



**JULIÁN DAVID BOHÓRQUEZ CARVAJAL**

**¿QUÉ ES LA ENFERMEDAD?  
UNA PROPUESTA FRENTE A LA PREGUNTA POR LA IDENTIDAD  
DE LAS ENFERMEDADES**

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA  
Facultad de Filosofía  
Bogotá, 31 de agosto de 2022**

**¿QUÉ ES LA ENFERMEDAD?  
UNA PROPUESTA FRENTE A LA PREGUNTA POR LA IDENTIDAD  
DE LAS ENFERMEDADES**

**Tesis doctoral presentada por Julián David Bohórquez Carvajal, bajo la  
dirección del Profesor Reinaldo José Bernal Velásquez, como requisito parcial  
para optar al título de Doctorado en Filosofía**



**PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA  
Facultad de Filosofía  
Bogotá, 31 de agosto de 2022**

Bogotá, 31 de agosto de 2022

Profesor  
**Luis Fernando Cardona Suárez**  
Decano de Facultad  
Facultad de Filosofía

Estimado Profesor Cardona:

Por medio de la presente tengo el gran gusto de poner a consideración de la Facultad de Filosofía la Tesis Doctoral titulada *¿Qué es la enfermedad? Una propuesta frente a la pregunta por la identidad de las enfermedades*, elaborada por el estudiante Julián David Bohórquez Carvajal, bajo mi dirección, como requisito parcial para optar por el título de Doctor en Filosofía.

Julián ha desarrollado una investigación original y pertinente en el contexto contemporáneo, que constituye un aporte significativo para la filosofía de la medicina. Su trabajo se ha ocupado, de manera rigurosa y creativa, de resolver el problema ontológico que enfrentamos frente a la pregunta por la naturaleza de la enfermedad.

En su trabajo, Julián demuestra tener un conocimiento amplio de las propuestas y debates tanto clásicos como contemporáneos propios de las áreas involucradas en su investigación: la filosofía de la medicina, la filosofía de la ciencia y la filosofía de la biología. Además, consigue integrar estos conocimientos en una propuesta sólida, articulada, interesante, arriesgada y novedosa.

Por las razones expuestas, considero que la tesis doctoral de Julián David Bohórquez Carvajal cumple cabalmente con los estándares académicos exigidos por la Facultad de Filosofía, y que además responde al espíritu del proyecto educativo distintivo de nuestra universidad. En esta medida, la pongo a su consideración para que sea sometida a evaluación y, eventualmente, se cite a su defensa.

Muchas gracias por su atención y quedo a su entera disposición para atender lo que pudiera presentarse sobre el particular.

Atentamente,



**Reinaldo José Bernal Velásquez**  
Profesor Asistente  
Facultad de Filosofía

*La confusión sobre la naturaleza de la salud y la enfermedad es, en última instancia, la confusión sobre el concepto mismo de la medicina*

EDMUND PELLEGRINO (2004, p. xii)<sup>1</sup>

*Una definición de “enfermedad” a menudo se considera la pregunta más importante en la filosofía de la medicina*

MÄEL LEMOINE (2015, p. 19)<sup>2</sup>

---

<sup>1</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

<sup>2</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

Agradezco a la Vicerrectoría Académica de la Pontificia Universidad Javeriana por concederme el privilegio de realizar mis estudios de doctorado con la convocatoria de créditos condonables “Fortalecimiento de los programas de doctorado. Apoyos financieros para estudiantes de programas de doctorado. Convocatoria 2019 – 2020”.

Agradezco, también, al personal docente y administrativo de la Facultad de Filosofía de la Pontificia Universidad Javeriana por sus valiosas enseñanzas. Al Decano de Facultad, profesor Luis Fernando Cardona Suárez, y al Director de Posgrados, profesor Juan Samuel Santos Castro, por el gran apoyo que me brindaron durante mis estudios doctorales. Agradezco al profesor Reinaldo J. Bernal Velásquez, por su inestimable ayuda y dedicada dirección durante mi investigación doctoral.

Un agradecimiento a mis compañeros de estudio por las enriquecedoras experiencias que compartieron conmigo, y muy especialmente a Camila Suárez Acevedo y a Diana Marcela Sánchez Barbosa, por brindarme su amistad.

