

**CAUSAS SEM LEI E LEIS SEM CAUSA
NA EXPLICAÇÃO BIOLÓGICA**

**CAUSAS SIN LEY Y LEYES SIN CAUSA
EN LA EXPLICACIÓN BIOLÓGICA**

**CAUSES WITHOUT LAW AND LAWS WITHOUT CAUSE
IN BIOLOGICAL EXPLANATION**

Gustavo Caponi

Professor da Universidade Federal de Santa Catarina
E-mail: gustavoandrescaponi@gmail.com

Natal (RN), v. 20, n. 34
Julho/Dezembro de 2013, p. 19-54

Princípios
Revista de filosofia

E-ISSN: 1983-2109

Resumo: O esforço por delimitar a noção de *lei causal* leva à concepção experimental da causação; e essa concepção - que mostra a noção de causalidade como independente da noção de lei - permite mostrar por que certos enunciados que foram candidatados a leis da Biologia, não podem ser considerados leis causais. Mas essa mesma forma de pensar a causação também permite entender como é que nessas disciplinas podem existir explicações causais que não estão apoiadas em leis de natureza causal. Quer dizer: delimitando a noção de *lei causal*, chegamos a uma ideia de causação que ajuda a reconhecer o caráter causal dessas explicações não-nomológicas que caracterizam a algumas disciplinas biológicas.

Palavras chave: causa; explicação biológica; explicação causal; lei causal; lei consequencial.

Resumen: El esfuerzo por delimitar la noción de *ley causal* conduce a la concepción experimental de la causación; y esa concepción - que muestra a la noción de causalidad como siendo independiente de la noción de ley - permite mostrar por qué ciertos enunciados que han sido candidateados a leyes de la Biología, no pueden ser considerados leyes causales. Pero esa misma forma de pensar la causación también permite entender cómo es que en esas disciplinas pueden existir explicaciones causales que no están basadas en leyes de naturaleza causal. Es decir: delimitando la noción de *ley causal*, llegamos a una idea de causación que ayuda a reconocer el carácter causal de esas explicaciones no-nomológicas que caracterizan a ciertas disciplinas biológicas.

Palabras clave: causa; explicación biológica; explicación causal; ley causal; ley consequencial.

Abstract: The attempt to define the notion of *causal law* leads to the experimental conception of causation, and that idea - showing the notion of causality as being independent of the notion of law - allows showing why some statements that have been regarded as laws of biology, cannot be considered causal laws. But this way of

think in causation, also allow understanding how, in those disciplines, can be formulated causal explanations that are not based on causal laws. That is, defining the notion of causal law, leads to a notion of causation that helps recognize the causal nature of these non-nomological explanations that characterize certain biological disciplines.

Keywords: cause; biological explanation; causal explanation; causal law; consequence law.

Cuando se discute la existencia de leyes en Biología Evolucionaria, y en otras disciplinas biológicas como la Ecología, lo que verdaderamente inquieta no es la universalidad de los conocimientos producidos en esos dominios de investigación. Lo que ahí más importa, es saber si esas ciencias permiten, o no, la formulación de genuinas explicaciones causales; es decir: explicaciones que hagan imputaciones causales *debidamente* amparadas en enunciados nomológicos. Lo queramos o no, todo ese tópico está todavía enmarcado por la persistente sombra del modelo nomológico-deductivo de explicación (cf. Woodward, 2003, p.4); y aunque este modelo pueda contemplar la existencia explicaciones no-causales fundadas en leyes de esa misma condición (Hempel, 1979[1965], p.347), es la concepción nómica de la causalidad y de la explicación causal – también imbricada en ese modo de entender la explicación –, la que hace que la cuestión de las leyes biológicas resulte acuciante. Cabe homologar la nomicidad a alguna forma de universalidad asociada con funciones teóricas relevantes que pueden ser distintas de la explicación causal, y en ese caso no faltarán ejemplos de leyes biológicas capaces de articular explicaciones nómicas no-causales; pero eso no zanja la cuestión que motiva toda la discusión.

El *Principio de Selección Natural* sirve para entender lo que estoy planteando: si se acepta el saber biológico actual, cuesta pensar en la existencia de seres vivos para los cuales ese principio no rija; y también es indudable que él desempeña un papel crucial, de unificación y articulación conceptual, al interior de la Teoría de la Selección Natural. Sólo eso, dirían algunos, ya justifica reconocerle

el estatuto de *ley*; que es lo que hicieron autores como Brandon (1996, p.51), Ginnobili (2010, p.50) y Casanueva (2011, p.181). El problema, sin embargo, estaría en saber si ese principio constituye una genuina ley causal; porque parecería que, de no ser así, el carácter causal de las explicaciones seleccionales podría ser cuestionado.

Por eso, para decidir sobre ese punto, lo que realmente interesa es la propia noción de *ley causal*, no el simple estatuto de la *nomicidad*; y será la clarificación de esa primera noción lo que inicialmente me ocupará. Pero ese análisis me llevará hasta un modo de entender la *causalidad* que es distinto de la concepción nomológica de dicha noción. Aludo a la *concepción experimental de la causación* sustentada por autores como Von Wight y Woodward. Esa concepción – que muestra a la noción de *causalidad* como siendo independiente de la noción de ley – permite delimitar la idea de *ley causal*; y también permite mostrar por qué es que ciertos enunciados, alguna vez candidateados a leyes de la evolución, o de la Ecología, no pueden ser considerados leyes causales. Pero es esa misma forma de pensar la causación la que permite entender cómo es que en esas disciplinas pueden existir explicaciones causales que no están basadas en leyes de naturaleza causal. Es decir: delimitando la noción de *ley causal*, llegamos a una idea de *causación* que ayuda a reconocer el carácter causal de esas explicaciones no-nomológicas típicas de algunas disciplinas biológicas.

Leyes causales y leyes consecuenciales. Cuando referida al caso particular de la Biología Evolucionaria¹, la idea de que no existen leyes propias de las ciencias biológicas, ha sido algunas veces

¹ La tesis según la cual no existen leyes específicamente biológicas fue inicialmente sostenida por John Smart (1963); y retomada más tarde por John Beatty (2006[1995]), que se transformó en la referencia habitual a la hora de mencionarla (El Hani, 2006, p.29). Otros, como Mayr (1985), se limitaron a afirmar la inexistencia de *leyes de la evolución*; infiriendo de esa inexistencia, el carácter idiográfico, no-nomotético, de la Biología Evolucionaria. Al respecto de la inexistencia de leyes en el caso específico de la Biología Evolucionaria, véase: Gayon (1993, p.56); Lorenzano (2007, p.187); y Diéguez (2012, p.142).

rechazada, o relativizada, exhibiéndose como contraejemplo, fórmulas de la Genética de Poblaciones. Esta que Patrice David y Sarah Samadi (2000, p.27) presentan en *La théorie de l'évolution*, podría cumplir esa función: “ $dp/dt = p (w_A - W)/W$ ”. Ahí, nos explican los autores: p vendría ser la frecuencia de un fenotipo A en una población de organismos asexuados en donde no se dan procesos de deriva genética; dp/dt sería el cambio de esa frecuencia a lo largo de una serie finita de generaciones; w_A la aptitud de A; y W una constante igual al valor selectivo medio de la población. Traducido al *sublunar*, lo que esa fórmula nos dice es que la frecuencia de un fenotipo al seno de cualquier población que cumpla con las condiciones especificadas, aumentará en la misma medida en que el valor selectivo de dicho fenotipo supere al valor selectivo promedio de todos los otros fenotipos presentes en esa misma población.

Fórmulas como ésta, cuya aplicación no se limita a un lugar o momento particular (Sober, 1993, p.16), “tienen el formato *si-entonces* que asociamos con las leyes científicas” (Sober, 1993, p.15); y, cuando enunciadas en lenguaje algebraico, ellas establecen relaciones matemáticas constantes entre magnitudes que configuran *clases naturales*. Tal vez por eso, su simple presentación – conforme Michael Ruse (1979a, pp.53-5) llegó creer – parece cerrar toda discusión sobre las leyes de la Biología Evolucionaria (cf. Lorenzano, 2011, p.63). Esas leyes, se diría, están ahí, ante nuestros ojos (cf. SOBER, 1997); y toda la polémica sobre su existencia habría obedecido a la cándida ignorancia de los filósofos. Desconociendo esos rigurosos formalismos de la Genética de Poblaciones, habríamos pensado que la Biología Evolucionaria se limitaba al colorido anecdotario adaptacionista y a las genealogías filogenéticas. Tenemos que evitar, sin embargo, que el rigor matemático nos intimide, y deslumbre, haciéndonos perder de vista algo ya apuntado al inicio: lo que está verdaderamente en juego cuando se discute sobre las leyes de la Biología Evolucionaria, es si en esa ciencia hay, o no hay, leyes causales como el *Principio de Arquímedes* o el *Principio de gravitación*.

