Ensayos Sobre La Realidad De Los Estudios De La Ciencia*, Barcelona: Gedisa.

Laughlin, R.B. et al., 2000. The middle way. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 97(1), pp.32 -37.

Levins, R., 2006. Strategies of abstraction. *Biology and Philosophy*, 21(5), pp.741-755.

Lewin, B., 2003. *Genes VIII* United States ed., Benjamin Cummings.

Lewontin, R., 1987. Dialectical and Reductionism in Ecology. In *The Dialectical Biologist*. Harvard University Press.

Lewontin, R. & Levins, R., 2007. *Biology Under the Influence: Dialectical Essays on Ecology, agriculture, and health*, Monthly Review Press.

Lichtenstein, P. et al., 2000. Environmental and heritable factors in the causation of cancer--analyses of cohorts of twins from Sweden, Denmark, and Finland. *The New England Journal of Medicine*, 343(2), pp.78-85.

Machamer, P., 1998. Philosophy of Science: An Overview for Educators. *Science & Education*, 7(1), pp.1-11.

Machamer, P., Darden, L. & Craver, C.F., 2000. Thinking about Mechanisms. *Philosophy of Science*, 67(1), pp.1-25.

Malaterre, C., 2007. Organicism and Reductionism in Cancer Research: Towards a Systemic Approach. *International Studies in the Philosophy of Science*, 21(1), p.57.

Marcum, J., 2005. Metaphysical presuppositions and scientific practices: Reductionism and organicism in cancer research. *International Studies in the Philosophy of Science*, 19(1), pp.31-45.

Martin, S., 1996. Normal cells and cancer cells. In J. M. Bishop, R. A. Weinberg, & S. American, eds. *Scientific American Molecular Oncology*. C.V. Mosby.

Martínez, S., 1998a. La síntesis de los conceptos de evolución y mecanismo en las explicaciones por selección natural. In A. Barahona, ed. *Historia y explicación en biología*. México: Universidad Nacional Autónoma de México ;;Fondo de Cultura Económica.

Martínez, S., 1998b. Sobre la relación entre historia y causalidad en la biología. In A. Barahona, ed. *Historia y explicación en biología*. México: Universidad Nacional Autónoma de México ;;Fondo de Cultura Económica.

Mayes, G.R., 2005. Explanation, Theories of. Available at: <http://www.iep.utm.edu/explanat/> [Accessed August 17, 2010].

Mayr, E., 1982. *The growth of biological thought: diversity, evolution, and inheritance*, Harvard University Press.

Mekler, G.M. & Cocho, G., 1999. *Al borde del milenio: caos, crisis, complejidad*, UNAM.

Miramontes, P. & Gutiérrez, J.L., 2002. El origen de las formas vivas: de Geoffroy Saint Hilare a D´Arcy Thompson. In F. Garduno, ed. *Clásicos de la biología matemática*. México, D.F. :: Siglo Veintiuno Editores,

Misteli, T., 2001. The concept of self-organization in cellular architecture. *The Journal of Cell Biology*, 155(2), pp.181 -186.

Moulines, C., 2002. Introduction: Structuralism As A Program For Modelling Theoretical Science. *Synthese*, 130(1), pp.1-11.

Murphy, D., Concepts of Disease and Health. Available at: <http://plato.stanford.edu/entries/health-disease/> [Accessed August 22, 2010].

Nederbragt, H., 2000. The biomedical disciplines and the structure of biomedical and clinical knowledge. *Theoretical Medicine and Bioethics*, 21(6), pp.553-566.

Parascandola, M. & Weed, D.L., 2001. Causation in epidemiology. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 55(12), pp.905 -912.

Pérez Tamayo, R., 1997. De la magia primitiva a la medicina moderna. Available at: http://148.201.94.3:8991/F?func=direct¤t_base=ITE01&doc_number=000178323 [Accessed August 31, 2010].

Pérez Tamayo, R., 1985. *Enfermedades Viejas y Enfermedades Nuevas*, México : Siglo XXI.

Pérez Tamayo, R., 1980. UN FANTASMA EN EL SIGLO XX. DISCURSO DE INGRESO A EL COLEGIO NACIONAL. Available at: <about:blank> [Accessed September 5, 2010].