Agradezco a mis padres por su indeclinable confianza en el éxito de este proyecto. Finalmente, agradezco a Yésica Santacruz Villarreal: sin su entereza, cariño y afectuoso optimismo este trabajo no habría sido posible.

## TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN.....	9
1. LA PREGUNTA POR LA IDENTIDAD DE LAS ENFERMEDADES .....	13
1.1 Aclaraciones preliminares .....	13
1.1.1 Definición de términos básicos .....	14
1.1.2 Usos de la palabra “enfermedad” .....	15
1.1.3 La naturaleza de la enfermedad y la cuestión nosológica .....	16
1.1.4 Dificultades de la pregunta por la naturaleza de la enfermedad y de la cuestión nosológica.....	17
1.1.5 Temas no incluidos en este trabajo.....	21
1.2 Historia de las concepciones de la enfermedad.....	23
1.2.1 Modelo clásico .....	23
1.2.2 Modelo sydenhamiano .....	25
1.2.3 Modelo anatomopatológico .....	27
1.2.4 Modelo fisiopatológico.....	27
1.2.5 Modelo etiopatológico.....	29
1.3 Naturalismo .....	31
1.3.1 Características del naturalismo.....	31
1.3.2 Objeciones al naturalismo .....	34
1.4 Normativismo.....	45
1.4.1 Características del normativismo .....	46
1.4.2 Objeciones al normativismo .....	50
Conclusión del capítulo 1 .....	52

2. UNA DEFINICIÓN DE “ENFERMEDAD”. CONCEPTOS BÁSICOS .....	54
2.1 La red causal y sus elementos. Características de la relación causal.....	55
2.1.1 Red causal, <i>relata</i> causales y propiedades instanciadas .....	55
2.1.2 Características de la relación causal .....	57
2.2 Causalidad.....	59
2.2.1 Modelo nomológico-deductivo .....	60
2.2.2 Modelo causal/mecánico.....	64
2.2.3 Modelo manipulacionista.....	67
2.3 El concepto de organismo.....	74
2.3.1 Biosistema.....	74
2.3.2 Teleonomía .....	78
2.4 Equilibrio dinámico .....	80
2.4.1 Homeostasis .....	80
2.4.2 Homeorresis .....	82
2.4.3 Consideraciones finales respecto del equilibrio dinámico.....	83
2.5 Función y disfunción .....	84
2.5.1 Enfoque etiológico .....	85
2.5.2 Enfoque sistémico .....	88
Conclusión del capítulo 2 .....	96
3. LAS ENFERMEDADES COMO REDES CAUSALES.....	98
3.1 Condición estructural.....	100
3.1.1 Componentes de la red de enfermedad .....	100
3.1.2 Frontera espacial .....	100
3.1.3 Descripción de las enfermedades.....	103
3.2 Condición de existencia.....	106
3.2.1 Pérdida del equilibrio dinámico .....	106
3.2.2 Disfunción y enfermedad.....	110
3.3 Realismo respecto de la enfermedad .....	113
3.3.1 La existencia objetiva de la enfermedad .....	113
3.3.2 Ventajas del realismo respecto de la enfermedad .....	115
3.4 La enfermedad es cualitativamente distinta del estado normal .....	116
3.4.1 Casos particulares .....	117
3.4.2 Argumentos de carácter general.....	119
3.5 Virtudes de la definición.....	120

3.5.1 Dinámica de las enfermedades .....	120
3.5.2 Lógica de los tratamientos médicos .....	122
3.5.3 Origen multicausal de las enfermedades .....	123
3.5.4 Las enfermedades según la ciencia médica .....	130
3.6 Red de enfermedad, naturaleza de la enfermedad y cuestión nosológica .....	134
3.6.1 Red de enfermedad y naturaleza de la enfermedad .....	135
3.6.2 Red de enfermedad y cuestión nosológica .....	135
3.7 Respuesta a las objeciones frente al naturalismo y al normativismo .....	139
3.7.1 Respuesta a las objeciones formuladas al naturalismo .....	140
3.7.2 Respuesta a las objeciones formuladas al normativismo .....	148
Conclusión del capítulo 3 .....	148
CONCLUSIÓN .....	150
BIBLIOGRAFÍA .....	153

## INTRODUCCIÓN

Por fuera de la comunidad científica se habla poco del nitrógeno, del bosón de Higgs o del perihelio de Mercurio. En cambio, con enorme frecuencia se habla del cáncer, de la diabetes, de la artritis o del infarto cardíaco. Esto se debe, al menos en parte, a que todo ser humano se ha encontrado más de una vez, y de muchas maneras, con la enfermedad.