Mostrar cómo la descripción de un evento particular se encuadra en un marco teórico más general, y en un conjunto previo de evidencias, es algo que con todo derecho puede ser considerado

como una explicación. Hace ya mucho tiempo, Morris Cohen (1931, p.150) afirmó que el *Principio de Causalidad* es sólo una aplicación, o una especificación, de lo que él llamaba *Principio de Razón Suficiente*: “toda cosa está relacionada de manera definida con otras cosas definidas, de forma tal que su naturaleza plena no se revela si no es por su posición y sus relaciones dentro del sistema”; y pensando así puede decirse que la explicación causal es sólo un tipo particular de explicación: indicar la posición que un objeto tiene dentro de un sistema mayor, estableciendo las relaciones que el mismo guarda con otros componentes de ese mismo sistema, también puede considerarse una explicación aun cuando esas relaciones no sean causales.

Cuvier (1992[1812], p.97) afirmaba que “todo ser organizado forma un conjunto, un sistema único y cerrado, cuyas partes se conectan mutuamente y concurren a la misma acción definitiva por una reacción recíproca” (cf. Caponi, 2008a, p.46); y ese *Principio de la Correlación de los Órganos*, que no era una *ley causal* relativa a la sucesión temporal de los fenómenos, sino una *ley de coexistencia* (cf. Boutrox, 1950[1893], p.92; Cassirer, 1944, p.165), permitía dar por *explicada* cualquier diferencia particular en la morfología de dos seres vivos, correlacionándola funcionalmente, pero no causalmente, con otras diferencias más o menos importantes en el resto de la organización de esos mismos seres vivos (cf. CAPONI, 2008b, p.174). Dependiendo del marco teórico de referencia y de los objetivos teóricos que persigamos, una explicación satisfactoria, que dé razón suficiente de un fenómeno situándolo dentro de un sistema de referencia que lo torna inteligible, que lo *determina* (BUNGE, 1961, pp.30-1), puede no ser causal.

Además, en la medida en que ese marco teórico contenga enunciados pasibles de ser considerados leyes – conforme algún criterio aceptable de nomicidad – diremos que se trata de una explicación nomológica; y el propio *Principio de la Correlación de los Órganos* podría ser un buen ejemplo de ello. Pero, si se asume que existen leyes y explicaciones nomológicas no-causales (*ver nota 1*), la simple constatación de la ocurrencia de esa operación de subsunción, no certifica que ahí estén implicadas leyes de carácter causal. Esas subsunciones teóricas, aunque nomológicamente estructuradas, pueden no ser causales; y creo que ese es el caso de

cualquier explicación cuyo explanans esté exclusivamente integrado por esas fórmulas de la Genética de Poblaciones cuya nomicidad Sober ha reivindicado y por datos relativos a las variables por ellas aludidas. Dichas leyes no son causales, y esa condición se transmite a las explicaciones que las mismas, por sí solas, permitan delinear.

Esas fórmulas de la Genética de Poblaciones sólo permiten proyectar, o calcular, los efectos de fuerzas cuya actuación sólo se presupone y cuyo origen se deja para ser explicado por factores sobre los cuales ellas nada dicen. Y ahí, en ese silencio, se denuncia su carácter no-causal. Dichas fórmulas permiten dimensionar la intensidad de una fuerza – que puede ser la selección natural o la deriva génica – suministrando una medida y/o proyección de sus efectos o consecuencias. Pero ellas nada dicen sobre la conformación de tales fuerzas; aunque sí nos dejen ver, con una precisión que sin ellas sería inexecutable, hasta dónde dichos agentes causales pueden llevarnos, y en qué lapso de tiempo lo harán, una vez que ellas existan. Por eso puede compararse esas leyes con simples reglas de cálculo o de inferencia.

Sober (1997; 2011) llega incluso a sostener que ellas son válidas a priori. Pero, en la medida en que la validez de esas leyes, y su propia capacidad predictiva, dependen de teorías que no carecen de contenido empírico, esa caracterización podría ser cuestionada. Lo importante, en todo caso, es que las proyecciones o cálculos que esas leyes permiten hacer, distan largamente de ser triviales; y es por eso que el valor cognitivo de esas fórmulas tampoco es nulo. En eso Sober (1984, p.80) tiene toda la razón. Pero, el hecho de que una inferencia, o cálculo, sea teóricamente relevante, no prueba que él ponga en evidencia relaciones causales; y ahí sí Sober (2011, p.18) se equivoca. No decimos que los términos de una operación matemática causen el resultado que de ella se deriva: por compleja que esa operación sea; por ardua que haya sido su resolución; y por poco obvio que pueda parecernos el resultado final. Y eso también vale para los cálculos a los que dan soporte las fórmulas de la Genética de Poblaciones.

La fórmula “ $dp/dt = p (w_A - W)/W$ ” que mencionamos más arriba, ilustra lo que estoy diciendo. Esa fórmula establece que la frecuencia de un fenotipo al seno de cualquier población que cumpla con ciertas condiciones bien delimitables, aumentará en la

misma medida en que el valor selectivo [w_A] del fenotipo A supere al valor selectivo promedio [W] de todos los otros fenotipos presentes en esa misma población. Pero ahí nada se indica sobre qué es lo que define la diferencia que puede existir entre w_A y W : nada se dice sobre cómo se genera esa presión selectiva y por qué es que ella tiene la intensidad que efectivamente tiene. Es decir: se nos está dando una proyección de lo que ya ocurre, pero nada se nos dice sobre cómo se configuró la fuerza que lo está haciendo ocurrir; y esta otra *ley*, cuyo ejemplo clásico es el de la anemia falciforme, opera de la misma forma: *La frecuencia F en una población P de un alelo recesivo r [letal en el homocigoto], es directamente proporcional a la aptitud w, en P, del heterocigoto Rr.* La causa ahí actuante es una presión selectiva favorable al *heterocigoto* Rr sobre la cual nada se dice. Sólo se indica el efecto que la w de Rr tendrá en la F de r.

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

Una estimativa de esa naturaleza puede permitirnos prever la cantidad de temporadas de apareamiento y cría que habrá que esperar para que la frecuencia de un alelo al interior de un rebaño vacuno – que está sometido a una presión selectiva [artificial] cuya intensidad nosotros mismos estamos determinando – llegue a un nivel que estemos considerando satisfactorio o deseable. Pero importa subrayar que ese número de generaciones no es otra cosa que un modo diferente, aunque no cognitivamente indistinto, de expresar, y de extrapolar, un valor selectivo que somos nosotros los

que lo estamos determinando. Ese cálculo, para decirlo de otro modo, sólo permite sopesar mejor cuál es la intensidad de nuestra intervención selectiva (cf. Cordellino & Rovira, 1987, pp.123-5); que es la causa ahí operante. Pero esa medición nada dice sobre por qué es que nuestra presión selectiva tiene la intensidad que tiene y por qué ella favorece al alelo que está favoreciendo. En este caso, esas causas se esconden en las exigencias del mercado, en las deliberaciones de los criadores sobre cómo responder a esas exigencias, y hasta de sus condiciones económicas y su prisa para hacerlo. Cosas, todas esas, de las que nuestro cálculo no habla.

Pero lo que ocurre en ese caso también ocurre con ciertos cálculos de naturaleza puramente física. Tal podría ser la estimativa sobre la distancia que recorrería un cuerpo en treinta minutos, si él se mantuviese en la misma velocidad media que le permitió recorrer cien metros en un minuto. Ese cálculo también podría ser cognitivamente muy relevante: podría permitirnos prever, y hasta evitar, una coalición. Pero, en términos de contenido empírico, sólo estaríamos reiterando el dato de una velocidad ya conocida; y, en términos de conocimiento causal, nada estaríamos diciendo. Es decir: nada diríamos sobre cómo se originó la fuerza que le imprimió esa velocidad al móvil aludido. Cosa que no ocurre cuando, usando el *Principio de Arquímedes*, calculamos el empuje que una bola de un decímetro cúbico va a padecer si inmersa en un líquido cuyo peso específico es de un kilogramo fuerza por decímetro cúbico.