Peto, J., 2001. Cancer epidemiology in the last century and the next decade. *Nature*, 411(6835), pp.390-395.

Polyak, K. & Weinberg, R.A., 2009. Transitions between epithelial and mesenchymal states: acquisition of malignant and stem cell traits. *Nat Rev Cancer*, 9(4), pp.265-273.

Potter, J.D., 2007. Morphogens, morphostats, microarchitecture and malignancy. *Nat Rev Cancer*, 7(6), pp.464-474.

Quine, W., 1994. Epistemology naturalized. In H. Kornblith, ed. *Naturalizing Epistemology - 2nd Edition*. The MIT Press.

Rieppel, O., 2008. 'Total evidence' in phylogenetic systematics. *Biology & Philosophy*, 24(5), pp.607-622.

Rosenberg, A., 2001. How is Biological Explanation Possible? *The British Journal for the Philosophy of Science*, 52(4), pp.735 -760.

Rovaletti, M.L., 2003. La investigación biomédica actual: un cuestionamiento a la sociedad en su conjunto. *Acta Bioethica*, IX(001), pp.105-111.

Salmon, W.C., 1994. Causality without Counterfactuals. *Philosophy of Science*, 61(2), pp.297-312.

Salmon, W.C., 2006. *Four Decades of Scientific Explanation*, Univ of Pittsburgh Press.

Samaja, J., 2004. *Epistemología De La Salud: Reproducción Social, Subjetividad Y Transdisciplina*, Buenos Aires: Lugar.

Schaffner, K.F., 1999. Coming home to Hume: a sociobiological foundation for a concept of 'health' and morality. *The Journal of Medicine and Philosophy*, 24(4), pp.365-375.

Schutz, A., 1976. *Fenomenología Del Mundo Social*, Buenos Aires: Paidós.

Severinsen, M., 2001. Principles Behind Definitions of Diseases – a Criticism of the Principle of Disease Mechanism and the Development of a Pragmatic Alternative. *Theoretical Medicine and Bioethics*, 22(4), pp.319-336-336.

Sonnenschein, C. & Soto, A.M., 1999. *The Society of Cells: Cancer and Control of Cell Proliferation* 1° ed., BIOS Scientific Publishers.

Soto, A.M. & Sonnenschein, C., 2006. Emergentism by default: A view from the bench. *Synthese*, 151(3), pp.361-376.

Stone, M.J. et al., 2003. History of the Baylor Charles A. Sammons Cancer Center. *Proceedings (Baylor University. Medical Center)*, 16(1), pp.30-58.

Tomatis, L. & Huff, J., 2002. Evolution of Cancer Etiology and Primary Prevention. In W. B. Coleman & G. J. Tsongalis, eds. *The molecular basis of human cancer*. Humana Press.

Tubiana, M., 1995. *El cáncer* 1° ed., Santiago: Fondo de Cultura Económica ;Universitaria).

Valadez Blanco, E.O., 2008. *El Cáncer Como Enfermedad Compleja: Redes Y Niveles De Organización*. Tesis de Licenciatura (Licenciado en Investigación Biomédica Básica)-UNAM. México: Universidad Nacional Autónoma de México.

Van Fraassen, B.C., 1980. The pragmatic theory of explanation. In *The Scientific Image*. Clarendon Library of Logic and Philosophy. Oxford: Clarendon.

Vineis, P., 1993. Definition and classification of cancer: Monothetic or polythetic? *Theoretical Medicine*, 14(3), pp.249-256.

Vogelstein, B. & Kinzler, K.W., 2002. *The Genetic Basis of Human Cancer* 2° ed., McGraw-Hill Professional.

Wang, N. et al., 2001. Mechanical behavior in living cells consistent with the tensegrity model. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 98(14), pp.7765-7770.

Weber, M., 1984. *La Accion Social: Ensayos Metodologicos*, Barcelona: Peninsula.

Weinberg, R.A., 1998. *One Renegade Cell: The Quest For The Origins Of Cancer* 1^o ed., Basic Books.