En el mes de diciembre de 2019, los medios de comunicación reportaron un brote infeccioso en un mercado de mariscos de Wuhan, en la China central. El 11 de marzo de 2020, la Organización Mundial de la Salud declaró que esta infección, llamada “enfermedad por coronavirus”, se había convertido en una pandemia mundial. La pandemia nos mostró que una enfermedad puede trastocar la existencia de todo el planeta: nuestras relaciones personales; nuestros trabajos; nuestras costumbres cotidianas más simples; las políticas públicas de nuestros gobiernos. En resumen, la pandemia nos mostró (o nos recordó) que una enfermedad nos cambia la vida.

Aunque, según un viejo aforismo (que algunos atribuyen a Samuel Hahnemann, otros a Claude Bernard y otros al mismo Hipócrates), “no hay enfermedades, sino enfermos”, las enfermedades son el principal objeto de estudio de la medicina y, en general, de las ciencias de la salud: La investigación biomédica se ocupa de encontrar nuevas formas de diagnosticarlas, prevenirlas y tratarlas; los textos médicos se escriben a partir de ellas, al igual que los planes de estudio de las facultades de medicina de todo el mundo. Cuando un médico logra diagnosticar una enfermedad, darle nombre a aquello que sufre su paciente, considera que va por buen camino y que podrá instaurar un tratamiento efectivo. Cuando no consigue dar con ese nombre tiene buenas razones

para preocuparse (y el paciente también). En palabras de Jeremy Simon: “Si la medicina es la ciencia ‘de’ algo, es la ciencia de las enfermedades” (2017, p. 90)<sup>3</sup>.

La enfermedad tiene, entonces, una enorme importancia para los individuos, para sus comunidades y, por supuesto, para la ciencia médica. Es fundamental para otras ciencias naturales, como la zoología o la botánica, puesto que también hay enfermedades en las plantas y en los animales no humanos. Las enfermedades figuran en nuestros libros sagrados y en casi todos los clásicos de la literatura. La historia podría contarse a partir de las grandes pestilencias que, muchas veces (dicen los cronistas), llevaron al colapso de grandes imperios. Pero, ¿qué es eso tan importante que llamamos “enfermedad”?

No pocos médicos y filósofos a través de la historia han buscado responder esta pregunta. Determinar cuál es la naturaleza de las enfermedades, en qué se distingue un sujeto enfermo de uno que no lo está, qué tienen en común los pacientes diagnosticados con “la misma enfermedad”, y en virtud de qué criterios se clasifican las enfermedades, son cuestiones fundamentales para la filosofía de la medicina contemporánea. En su conjunto, constituyen la que he llamado “la pregunta por la identidad de las enfermedades”. El propósito del trabajo que el lector tiene en sus manos es, justamente, responder esta pregunta.

Comencé esta investigación con una intención descriptiva. Supuse que, si bien la palabra “enfermedad” suele usarse de manera imprecisa en distintos contextos, había una serie de criterios implícitos que satisfacían todos aquellos fenómenos biológicos que la medicina llama “enfermedades”. Me propuse, entonces, formular una definición de “enfermedad” que hiciera explícitos dichos criterios. No obstante, en el curso de la investigación, encontré que no solo carecemos de unos criterios claramente estipulados, sino que no parece existir un conjunto de propiedades comunes a todo aquello que llamamos “enfermedad”. En este punto, mi investigación adquirió también un carácter normativo.

---

<sup>3</sup> En inglés en el original.

Mi objetivo será plantear una definición que capture aquello que la medicina entiende por “enfermedad”. También me apoyaré en los descubrimientos de la ciencia médica para presentar y ejemplificar diversos aspectos de esta definición. Esto corresponde al componente descriptivo de mi propuesta. Pero busco, además, que dicha definición permita derivar una serie de características que las enfermedades tienen en común. En consecuencia, como se verá a lo largo del texto, esta definición permitirá determinar si ciertas condiciones que la medicina llama “enfermedades” efectivamente lo son o si, por el contrario, no deben ser consideradas como tales. Esto corresponde al componente normativo de mi propuesta.