Claro: ese principio de la Hidrostática sí es una ley causal. Él enuncia, con toda precisión, cómo es generada esa fuerza llamada ‘empuje’, y también cuáles son los factores que determinan su intensidad. Cosa que contrasta notoriamente con el *silencio causal* que encontramos en una fórmula que permite calcular el incremento de la frecuencia de un alelo considerando una aptitud predefinida. Esa fórmula, como ya dije, sólo nos da a conocer las consecuencias de una causa, o de una fuerza, que ya está actuando. Pero, diferentemente del *Principio de Arquímedes*, ella nada dice sobre cómo esa fuerza se originó; y es esa causa la que está haciendo que las cosas ocurran.

La aptitud, en el sentido de ese éxito reproductivo de un alelo que usualmente se representa con una w – y no en el sentido

ecológico del término (cf. Rosenberg, 1985, p.157), que ya es otra cosa (Rosenberg, 2006, p.176; Caponi, 2013a, p.110) – supone una presión selectiva actuante, y es esa presión selectiva que va a determinar no solamente esa aptitud que sirve de base para nuestro cálculo, sino también todas las consecuencias que a partir de allí queramos inferir. La presión selectiva es el verdadero agente causal, pero no existen leyes que predeterminen las variables, y la conjugación entre esas variables, que van a determinar dicha presión. Es decir: no hay leyes que establezcan, en general, para cualquier linaje de seres vivos, sea cual sea la circunstancia que le toque en suerte, la naturaleza de los factores, y el modo de conjugación entre ellos, que habrá de determinar las presiones selectivas a la que él pueda quedar sometido (Sober, 1984, p.51; Brandon, 1990, p.15).

Sí hay, en cambio, una fórmula – el *Principio de Arquímedes* – que establece las variables – peso específico del líquido y volumen del cuerpo –, así como la conjugación entre ellas, que redundará en el empuje. Y también hay una fórmula – el Principio Gravitacional: $f = k (m \cdot m' / d^2)$ – que nos indica cómo se constituirá una fuerza gravitacional y cuál será su magnitud: dos masas cualesquiera se atraen con una fuerza directamente proporcional a su producto e inversamente proporcional al cuadrado de las distancias que las separa². Pero, insisto, no hay leyes causales que rijan la configuración y la intensidad de las presiones selectivas; y esa es la ausencia que verdaderamente defrauda a los que se aproximan a la Teoría de la Selección Natural con presunciones más o menos hempelianas, sobre la naturaleza de la explicación causal.

En Biología Evolucionaria sólo hay fórmulas para calcular qué ocurre cuando factores como presiones selectivas, deriva génica, o constricciones ontogénicas, ya están operando. Ésa es, por otra parte, la verdadera diferencia que hay entre lo que Sober (1984, pp.58-9; 1993, pp.20-1) llama *source laws* y eso que él denomina *consequence laws* (cf. Moya, 1989, p.126). El *Principio de Arquímedes* y el *Principio Gravitacional* son *source laws* porque dan cuenta del origen, de la fuente, de la constitución, de una fuerza; y también nos indican la intensidad que la misma habrá de tener. Las

² La 'k' de la fórmula denota la constante gravitacional, establecida empíricamente.

fórmulas de la Genética de Poblaciones, mientras tanto, son puras *consequence laws*. Dada una fuerza que ya está actuando, esas *consequence laws* permiten calcular o proyectar los efectos, las consecuencias, que la acción de esa fuerza habrá de producir; tal como se calcula la distancia a ser recorrida en un determinado lapso de tiempo por un cuerpo cuya velocidad ya es conocida.

Pero, así como en este último caso podemos desconocer por completo cuáles son los factores que determinan esa velocidad, en el caso de la extrapolación trans-generacional de la aptitud, también podemos desconocer por completo cuáles son las causas de ese éxito reproductivo. Aun cuando, vale siempre decirlo, sin esos factores, eventualmente ignorados pero nunca inexistentes y en principio siempre cognoscibles, no habría éxito reproductivo; ni tampoco velocidad. Las leyes de la Genética de Poblaciones dejan afuera una parte muy importante de los fenómenos por ellas correlacionados; y cuando lo que está en juego es la aptitud, lo que ellas dejan de considerar son las propias presiones selectivas: la miríada de conjugaciones entre variantes fenotípicas en pugna y factores ecológicos, que redundan en el mayor o menor éxito de un alelo o de un estado de carácter.

Las *consequence laws*, es verdad, también permiten medir la intensidad de una fuerza en virtud de sus efectos. El rigor de una presión selectiva puede ponderarse en virtud de las diferencias de éxito reproductivo entre alelos, o entre estados alternativos de un carácter, que ella genera. Como también la fuerza que está acelerando un cuerpo puede calcularse en función de la velocidad que ese cuerpo alcanza. Pero, en ambos casos, el cálculo realizado es sólo la medición de una fuerza en virtud de los efectos que ella produce. No hay allí, otra vez, ninguna explicación sobre cómo se originaron esas fuerzas; ni tampoco tiene por qué existir en tales ponderaciones cualquier indicación, o conjetura, sobre la fuente de esa presión, o de esa aceleración.

En este sentido, las *consequence laws* pueden parecerse, aunque sólo parcialmente, a una fórmula que permita calcular la densidad de un líquido en virtud del empuje que él genera en un cuerpo cuyo volumen es conocido; y nadie dudaría ni de la universalidad estricta, ni de la capacidad de resolver condicionales contrafácticos de esa fórmula, que podría servir como principio de funcionamiento

de un densímetro. Pero tampoco nadie querría afirmar que el cociente del empuje por el volumen del cuerpo que lo padece, explique causalmente la densidad del líquido en el que dicho volumen está inmerso. Esa fórmula sólo nos permite determinar el valor de uno de los componentes (la densidad de un líquido) de una fuerza (el empuje), en virtud del conocimiento del otro componente (el volumen del cuerpo) de dicha fuerza. Pero, diferentemente de una mera *consequence law*, ella es la conversión directa de una genuina *source law* ya bien establecida; cosa que no ocurre en el caso de las fórmulas de la Genética de Poblaciones. Y ése es límite de la analogía.

En realidad, la expresión 'consequence law' podría ser traducida por 'ley consecucional'; y la expresión 'source law' podría ser sumariamente sustituida por 'ley causal'. Hacer esto, sin embargo, pone en evidencia que el recurso que Sober hace a esa distinción aporta bastante poco a lo que, conforme dije, realmente está en juego, y más preocupa, cuando se discute sobre la existencia de leyes en Biología Evolucionaria. Oponer, simple y llanamente, las leyes causales de la Física a las leyes no causales, o consecucionales, de la Genética de Poblaciones, sería una forma más de subrayar que, si consideramos que toda explicación causal supone una ley causal, entonces el carácter causal de las explicaciones evolutivas resulta problemático.

Aunque, también hay que decir que, si la formulamos con toda claridad, sin subterfugios, la distinción de Sober acaba resultando, al final de cuentas, bastante útil. Ella sirve, justamente, para hacernos ver – sin restarle importancia – esa diferencia que existe entre las leyes causales de la Física y esas fórmulas universales *si-entonces* que encontramos en la Genética de Poblaciones y en otras disciplinas biológicas. Porque, importa decirlo, no es sólo en la Genética de Poblaciones que encontramos esas leyes biológicas de carácter consecucional. La Ecología también puede darnos ejemplos de ellas. Tal el caso de aquella que suele denominarse *ley del área*; y que recientemente Marc Lange (2005, p.398) ha reivindicado como ejemplo de enunciado nomológico específicamente biológico.

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

Formalmente hablando, la *ley del área* tampoco deja de asemejarse con esta otra fórmula consecencial, también definitivamente perogrullesca: “la distancia recorrida por un móvil es directamente proporcional al tiempo que dura su desplazamiento”. Y hasta podría pensarse que ella parece más a esta segunda perogrullada que a la primera. A primera vista, ni la *ley del área*, ni la correlación entre tiempo de desplazamiento y distancia recorrida, hacen la más mínima referencia a un agente causal. En la primera fórmula, en cambio, todavía se alude a una causa actuante, y causalmente explicativa, que es la presión selectiva. Pero lo que en este último caso se enuncia es la relación entre el número de generaciones y el incremento en la frecuencia de un alelo; y eso es sólo una proyección de los efectos del accionar de un agente causal sobre cuya configuración, vuelvo sobre lo dicho, nada se indica. Lo cierto, sin embargo, es que, si miramos mejor, veremos que la *ley del área* también supone el accionar de un factor causal sobre cuya constitución ella enmudece.