WHO & Ebooks Corporation., 2007. *World health Statistics 2007.*, Geneva :: World Health Organization,

Willett, W.C., 2002. Balancing life-style and genomics research for disease prevention. *Science (New York, N.Y.)*, 296(5568), pp.695-698.

Winther, R., 2003. *Formal Biology and Compositional Biology as two Kinds of Biological Theorizing*. PhD Thesis. Indiana University. Available at: <http://www.tomveatch.com/winther/>.

Winther, R., 2009a. Part-whole science. *Synthese*, Forthcoming. Available at: <http://dx.doi.org/10.1007/s11229-009-9647-0> [Accessed July 13, 2010].

Winther, R.G., 2009b. Character Analysis in Cladistics: Abstraction, Reification, and the Search for Objectivity. *Acta Biotheoretica*, 57(1-2), pp.129-162.

Winther, R.G., 2006. On the dangers of making scientific models ontologically independent: Taking Richard Levins' warnings seriously. *Biology and Philosophy*, 21(5).

Winther, R.G., 2008. Systemic Darwinism. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(33), pp.11833 -11838.

Woodward, J., Scientific Explanation. Available at: <http://plato.stanford.edu/entries/scientific-explanation/> [Accessed July 13, 2010].

Woodward, J., 2002. What is a mechanism? A counterfactual account. *Proceedings of the Philosophy of Science Association*, 2002(3).

World Health Organization., 2008. *World health statistics 2008*, Geneva: World

Health Organization.

World Health Organization., 2010. *World health statistics 2010*, Geneva Switzerland: World Health Organization.

World Health Organization.;International Union against Cancer., 2005. *Global action against cancer now!* Updated ed., Geneva: World Health Organization ;International Union against Cancer.

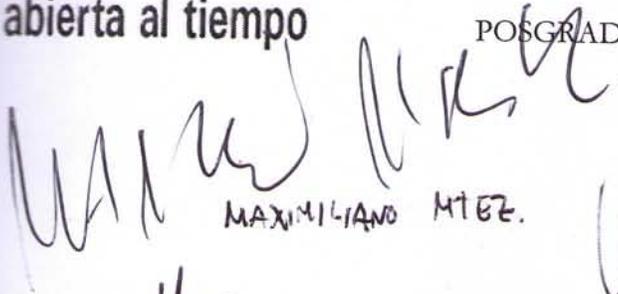
Ziman, J.M., 1984. *An Introduction to Science Studies: The Philosophical and Social Aspects of Science and Technology*, New York: Cambridge University Press.

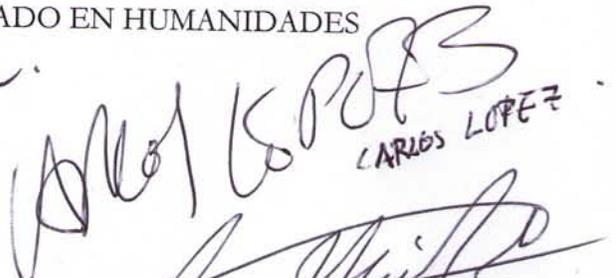


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
METROPOLITANA**

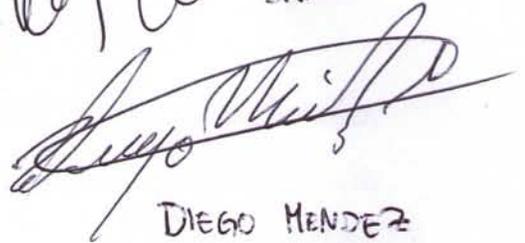
UNIDAD IZTAPALAPA

POSGRADO EN HUMANIDADES


MAXIMILIANO MÉTEZ.


CARLOS LÓPEZ


MARIO CASANUEVA


DIEGO MÉNDEZ

**“LA PARTE Y EL TODO
EN LA EXPLICACIÓN CIENTÍFICA DEL
CÁNCER”**

*Idónea comunicación de
resultados que para obtener el grado de
Maestro en Humanidades, Línea de Historia y Filosofía de
la Ciencia*

Presenta:

EDGAR OCTAVIO VALADEZ BLANCO

ASESOR: DR. MARIO CASANUEVA

FEBRERO 2011