Este trabajo se divide en tres capítulos. En el primero, precisaré algunos conceptos básicos, expondré en qué consiste la pregunta por la identidad de las enfermedades y delimitaré los objetivos de mi investigación. Luego, haré un breve recorrido por las distintas concepciones de la enfermedad a través de la historia. Este recorrido no tiene pretensiones historiográficas, sino que busca mostrar cómo la medicina de distintas épocas ha respondido a la pregunta que nos ocupa, y cómo estas respuestas, diversas y heterogéneas, impactan la medicina de nuestro tiempo. A continuación, expondré las principales propuestas de la filosofía de la medicina contemporánea que buscan responder a la pregunta por la identidad de las enfermedades. Finalmente, mostraré que dichas propuestas enfrentan objeciones importantes, muchas de las cuales no se han resuelto satisfactoriamente, lo cual justifica el desarrollo de esta investigación.

En el segundo capítulo, introduciré una definición de “enfermedad” a partir de la cual, a lo largo de este trabajo, buscaré resolver la pregunta por la identidad de las enfermedades. De acuerdo con esta definición, una enfermedad es una red causal que cumple con dos condiciones que he denominado “condición estructural” y “condición de existencia”. El propósito central de este capítulo será introducir, exponer, analizar o aclarar en qué consisten los diversos conceptos que están involucrados en esta definición. Para ello me apoyaré en los trabajos de distintos filósofos de la ciencia y de la biología. Entre estos conceptos tenemos: *relata* causales, propiedades instanciadas, organismo, biosistema, subsistema, teleonomía, homeostasis, homeorresis, función,

disfunción y causalidad. En relación con este último, examinaré los modelos más relevantes en la filosofía de la ciencia que buscan capturar la noción de causalidad, y adoptaré aquel que mejor de cuenta de la naturaleza de las relaciones causales en el contexto de la biología y la medicina.

Una vez introducida la definición de “enfermedad” y habiendo explicado los conceptos que involucra, en el tercer capítulo desarrollaré dicha definición, expondré las consecuencias que se siguen de adoptarla y señalaré sus principales virtudes. Finalmente, mostraré cómo resuelve la pregunta por la identidad de las enfermedades y cómo hace frente a las objeciones que se han planteado a las otras propuestas filosóficas que han tratado de responder la misma cuestión.

Espero que este trabajo sea relevante para la filosofía de la medicina, pero también confío en que pueda serlo para la ciencia médica. Pensar sobre la enfermedad equivale a examinar los fundamentos mismos de esta disciplina y permite que el médico reflexione sobre su oficio, entienda “por qué lo hace, para qué lo hace y si en un momento dado puede llegar a hacerlo de otra forma” (Mejía Rivera, 2016, p. 31). En su libro *La enfermedad y sus metáforas*, Susan Sontag afirma que “la enfermedad es el lado nocturno de la vida” (2013, p. 677)<sup>4</sup>. La filosofía, que se ocupa justamente de iluminar los intersticios de nuestra experiencia, puede arrojar luz sobre esa noche.

---

<sup>4</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

# 1. LA PREGUNTA POR LA IDENTIDAD DE LAS ENFERMEDADES

El propósito de este trabajo es presentar una definición de “enfermedad” que resuelva la pregunta por la identidad de las enfermedades. En este capítulo, en la primera sección, definiré algunos términos básicos, mostraré en qué consiste dicha pregunta y delimitaré los objetivos de mi investigación. En la segunda sección, expondré las concepciones de la enfermedad más relevantes a través de la historia. En las secciones tercera y cuarta presentaré, respectivamente, el *naturalismo*<sup>5</sup> y el *normativismo*, que son las dos teorías principales de la filosofía de la medicina contemporánea que buscan resolver la pregunta por la identidad de las enfermedades, y expondré las objeciones más importantes que enfrenta cada una de ellas. Esta exposición me permitirá mostrar que ambas teorías presentan problemas sustanciales por lo cual es necesario proponer una definición de “enfermedad” que consiga superar dichos problemas.