La correlación entre distancia recorrida y tiempo, no hace ninguna referencia a una causa actuante porque ella hasta puede no existir: esa correlación también se cumple en el caso del movimiento rectilíneo uniforme. El movimiento, o se considera como un estado primitivo que responde al Principio de Inercia, o se considera como causado por una fuerza aceleradora. Queda claro,

además, que el tiempo a lo largo del cual un movimiento ocurre, no es su causa; como tampoco lo es la distancia recorrida. Permitir que un desplazamiento dure más, dejando que el móvil llegue más lejos, removiendo de su trayectoria obstáculos que puedan detenerlo, no es, ni causar ese movimiento, ni *causar* la distancia que él recorre en un determinado lapso de tiempo. Ese movimiento, conforme dije, o es un estado inercial u obedece a una fuerza sobre la que no estamos actuando al quitar esos posibles obstáculos. Es esa fuerza la que, de existir, constituye su causa. La correlación entre la distancia a ser aun recorrida y la duración estimada del desplazamiento, sólo proyecta hacia el futuro lo que resulta de una velocidad ya conocida pero no causalmente explicada. Por eso es un enunciado consecuencial y no causal.

La *ley del área*, por su parte, tampoco correlaciona espacio con diversidad intra-taxón de una forma verdaderamente causal. Ella no llega decir, y no podría decirlo, que el espacio produce diversidad. Pero ella sí presupone la acción de factores causales que resultan en esa diversidad y cuyo factor limitante más general es el área geográfica. La diversidad de formas vivas que existe en una región, depende, en efecto, de muchos factores; y la mayoría de ellos son más difíciles de dimensionar que la superficie de esa área geográfica. La diversidad de nichos ecológicos posibles sería uno de esos factores limitantes complejos; y ciertas características de los taxones allí presentes también podrían ser muy importantes a la hora de explicar el grado de biodiversidad intra-taxón allí registrado: puede haber taxones más propensos a especiar que otros. Aun así, la incidencia de todos esos factores continuará estando limitada por el área geográfica. Permaneciendo ellos contantes, la superficie aparecerá como la clave de muchas diferencias.

Idealicemos un ejemplo de eso: dos islas volcánicas geológicamente recientes, una mucho mayor que la otra, de clima y suelo prácticamente idénticos, de topografías análogas, y cuya distancia del continente desde el cual llegaron las especies que las pueblan, es casi la misma. Sólo que una, la menor, está más al oeste y la otra, la mayor, está más al este. Pero sobre la misma latitud; y sin que esa diferencia de longitud entre ambas, que no es poca y obstaculiza las migraciones entre ellas, redunde en diferencias

meteorológicas significativas. Ahí, casi con seguridad, podríamos encontrar alguna buena ilustración de la *ley del área*: si en ambas islas hay pinzones del género *Geospiza*, es muy posible que haya más especies de ese taxón en la isla mayor. Lo que no creo, sin embargo, es que citemos al tamaño de la isla mayor como causante de esa mayor diversidad. El mayor tamaño de la isla, diremos en todo caso, permitió esa mayor diversidad; como la mayor duración de un desplazamiento permitió que la distancia recorrida por el móvil también fuese mayor.

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

Como sería el caso, además, de una posible y plausible *ley del tiempo*: una ley que nos dijese que cuánto más antigua es la ocupación de un continente, o isla, por parte de algunas especies de un taxón cualquiera, mayor será la diversidad de especies de dicho taxón que encontraremos en esa misma región. Ahí, como también ocurre con la *ley del área*, los factores causales a los que podemos imputar ese incremento de la diversidad pueden adscribirse a dos conjuntos con varias intersecciones entre sí. Unos son los factores a los que Darwin aludió al formular su *Principio de Divergencia*; y los otros son los factores responsables por lo que se conoce como una de las *leyes de Jordan*: “los parientes más cercanos de una especie se encuentran inmediatamente adyacentes a ella, pero aislados por una barrera geográfica” (LINCOLN *et al*, 2009, pp.351-2).

A primera vista, esta última *ley* parece operar en contra de la *ley del área* y de la *ley del tiempo*. Pero no es así: las barreras geográficas suelen romperse o eventualmente saltarse; y es por la propia *ley de Jordan* que puede inferirse que entre las especies migrantes habrá, muy probablemente, especies emparentadas con aquellas que ya habitaban en la región receptora adyacente a su región de origen. Así, cuánto más tiempo transcurra, más eventos de migración de especies emparentadas podrán darse; y ese efecto de la *ley de Jordan* podrá adicionarse a los efectos previstos por Darwin (1859, p.111 y *ss*) en su *Principio de Divergencia*, que también tienden a acentuarse con el tiempo. Por eso, en la medida en que haya espacio para ello, la diversidad intra-taxón tenderá a crecer conforme el tiempo transcurra.

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

Por lo menos en lo que atañe a las *Ciencias de la Vida y de la Tierra*, tiempo y espacio son causalmente inertes. No son los siglos los que erosionan la piedra: el agua y el viento lo hacen. Ni es la grandeza de la planicie la que hace que la pradera se ensanche: es la hierba, creciendo y reproduciéndose, que lo hace. Pero esos agentes necesitan de tiempo para actuar; y, en general, todas las cosas tienen que tener lugar y tiempo para ocurrir. Por eso podemos multiplicar las generalizaciones consecuenciales que correlacionen la acumulación de los efectos de ciertos factores causales con la

disponibilidad de espacio y de tiempo. Como correlacionamos la distancia recorrida por un móvil con la duración de su desplazamiento; o como correlacionamos esa duración con la ausencia, en su trayectoria, de obstáculos que detengan esa translación: *el tiempo que dura la trayectoria de un cuerpo en movimiento rectilíneo y uniforme es directamente proporcional a la distancia en la que, en dicha trayectoria, se encuentra el primer obstáculo capaz de frenarlo.*

No nos apuremos a pensar, sin embargo, que será en el *Principio de Divergencia* que encontraremos la ley causal que da sustento a esas leyes consecuenciales que serían la *ley del área* y la *ley del tiempo*. Como dije, el *Principio de Divergencia* puede ser citado como fundamento de esas *leyes menores*; pero él tampoco es una ley causal. No lo es por la simple razón de que se trata de un corolario directo de una ley que tampoco es causal, sino también consecencial. Aludo al propio *Principio de Selección Natural*; al que formulo así: *Si en una población en la cual existe lucha por la existencia, están presentes dos, o más, estados heredables de un carácter; entonces, en esa población, aquel estado de ese carácter que incremente la aptitud ecológica de sus portadores, tenderá a tornarse más frecuente que los otros estados alternativos de ese mismo carácter.*

Esta última ley, valga la expresión, establece una relación constante entre la intensidad de las presiones selectivas que puedan afectar una población y las diferencias de frecuencia entre variantes fenotípicas por ellas generadas. Pero ella nada nos dice sobre cómo se generan esas presiones selectivas. En este sentido, el *Principio de Selección Natural* puede ser comparado con la *Segunda Ley de Newton* [$f=m.a$], que para Sober (1984, p.50) sería el ejemplo arquetípico de *ley consecencial*. Esa ley establece que el cambio de movimiento es proporcional a la fuerza aplicada y tiene lugar en la dirección y sentido en que esa fuerza actúa; pero ella nada indica sobre las condiciones físicas que deben cumplirse para la ocurrencia de fuerzas. Sólo dice “qué hacen las fuerzas una vez que existen” (Sober, 1984, p.50); como hace el Principio de Selección Natural con las presiones selectivas: dice qué es lo que las presiones selectivas hacen una vez que existen pero no indica cómo es que las mismas llegan a existir.

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

El problema es que, del mismo modo en que el *Principio de Selección Natural* nada nos dice sobre cómo se configura una presión selectiva; el *Principio de Divergencia* tampoco establece las condiciones bajo las cuales venga a ocurrir un desvío exitoso hacia la explotación eficiente de nuevos recursos. Sólo sabemos que si tal desvío ocurre, el mismo será premiado por éxito reproductivo; y que, tal caso, ese éxito reproductivo será un premio a la divergencia. Luego, *a posteriori*, como ocurre en las otras explicaciones selectivas, procuraremos reconstruir la compleja conjugación de factores ecológicos y oferta de estados alternativos de caracteres (Brandon, 1990, p.65; Caponi, 2013b, p.206) que posibilitó la configuración de una presión selectiva propicia a la bifurcación del linaje a ella sometido.

Leyes sin causa. No consideraré en mi análisis los ejemplos de putativas leyes específicamente biológicas presentados por Mehmet Elgin (2006). Las generalizaciones bioquímicas, o *semi-bioquímicas*, que este autor quiere hacernos reconocer como leyes propias de la Biología son meras especificaciones, aplicaciones a los seres vivos, de leyes físicas o químicas (cf. Elgin, 2006, p.130). En lo que atañe a eso, Elgin no agrega demasiado a lo que Smart (1963, p.57) ya había señalado; sólo que él propone una definición diferente, más

flexible, de qué hemos de entender por *leyes específicamente biológicas* (cf. Elgin, 2006, p.131). Pero al hacerlo no contribuye nada para la discusión que aquí nos ocupa: la existencia de ese tipo de generalizaciones nunca fue puesta en duda; y el carácter causal de las explicaciones que ellas permitían construir, en el campo de la Biología Funcional (Mayr, 1961, p.1502), siempre fue reconocido (Weber, 2004, p.32; Caponi, 2004, p.42). No importa mucho si ellas son, o no son, específicamente biológicas.

El problema sigue estando en la Biología Evolucionaria y en esos dominios de la Ecología, como la Autoecología y la Ecología Poblacional, en donde los fenómenos a ser explicados involucran interacciones biológicas y no meras transformaciones de materia y energía; como puede ocurrir en la Ecología Metabólica (cf. Folguera & Di Pasquio, 2011). Es en la Biología Evolucionaria, en la Autoecología, en la Ecología Poblacional, y en otras disciplinas biológicas cuyo lenguaje es muy distante del lenguaje de la Biofísica y de la Bioquímica, en donde parece faltar el marco nomológico que se diría necesario para la legitimación de las explicaciones causales que allí se formulan, o se pretende formular. Y es otra vez a esos campos que quiero todavía referirme para apuntar otro tipo de leyes que, sin ser causales, tampoco son consecuenciales, pero pueden llegar a ser más fundamentales que las generalizaciones que se inscriben en una de esas dos clases.

El *Principio de Hardy-Weinberg* es el primer y mejor ejemplo de lo que estoy diciendo. Según este *axioma* de la Genética de Poblaciones, si en una población perfectamente aislada e infinitamente grande, se hallan presentes dos, o más, alelos igualmente viables de un gen en una proporción definida, y esa población es de una especie de reproducción asexual o, no siendo éste el caso, existe ahí cruzamiento al azar; entonces, en ausencia de mutación, las proporciones originales de esos alelos se mantendrán constantes en todas las generaciones siguientes (cf. David & Samadi, 2000, p.26). Se trata, claro, de una situación que no puede darse en la naturaleza. Las poblaciones infinitas no existen; y las otras condiciones, sin ser imposibles, son por lo menos bastante improbables. Cada una de esas condiciones, sin embargo, tiene un sentido: excluir, para así identificar, un tipo posible de causa del cambio evolutivo.

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

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

Ambos principios, como ha observado Elliott Sober (1984, p.32), establecen sendos *estados de fuerza cero* que definen qué ocurre cuando no existen fuerzas actuando; y, a partir de ahí, ambos permiten también definir el elenco de fuerzas o factores que deberán intervenir para salir de dicho estado. Es decir: el elenco de fuerzas que podrán explicar cualquier desvío de esos estados ideales que ambos principios definen. En el caso de la Mecánica ese desvío será un cambio de aceleración explicado por la aplicación de una fuerza; y en el caso de la Genética de Poblaciones ese desvío será siempre la alteración de la frecuencia relativa de un par alelos

producida por mutación, por deriva génica, por migración, o por selección natural. Pero aun delimitando, de una forma ciertamente muy genérica, la naturaleza de esos agentes de cambio; ninguno de esos dos principios nos dice cómo esas fuerzas habrán de configurarse y qué determinará su intensidad.

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

Esas *leyes de fuerza cero* nada nos dirán, insisto, de la conformación de ese influjo; y eso se aplica para otras generalizaciones biológicas cuya nomicidad también fue reivindicada en virtud de una analogía con el *Principio de Inercia*. Tal el caso del *Principio de Exclusión Competitiva*: “aquel que establece que dos especies cuyos requerimientos ecológicos son idénticos no pueden coexistir indefinidamente” (Lincoln *et al*, 2009, p.242). Marcel Weber (1999, p.83) lo presenta como una ley específicamente biológica; pero le atribuye un estatuto análogo al que tienen el *Principio de Inercia* y el *Principio de Hardy-Weinberg* (cf. El Hani, 2006, p.59)³: muchos y muy variados factores pueden preservar indefinidamente esa coexistencia entre especies de requerimientos ecológicos análogos; y lo que el *Principio de Exclusión Competitiva* nos pide es que, en cada caso, busquemos la

³ Marcel Weber (1999, p.88) también termina diciendo que, aun siendo un estado de fuerza-cero en Ecología, el *Principio de Exclusión Competitiva* funciona como una *source law* en Biología Evolucionaria. Pero el afirma eso porque confunde al *Principio de Exclusión Competitiva* con el *Principio de Divergencia*; y éste, conforme vimos, no es una ley causal sino consecencial.

causa de esa preservación que no deja de ser un desvío de lo esperable: un apartarse del *orden natural ideal*.

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

Turchin (2001, p.18) trazó una analogía entre ella y la *Primera Ley de Newton* diciendo que “ambas afirmaciones especifican el estado del sistema en ausencia de cualquier influencia que actúe sobre él”; y subscribiendo esa analogía – como también lo hace Alan Berryman (2003, p.696) – se está reconociendo que esa ley no es una *ley causal*: la *ley de Malthus* establece cómo se comportaría una población ajena a cualquier perturbación del ambiente en el que ella medra, pero nada dice sobre qué es lo que haría ocurrir esas influencias perturbadores y qué determinaría la magnitud de su intensidad y de sus efectos. Sólo podemos saber que éstos serían proporcionales a la magnitud de esos agentes perturbadores. Y lo que vale para *Ley de Malthus* también valdría para esa supuesta Primera Ley de la Biología recientemente enunciada por Brandon y McShea (2010, p.3): *en cualquier sistema evolutivo en el cual haya variación y herencia, en ausencia de selección natural, u otros factores limitantes de la diversidad y la complejidad, éstas se incrementarían* (cf. Okasha, 2010).

Por eso, aunque existen muchas buenas razones para rechazar la analogía que Brandon y McShea (2010, p.3) trazan entre esa tendencia y el *Principio de Inercia* (cf. Caponi, 2012, pp.41-3), creo que en lo que atañe al tópico aquí discutido me basta con apuntar que todo su argumento tiende a persuadirnos de que ese enunciado describe un estado de fuerza cero; y si eso fuese por ventura así,

entonces no estamos ante una ley causal. Por alguna razón, que aquí no intentaré indagar, las leyes causales de la Biología Evolucionaria y de la Ecología de Poblaciones, siguen sin mostrarse: cuando las buscamos sólo hayamos leyes consecuenciales y estados de fuerza cero. Pero eso puede ser menos grave de lo que podría creerse: si causalidad y nomicidad no están intrínsecamente correlacionadas, podemos pensar en explicaciones causales que prescindan de leyes causales que las amparen.

El concepto de *ley causal*. Hasta cierto punto *leyes de fuerza cero*, *leyes causales*, y *leyes consecuenciales*, son muy semejantes: todas son predicciones condicionales que establecen relaciones constantes de antecedente-consecuente entre estados de variables caracterizables como clases naturales. Esto último es lo que les brinda su universalidad estricta, no accidental; y es lo primero lo que les permite generar información contrafactual. En ese sentido, todas ellas cumplen con criterios de nomicidad bastante clásicos⁴; y atendiendo solamente a su forma, resulta difícil precisar por qué es que no podemos considerar que unas y otras sean *causales*. Para poder hacer eso, para justificar esa discriminación, hay que apelar a la propia noción de *causa*; y fue así que procedí hasta ahora. Sólo que lo hice sin dar mayores precisiones sobre ella. Pero, aun volviendo a postergar esa elucidación, dejándola para la próxima sección, creo que se puede dar una definición de *ley causal* diciendo que una generalización merece ese calificativo si ella establece una relación causal entre los estados de dos variables caracterizables como clases naturales. Es decir: una *ley causal es una generalización que establece una relación causal entre los estados de dos variables α y β , tal que éstas sean clases naturales*.