## 1.1 Aclaraciones preliminares

Resolver la pregunta por la identidad de las enfermedades equivale a responder el siguiente interrogante: “¿Qué es la enfermedad?”. Sin embargo, es necesario precisar el alcance y los límites que tendrá mi abordaje de esta pregunta, por lo cual, en esta sección haré varias precisiones. En el primer apartado de esta sección, definiré algunos términos de uso frecuente en la medicina, que emplearé a lo largo del texto. En el segundo apartado, mostraré que la palabra “enfermedad” tiene diversos usos, y

---

<sup>5</sup> Es importante aclarar que, durante todo el texto, utilizaré el término “naturalismo” tal y como se entiende en el contexto específico de las discusiones en filosofía de la medicina sobre la pregunta por la identidad de las enfermedades. Este término no debe confundirse con el sistema filosófico conocido como “naturalismo”, aunque ambos puedan tener elementos en común.

precisaré cuáles de ellos emplearé en este trabajo. En el tercer apartado, expondré las dos cuestiones fundamentales que mi definición de “enfermedad” buscará resolver: la pregunta por la *naturaleza de la enfermedad* y la *cuestión nosológica*. En el cuarto apartado mostraré las dificultades que plantean estas dos cuestiones. En el quinto apartado, mencionaré algunos temas que, si bien se relacionan con el objeto de mi investigación, quedarán por fuera de esta.

### *1.1.1 Definición de términos básicos*

En esta sección definiré los términos “*signo*”, “*síntoma*”, y “*manifestaciones clínicas*” (o “*cuadro clínico*”), que se usan con gran frecuencia en la medicina y a los cuales me referiré varias veces a lo largo del texto.

La *semiología médica*<sup>6</sup>, que es la disciplina que estudia cómo identificar las manifestaciones de las enfermedades, define “*síntoma*” como toda “*manifestación subjetiva de enfermedad*” (Argente et al., 2021, p. xxxii). Los síntomas, que solo son percibidos por el enfermo, no son objetivables; las náuseas, el dolor o la *disnea* (que es la sensación subjetiva de dificultad respiratoria) son síntomas.

El signo, por su parte, es la “*manifestación objetiva de la enfermedad*” (Argente et al., 2021, p. xxxii). El concepto de signo incluye tanto aquellas alteraciones que se identifican mediante el examen físico del paciente, como las que se evidencian a través de ayudas diagnósticas como exámenes de laboratorio, rayos X, etc.

Finalmente, las manifestaciones clínicas (también llamadas “*cuadro clínico*”) son el conjunto de síntomas y de signos de un paciente que son evidentes al examen físico. Con frecuencia se habla también de las “*manifestaciones clínicas*” o del “*cuadro clínico*” de una enfermedad para indicar el conjunto de signos y síntomas que caracterizan determinado tipo de enfermedad (e.g. el cuadro clínico del *resfriado común* consiste en malestar general, fiebre, tos y congestión nasal).

---

<sup>6</sup> Es importante no confundir el término “*semiología*” con el término “*semiótica*”.

### 1.1.2 Usos de la palabra “enfermedad”

Debemos a Andrew Twaddle (1968; 1994) la postulación de una precisión terminológica fundamental para la filosofía de la medicina. Para Twaddle, la palabra “enfermedad” tiene tres usos distintos. Para precisarlos, distingue entre los siguientes tres términos<sup>7</sup>:

- *Disease*: Se refiere a la enfermedad tal y como es entendida por los profesionales de la salud y por la ciencia médica en general.
- *Illness*: Se refiere a la enfermedad como es percibida por el paciente, a las experiencias subjetivas asociadas con los padecimientos.
- *Sickness*: Designa la manera en que la comunidad general y las instituciones sociales comprenden y califican la enfermedad.

Si bien esta distinción no está exenta de controversia (véase, por ejemplo, Nordenfelt, 2007), es un punto de partida útil para el estudio de un fenómeno tan complejo y de difícil definición como es la enfermedad.

Mi investigación se ocupará de la pregunta por la identidad de las enfermedades entendidas como *diseases*<sup>8</sup>. Es decir, la pregunta específica que abordaré en este trabajo será: “¿Qué entiende la ciencia médica por enfermedad?”.