No me comprometo aquí con la exigencia de que α y β sean magnitudes cuyos estados puedan ser matemáticamente descriptos, ni tampoco me comprometo con la exigencia de que la relación entre tales magnitudes sea una función tal que, a cada valor de α corresponda un único valor de β , y tal que exista una proporción

⁴ Esos criterios de nomicidad pueden encontrarse enumerados en: Brandon (1997, S445); Woodward (2002, pp.38-9); y Craver (2002, pp.56-7).

constante entre los cambios ocurridos en los valores de α y los cambios ocurridos en los valores de β . Aunque, de hecho, en todos los enunciados que reconocemos como leyes causales, eso sea así. Las leyes causales que conocemos son siempre fórmulas matemáticas que establecen ese tipo de relaciones constantes y asimétricas entre magnitudes. En cambio, al estipular que α y β designen clases naturales, y nunca entidades individuales, sí preservo la exigencia de universalidad estricta

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

Una forma aparentemente posible de superar esa supuesta circularidad en la que yo estaría incurriendo sería decir que: *Una ley causal establece una relación constante entre dos variables α y β , tal que: [1] cada valor de β puede ser considerado como resultante del valor de α , pero no a la inversa, y tal que [2] α y β designen clases naturales*. Ahí, sin embargo, la noción de *causa* volvió infiltrarse, subrepticamente, en nuestra definición; y no creo que haya escapatoria para eso. “Las leyes causales”, como muy bien lo señaló Nancy Cartwright (1983, p.21), “tienen la palabra causa - o algún subrogante causal - dentro de ellas”; y eso también afecta a las caracterizaciones que podemos de la naturaleza de las leyes causales: si no incluimos la noción de *causa* en ellas, no podemos distinguirlas de otras variantes nómicas tales como la representada por las leyes consecuenciales.

Por eso, aunque se hagan muchas piruetas y malabares discursivos, no se podrá evitar el recurso, quizá tácito y oblicuo, a la

idea de que la relación entre las dos variables de esas leyes tenga que ser, desde luego, causal. Una de esas variables es a que determina a la otra; y ésta es la que resulta de aquélla. Caso contrario, si no apelamos a la propia noción de causalidad, vamos a enredarnos, una y otra vez, con los estados del termómetro que están regularmente correlacionados con la temperatura del aire, pero no la causan; o tropezaremos, de nuevo, con aquella sombra cuya longitud está en relación constante, e inversamente proporcional, con la proximidad del sol a la línea del horizonte, pero nadie se atreve a considerarla como causa de esa posición (cf. Aguiar, 2008, p.63-70).

Más aún: si no apelamos a la propia idea de causación ni siquiera podríamos aclarar la diferencia existente entre el *Principio de Arquímedes* y una fórmula, de él derivada, que permitiría calcular el volumen de una bola $[V_b]$ inmersa en un líquido, conociendo cuál es el peso específico de ese líquido $[D_l]$ y conociendo cuál es el empuje $[E]$ que esa bola está padeciendo: $V_b = E/D_l$. Ese empuje, según nos enseña el *Principio de Arquímedes*, es causado por el volumen de la bola y el peso específico del líquido. Al punto que, si inflamos más la bola, o tornamos el líquido más denso, el empuje habrá de aumentar. Pero el volumen de la bola no es causado por las otras dos variables, aunque sea calculable a partir de ellas. El volumen, nótese, es insensible a cualquier aumento o disminución de la densidad del líquido; y aunque el empuje se altere debido a un cambio en esa densidad, dicha alteración no tendrá ningún impacto en el tamaño de la bola.

Causa sin ley. Pero esa diferencia entre una mera regla de cálculo y un genuino enunciado causal, como el *Principio de Arquímedes*, también nos suministra un buen indicio sobre la propia idea de *causación*: el conocimiento de una relación causal no solamente permite calcular el valor de una variable β en virtud del conocimiento del valor de otra variable α ; sino que ese conocimiento causal también nos indica cómo, en el caso de que los estados de α sean experimentalmente manipulables, eso permitirá el control experimental de los estados de β . Llegamos así a lo que cabe llamar *concepción experimental de la causalidad* (Von Wright,

1974, p. 57). Según ella: “queda establecida la existencia de una conexión causal entre p y q cuando estamos convencidos de que, manipulando un factor, podemos conseguir o dar lugar a la ocurrencia, o no ocurrencia, del otro” (Von Wright, 1980[1971], p.96). O como ya lo había apuntado Stephen Toulmin (1953, p.120): dado un proceso cualquiera, descubrir su causa es determinar qué sería necesario alterar si quisiésemos producir o evitar dicho proceso. Siendo la experimentación la que generalmente nos lleva a esa convicción (cf. Cartwright, 2007, p.48; Losee, 2011, p.149).

Para entender mejor ese modo de pensar la causación y la justificación de las imputaciones causales, imaginemos que estamos manipulando una vieja radio que nos acaba de prestar el arriero que nos recibe en su puesto, perdido en algún cañadón de la meseta patagónica. Se trata de una maltratada cajita de terciado, forrada con una capa plástica roja, símil cocodrilo, ya muy desgastada. Todo en ella se muestra muy fatigado por el uso; y se nota que el maltrecho artefacto ya pasó por muchos, y muy descuidados, arreglos. Uno de los cuales, incluso, resultó en un reposicionamiento del control del volumen. Modificación ésta que alteró, sin que nosotros inicialmente lo sepamos, el modo de operación habitual, o regular, de esos potenciómetros: en ese miserable receptor, para aumentar el volumen es necesario mover el botón correspondiente en sentido anti-horario. Por eso nos quedamos un poco perplejos cuando, intentando aumentar el volumen moviendo el control en sentido horario, obtenemos el resultado inverso. Eso, inclusive, nos produce, por unos segundos, la sensación de haber movido el dial.

Esa tarde, en aquel cañadón remoto, sólo se capta, y muy irregularmente, una única estación; y los controles de nuestro viejo receptor ya no cuentan con ninguna indicación sobre su función. Siendo únicamente por su tamaño menor que inferimos que ése era el control del volumen. Con nuestro movimiento, creemos momentáneamente, podríamos estar alejando el dial del punto de sintonía y no aumentando el volumen. Esa sensación se refuerza porque, al mover el botón en sentido anti-horario – es decir: en el sentido en el cual habitualmente el volumen disminuiría si ése fuese su control – la intensidad del sonido vuelve a crecer. Ahí estaríamos

re-sintonizando la onda de la cual habíamos comenzado a alejarnos. Pero esa impresión se esfuma rápidamente. La relación entre el volumen y el movimiento de ese control no sigue el patrón que se esperaría de un dial: cuanto más amplio es nuestro movimiento en sentido anti-horario, mayor es el volumen; y la sintonía permanece constante aun cuando ese movimiento llegue hasta el extremo máximo al cual ese control puede llegar yendo en sentido anti-horario. Una sintonía tiene un punto óptimo, desde el cual nos alejaríamos, cual fuere la dirección en la que movamos la perilla.

Además, la relación entre el volumen y los movimientos del control es regular, casi invariable. Salvo la perturbación ocasionada por cambios en la posición del aparato, y aparte de alguna interferencia, siempre que movemos ese control en sentido anti-horario, el volumen aumenta. Disminuyendo gradualmente, hasta enmudecer, cuando el movimiento es en sentido horario. Más aún: la relación entre ese movimiento y el nivel del volumen guarda una proporción que también es bastante regular. Cuanto más amplio y más rápido es el movimiento del botón, en un sentido o en otro, mayor y más brusca es la alteración del volumen. En cambio, si el movimiento es lento, esa alteración acústica también es lenta. No hay dudas: ese botón es un control del volumen que, por alguna razón desconocida, funciona de un modo opuesto al habitual en esos dispositivos. No obstante, la posibilidad de controlar el nivel del volumen manipulando ese botón es tan clara, que no demoramos en concluir que los movimientos de esa llave causan – aunque ignoremos por cuál mecanismo – los cambios de volumen de nuestro castigado receptor.

Los argumentos de Hume pueden llevarnos a concluir que en ese modo de razonar hay varios *non sequitur*. Pero también es verdad que, en una circunstancia como ésta, y *malgré Hume*, siempre acabaríamos dando por establecida la existencia de esa relación causal entre los movimientos del control y las oscilaciones del volumen. Conforme movemos el potenciómetro en una dirección, el volumen aumenta; y si lo hacemos en dirección contraria, disminuye. Si no suponemos la intervención de un *bromista* que controla el aparato para hacernos creer que somos nosotros que lo hacemos, concluiremos que los movimientos de ese control causan, de algún modo, las alteraciones del volumen. Y si nada nos hace

sospechar la existencia de ese bromista, persistiremos en esa creencia: aunque después de varios ensayos positivos, esa correlación deje de cumplirse. Ahí diremos que hasta cierto momento hubo una relación causal que, luego, por alguna causa, dejó de existir. Posiblemente, incluso, por el resultado de nuestra ansiosa e insistente manipulación del potenciómetro, que acabó rompiendo un mecanismo ya muy desgastado. La corroboración de las relaciones causales que surge de la posibilidad de control es mucho más firme del que aquélla que surge de la mera regularidad.

Como decía el propio Hume (1939[1748], p.685), “la acción, el trabajo, y las ocupaciones cotidianas”, son los mejores antídotos contra las dudas del escéptico. Por eso, siempre que estemos en condiciones de controlar los estados de una variable y en virtud de nuestra manipulación de los estados de otra variable x , acabaremos concluyendo que, en las condiciones en las que estamos operando, los estados de y son, por lo menos en alguna medida, un efecto de los estados de x (Cf. Von Wright, 1980[1971], p.94). Así lo hacen aquéllos que quedan enfrentados con viejos aparatos de comportamiento anómalo, y así lo hacen los científicos experimentales de cualquier disciplina. Aun cuando, unas e otras, desconozcan los mecanismos, o las posibles leyes, que puedan explicar esa relación causal (Cf. Glennan, 2009, p.318).

Podemos no estar en condiciones de explicar una relación causal. Podemos no saber cómo, por la mediación de cuál mecanismo, las posiciones de un control afectan el volumen del sonido emitido por una radio. Pero eso no nos inhibe de considerar que los movimientos en sentido horario y anti-horario de ese botón causan las disminuciones y los aumentos del volumen sonoro. Como ocurrió con la función del páncreas: el papel causal de este órgano en la digestión de la gordura fue establecido sin que saber cuáles eran los mecanismos fisiológicos y bioquímicos que explicaban la mayor presencia de gordura no digerida en la materia fecal de perros a los que se impedía el funcionamiento de esa glándula (Cf. ROMO, 2006, p.103). El hecho de no poder explicar una relación causal, no implica que ella no pueda ser invocada para operar, ella misma, como llave de la explicación causal de un evento. Como decía Paul Valery (2002[1944], p.549): “La idea de hacer es la

primera e la más humana. *Explicar* es describir una manera de *hacer*: es rehacer por el pensamiento”

Que desconozcamos el mecanismo que permite que los controles regulen el volumen de las radios, e ignoremos por qué ese viejo receptor tiene su control de volumen alterado, no implica que estemos inhibidos de explicar un aumento de volumen de esa radio diciendo que eso ocurrió porque movimos el control indicado en la dirección anti-horaria. Si alguien pregunta '¿por qué el volumen aumentó?', contestaremos: 'porque el control del volumen fue movido en sentido anti-horario'; y estaremos dando una impecable explicación causal impecable. Una explicación que podrá corroborarse mostrando que, si volvemos ese control en dirección a su posición anterior, el volumen también decrece. Pero, lo que ahí funcionará como prueba crucial de la corrección y pertinencia de mi explicación causal, es que, repitiendo el movimiento en sentido anti-horario, el volumen aumentará nuevamente. *En este viejo y maltratado receptor de radio, el volumen crece si el botón menor es movido en sentido anti-hora y él decrece si ese movimiento es hecho en sentido contrario* es un principio de funcionamiento específico de ese receptor particular, un invariante se su modo de operar, que se instaló como base para algunas explicaciones causales de su comportamiento.

“La característica distintiva de las explicaciones causales”, hay dicho James Woodward (2003, p.6), es que ellas “ofrecen información potencialmente relevante para la manipulación y el control: ellas nos dicen como, estando nosotros en condiciones de alterar el valor de una o más variables, podríamos cambiar el valor de otras”. Las explicaciones fundamentadas en el Principio de Arquímedes nos suministran indicaciones sobre cómo modificar el empuje que padece un cuerpo. Ellas nos dicen que ese empuje puede ser alterado modificando el volumen del cuerpo o modificando la densidad del líquido. Más modestamente, la explicación del cambio de volumen del ejemplo anterior, nos indica cómo controlar el volumen de esa oscura radio de comportamiento anómalo. Aunque esa información sólo valga para ese caso particular y no sea aplicable a otras radios. La ley causal no es un elemento necesario para la configuración de una explicación causal; y creo que ésa es la conclusión más importante a la que, en este

contexto, nos conduce la concepción experimentalista de la causación.

Es verdad que hay explicaciones que aluden a factores que parecen escapar la toda posibilidad de manipulación (cf. Woodward, 2009, p.235). Como ocurre cuando citamos una erupción del Vesubio para explicar la destrucción de Pompeya. Nosotros no somos capaces, por lo menos por ahora, de producir, de retardar, de impedir o de intensificar, erupciones volcánicas. Pero aun así las aceptamos como explicaciones causales de diferentes fenómenos; y también aceptamos que el impacto de un gran asteroide en la tierra puede ayudar a explicar una extinción en masa, aun cuando no tengamos ninguna posibilidad de incidir en fenómenos de esa magnitud. Esas posibles objeciones son, de todos modos, relativamente fáciles de contestar: tales eventos pueden ser entendidos como series, o agregados complejos, de conexiones causales particulares que satisfacen, cada de ellas separadamente, la concepción experimental de la causación (cf. Von Wright, 1980[1971], p.94).

Conclusión. Claro que estas últimas cuestiones merecen mayor examen; y que no se puede darlas por saldadas en virtud del ejemplito del Vesubio. La vasta literatura sobre el tópico dejaría en ridículo semejante pretensión. Pero creo que eso no puede inhibirnos de reconocer que la concepción manipulacionista de la causación nos ofrece una salida plausible para un viejo problema de la Filosofía de la Biología: aquel planteado por la legitimidad de esas imputaciones y explicaciones causales, sin fundamento nomológico, que abundan en diversos campos de las ciencias de la vida. Invariantes causales locales y relativamente efímeros – análogos en ese sentido al principio de funcionamiento de aquella vieja radio – pueden vertebrar y legitimar esas explicaciones e imputaciones; y el análisis epistemológico debería abocarse a identificarlos y elucidar su naturaleza (Cf. WOODWARD, 2003, p.249). Valiendo lo mismo para la estructura de las explicaciones e imputaciones causales que ellos, según digo, permitirían formular. Eso puede generar una línea de reflexión más fértil e iluminadora

que la consabida acumulación de ejemplos, más o menos satisfactorios, de leyes biológicas.

La correcta comprensión del modo de operar de esos invariantes causales locales podría servir para visualizar la estructura, y entender el funcionamiento, de teorías compuestas de una forma distinta de aquella que caracteriza a las teorías físicas. Éstas, conforme Sober (1984, p.31 y p.50) nos ha dejado entrever, se compondrían de tres tipos de leyes: [1^f] *Leyes de estado cero* que definen cómo se comportan los sistemas en estudio en la ausencia de cualquier fuerza actuante; [2^f] *Leyes consecuenciales* que establecen cómo se comportan esos sistemas cuando afectados por una fuerza; y [3^f] *Leyes causales* que explican cómo se generan esas fuerzas.

Esas otras teorías –típicas de la Biología Evolucionaria y de la Ecología de Poblaciones –, en cambio, se compondrían de tres tipos de enunciados: [1^b] *Leyes de estado cero* que definen cómo se comportan los sistemas en estudio en la ausencia de cualquier fuerza actuante; [2^b] *Leyes consecuenciales* que establecen cómo se comportan esos sistemas cuando afectados por una fuerza; y [3^b] Múltiples y heteróclitas descripciones de invariantes causales, siempre locales y caducables, que explican cómo se generan esas fuerzas. La textura epistemológica tan particular de muchas ciencias biológicas se explicaría por esa peculiaridad descrita en [3^b].

Artigo recebido em 08.11.2013, aprovado em 20.01.2014

Referências

- AGUIAR, T. *Causalidade e direção do tempo*. Belo Horizonte: Humanitas, 2008.
- BEATTY, J. The evolutionary contingency thesis [1995]. In: SOBER, E. (ed.) *Conceptual issues in Evolutionary Biology*. Cambridge: MIT Press, 2006. p.217-248.