De acuerdo con Bjørn Morten Hofmann (2017), el término “*disease*” alude a entidades, eventos y fenómenos de naturaleza biológica. A diferencia de “*illness*” (que refiere a cuestiones subjetivas) y “*sickness*” (que refiere a cuestiones intersubjetivas), Hofmann señala que el término “*disease*” refiere a hechos objetivos.

No obstante, a pesar de la utilidad de esta distinción, no se puede desconocer que los elementos de la triada *disease*, *illness* y *sickness* están interrelacionados. En consecuencia, como se verá lo largo de mi trabajo, aún cuando lo que se busca es dilucidar el concepto científico de enfermedad, los determinantes subjetivos, sociales y culturales juegan un papel importante en la discusión.

---

<sup>7</sup> Utilizaré los términos que usa Twaddle en inglés, puesto que no hay un acuerdo respecto de cuáles palabras del español corresponderían a cada uno de ellos.

<sup>8</sup> Salvo que se indique lo contrario, siempre que en este texto utilice las palabras “enfermedad” y “padecimiento” estaré refiriéndome a la noción de *disease*.

Por otra parte, la palabra “enfermedad” se puede usar en un sentido *amplio* o en un sentido *estrecho*. En un sentido estrecho, la palabra “enfermedad” designa exclusivamente aquellas condiciones que algunos llaman “internas”, como la *diabetes*, la *hipertensión arterial*, el *cáncer de pulmón*, entre otras. En un sentido amplio, la palabra “enfermedad” incluye además las condiciones que se consideran “desencadenadas por factores externos”<sup>9</sup>, como el envenenamiento, el *mal agudo de montaña* (que ocurre cuando se asciende a grandes alturas sin una adecuada preparación previa), el *golpe de calor* (que sucede cuando un individuo se expone a temperaturas muy altas), entre otras.

Algunos encuentran contraintuitivo afirmar, por ejemplo, que un sujeto que ha ingerido un veneno se ha “enfermado” y, por ende, prefieren restringir el uso de la palabra “enfermedad” a su sentido estrecho. Por el contrario, en este trabajo usaré esta palabra en un sentido amplio. En el Capítulo 3 explicaré en detalle por qué considero que condiciones como el envenenamiento, el golpe de calor y el mal agudo de montaña son enfermedades.

### *1.1.3 La naturaleza de la enfermedad y la cuestión nosológica*

Otro modo de plantear la pregunta por la identidad de las enfermedades es, en palabras de Pedro Laín Entralgo: “¿Qué es la enfermedad humana y qué son realmente las enfermedades individuales?” (1982 p. XXII). Esta manera de presentar la pregunta muestra que esta incluye dos cuestiones distintas, aunque estrechamente relacionadas: la pregunta por la naturaleza de la enfermedad y la cuestión nosológica. A continuación, expondré en qué consisten:

- a) *Naturaleza de la enfermedad*: Determinar la naturaleza de la enfermedad equivale a precisar dos cuestiones. La primera cuestión es qué tipo de entidades son las enfermedades, cuál es su índole o naturaleza particular. La

---

<sup>9</sup> Como mostraré en el Capítulo 3, clasificar las enfermedades en “internas” y “desencadenadas por factores externos” es incorrecto, puesto que la aparición de toda enfermedad involucra factores del medio ambiente. No obstante, presento esta clasificación con fines explicativos.

segunda cuestión es qué tienen en común todos los estados que denominamos “enfermedad” y, por ende, en qué se distingue el individuo enfermo del sano.

- b) *Cuestión nosológica*: La *nosología* es la parte de la ciencia médica que se ocupa de describir, diferenciar y clasificar las enfermedades<sup>10</sup>. Resolver la cuestión nosológica equivale a determinar en virtud de qué criterios podemos predicar la *identidad cualitativa*<sup>11</sup> entre las enfermedades que conforman un mismo *tipo* de enfermedad (estos tipos se conocen como *entidades nosológicas* o *entidades mórbidas*): la diabetes, la hipertensión arterial o el *cáncer de páncreas*, son ejemplos de entidades nosológicas. Cuando hablamos de estas y otras enfermedades nos referimos a tipos que agrupan entidades particulares en virtud de cualidades comunes. Cuando un médico está frente a dos pacientes a quienes les diagnostica, por ejemplo, *asma* (es decir, frente a dos *casos* de asma) asume que está en presencia de dos instancias de la “misma enfermedad”, así como cuando juzgamos que dos animales son tigres, estamos declarando que se trata de dos animales de la misma especie.