- BERRYMAN, A. On principles, laws and theory in population ecology. *Oikos*. Vol. 103, N.3, 2003. p.695-701.
- BOUTROUX, É. *De l'idée de loi naturelle dans la science et la philosophie contemporaines* [cours professé a La Sorbonne en 1892-1893]. Paris: Vrin, 1950.
- BRANDON, R. *Adaptation and environment*. Princeton: Princeton University Press, 1990.
- BRANDON, R. *Concepts and methods in Evolutionary Biology*. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
- BRANDON, R. Does Biology have laws? *Philosophy of Science*. Vol.64, Proceedings, 1997. S444-S457.
- BRANDON, R. & McSHEA, D. *Biology's first law*. Chicago: University of Chicago Press, 2010.
- BUNGE, M. *Causalidad*. Buenos Aires: EUDEBA, 1961.
- CAPONI, G. El reduccionismo en la Biología contemporánea. *Signos filosóficos*, Vol.6, N. 12, 2004. p.33-62.
- CAPONI, G. *Georges Cuvier: un fisiólogo de Museo*. México: LIMUSA, 2008a.
- CAPONI, G. La función del principio de la compensación de los órganos en el transformismo de Etienne Geoffroy Saint-Hilaire. *Scientiae Studia*, Vol.6, N. 2, 2008b. p.169-178.
- CAPONI, G. *La segunda agenda darwiniana*. México: Centro Lombardo Toledano, 2011.
- CAPONI, G. *Réquiem por el centauro*. México: Centro Lombardo Toledano, 2012.
- CAPONI, G. Teleología naturalizada. *THEORIA*, Vol.76, 2013a. p.97-114.
- CAPONI, G. El concepto de presión selectiva y la dicotomía próximo-remoto. *Aurora*, Vol.25, N.36, 2013b. p.197-216.
- CARTWRIGHT, N. *How the laws of Physics lie*. Oxford: Oxford University Press 1983.
- CARTWRIGHT, N. *Hunting causes*. Cambridge: Cambridge University Press, 2007.
- CASANUEVA, M. A structuralist reconstruction of the mechanism of natural selection in set theory and graph formats. In: MARTÍNEZ CONTRERAS, J. & PONCE DE LEÓN, A. (eds.) *Darwin's evolving legacy*. México: Siglo XXI, 2011. p.177-192.

- CASSIRER, E. *El problema del conocimiento* IV. México: Fondo de Cultura Económica, 1948.
- COHEN, M. *Reason and nature*. New York: Dover, 1931.
- CORDELLINO, R. & ROVIRA, J. *Mejoramiento genético animal*. Montevideo: Editorial Hemisferio Sur, 1987.
- CRAVER, C. Structure of scientific theories. In MACHAMER, P. & SILBERSTEIN, M. (eds.) *The Blackwell guide to Philosophy of Science*. Oxford: Blackwell, 2002. p.55-79.
- CUVIER, G. *Discours préliminaire aux Recherches sur les ossements fossiles de quadrupèdes*. Paris: Flammarion, 1992[1812].
- DARWIN, C. *On the origin of species*. London: Murray, 1859.
- DIÉGUEZ, A. *La vida bajo escrutinio: una introducción a la Filosofía de la Biología*. Málaga: Buridán, 2012.
- DODDS, W. *Laws, theories, and patterns in Ecology*. Berkeley: University of California Press, 2009.
- EL HANI, C. Generalizações ecológicas. *Oecologia brasiliensis*. Vol.10, N.1, 2006. p.17-68.
- DAVID, P. & SAMADI, S. *La théorie de l'évolution*. Paris: Flammarion, 2000.
- ELGIN, M. There may be strict empirical laws in Biology, after all. *Biology & Philosophy*. Vol.21, 2006, p.119-134.
- FOLGUERA, G. & DI PASQUIO F. Jerarquías ecológica: intentos reductivos de la Fisiología a través de la Macroecología. *Ludus Vitalis*. Vol.19, N. 36, 2011. p.137-151.
- GAYON, J. La Biologie entre loi et histoire. *Philosophie*. Vol.38, 1993, p.30-57.
- GLENNAN, S. Mechanisms. In: BEEBE, H.; HITCHCOCK, C.; MENZIES, P. (eds.) *The Oxford Handbook of Causation*. Oxford: The Oxford University Press, 2009. p.315-325.
- GINNOBILI, S. La Teoría de la Selección Natural Darwiniana". *Theoria*. Vol.67, 2010. p.37-58.
- HEMPEL, C. *La explicación científica*. Buenos Aires: Paidós, 1979[1965].
- HUME, D. *An enquiry concerning human understanding* [1748]. In: BURT, E. (eds.) *The English philosophers from Bacon to Mill*. New York: The Modern Library, 1939. p.585-689.
- LANGE, M. Ecological laws: what would they be and why would they matter? *Oikos*. Vol.110, N. 2, 2005, p.394-403.

- LINCOLN, R.; BOXSHALL, G.; CLARCK, P. *Diccionario de Ecología, Evolución y Taxonomía*. México: Fondo de Cultura Económica, 2009.
- LORENZANO, P. Leyes fundamentales y leyes de la Biología. *Scientiae Studia*, Vol.5, N.2, 2007. p.185-214.
- LORENZANO, P. Leis e teorias em Biologia. In ABRANTES, P (ed.) *Filosofia da Biologia*. Porto Alegre: Artmed, 2011. p.52-82.
- LOSEE, J. *Theories of causality*. London: Transaction publishers, 2011.
- MAYR, E. Cause and effect in Biology. *Science*. Vol.134, 1961, p.1501-1506.
- MAYR, E. How Biology differs from the Physical Sciences. In: DEPEW, D. & WEBER, B. (eds.) *Evolution at a crossroads*. Cambridge: MIT Press, 1985. p.43-63.
- MOYA, A. *Sobre la estructura de la teoría de la evolución*. Barcelona: Anthropos, 1989.
- OKASHA, S. Does diversity always grow? *Nature*. Vol.466, 2010. p.318.
- ROMO, A. *Claude Bernard*. México: Siglo XXI, 2006.
- ROSENBERG, A. *The structure of biological science*. Cambridge: Cambridge University Press, 1985.
- ROSENBERG, A. *Darwinian reductionism*. Chicago: Chicago University Press, 2006.
- RUSE, M. *Filosofía de la Biología*. Madrid: Alianza, 1979.
- RUSE, M. *Sociobiología*. Madrid: Cátedra, 1989.
- SMART, J. *Philosophy and scientific realism*. New York: Routledge, 1963.
- SOBER, E. *The nature of selection*. Chicago: The University of Chicago Press, 1984.
- SOBER, E. *Philosophy of Biology*. Oxford: Oxford University Press, 1993.
- SOBER, E. Two outbreaks of lawlessness in recent Philosophy of Biology. *Philosophy of Science*. Vol.64, Proceedings, 1997. S458-S467.
- SOBER, E. A priori causal models of natural selection. *Australasian Journal of Philosophy*. Vol.88, 2011. p.1-19.
- TOULMIN, S. *The Philosophy of Science*. London: Hutchison, 1953.

- TOULMIN, S. *Foresight and Understanding*. Indianapolis: Indiana University Press, 1961.
- TURCHIN, P. Does population ecology have general laws? *Oikos*. Vol.94, N. 1, 2001: p.17-26.
- VALERY, P. L'homme et la coquille [1944 // *Variété V*]. In: *Variété III, IV et V*. Paris: Folio, 2002. p.541-69.
- VON WRIGHT, H. *Explicación y Comprensión*. Madrid: Alianza, 1980[1971].
- VON WRIGHT, H. *Causality and Determinism*. New York: Columbia University Press, 1974.
- WEBER, M. The aim and structure of Ecological Theory. *Philosophy of Science*. Vol.66, N.1, 1999. p.71-93.
- WEBER, M. *Philosophy of Experimental Biology*. Cambridge: Cambridge University Press, 2004.
- WOODWARD, J. Explanation. In: MACHAMER, P. & SILBERSTEIN, M. (eds.) *The Blackwell guide to Philosophy of Science*. Oxford: Blackwell, 2002. p.37-44.
- WOODWARD, J. *Making things happen: a theory of causal explanation*. Oxford: Oxford University Press, 2003.
- WOODWARD, J. Agency and interventionist theories. In: BEEBE, H.; HITCHCOCK, C.; MENZIES, P. (eds.) *The Oxford Handbook of Causation*. Oxford: The Oxford University Press, 2009. p.234-262.