#### *1.1.4 Dificultades de la pregunta por la naturaleza de la enfermedad y de la cuestión nosológica*

A continuación, mostraré a grandes rasgos las dificultades que plantean la pregunta por la naturaleza de la enfermedad y la cuestión nosológica:

- a) *Naturaleza de la enfermedad*: Para responder esta cuestión se puede sostener una postura *realista* o una postura *constructivista* (Simon, 2017; Murphy, 2021)<sup>12</sup>. La primera considera que la enfermedad es un hecho objetivo. Sin embargo, es claro que una enfermedad es una *entidad dependiente*, es decir, a

---

<sup>10</sup> Algunos autores distinguen entre la nosología y la *nosotaxia*. El término “nosotaxia” designa la taxonomía o clasificación de las enfermedades. Dado que no hay un acuerdo respecto del uso de este término, por simplicidad hablaré de “nosología” para designar, tanto la disciplina que se ocupa de clasificar las enfermedades, como las distintas taxonomías que dicha disciplina construye.

<sup>11</sup> En palabras de Harold Noonan y Ben Curtis: “Las entidades con identidad cualitativa comparten propiedades, por lo que las distintas entidades pueden ser más o menos cualitativamente idénticas” (2022. En inglés en el original. Traducción propia).

<sup>12</sup> Me ocuparé en detalle del debate entre estas dos posturas en la Sección 1.3 y en la Sección 1.4.

diferencia de, por ejemplo, los animales o los elementos químicos, no existe separada del organismo que la padece. El realista tendrá que determinar, entonces, qué tipo de entidad es una enfermedad, pudiendo considerar, entre otras, las siguientes opciones: un “paquete” de signos y síntomas (en este caso deberá estipular cómo dichos paquetes constituyen una entidad objetiva y no son simples agrupaciones convencionales); un estado físico de un organismo (en este caso tendrá que establecer cuáles son las particularidades de dicho estado); un proceso orgánico (en este caso deberá precisar cuáles son sus características y qué lo distingue de los procesos normales); o afirmar que la enfermedad es equivalente a la presencia en el organismo de un *agente causal*, por ejemplo, un germen o un gen mutado (en este caso tendrá que distinguir entre “la enfermedad” y sus signos y síntomas, lo cual resulta problemático). El realista tendrá que determinar también aquello que los distintos “paquetes”, estados, procesos, o agentes causales tienen en común, que es lo que permite llamarlos “enfermedades”. Esto equivale a establecer un criterio necesario y suficiente para que cierta condición sea una enfermedad. El realista dirá, por ejemplo, que una enfermedad es todo aquello que produce una “disfunción”<sup>13</sup> en el organismo, o todo lo que le genera “daño” o “sufrimiento” (y tendrá entonces que proporcionar una definición objetiva del criterio de su elección). La postura *constructivista*, por el contrario, afirma que aquello que llamamos “enfermedad” es el producto de los valores de una comunidad (científica o de otro tipo) y, en consecuencia, que no se puede determinar objetivamente que un organismo está “enfermo”. Para el constructivista, las enfermedades no forman parte del “mobiliario del mundo”, sino que son constructos convencionales que se postulan con fines prácticos, por ejemplo, ayudar a los pacientes con sus quejas, satisfacer diversas necesidades de la sociedad o del mercado, entre otros.

---

<sup>13</sup> Explicaré el concepto de disfunción en el capítulo siguiente.

El constructivista tendrá que explicar por qué, si las enfermedades no son hechos objetivos, muchos tratamientos contra ellas son efectivos (en el sentido en que mejoran los síntomas del enfermo), por qué las enfermedades modifican ciertos parámetros fisiológicos en el organismo afectado, y en qué se distinguen las enfermedades de aquellas condiciones que suelen ser mal vistas por la sociedad, pero que no llamamos “enfermedades”.

- b) *Cuestión nosológica*: Igual que ocurre con la pregunta por la naturaleza de la enfermedad, quien pretende resolver esta cuestión puede asumir una postura realista o constructivista. El realista dirá que hay “algo” en la realidad que permite predicar la identidad cualitativa entre los distintos casos de una misma enfermedad. En esta medida, podría declarar que las entidades nosológicas son *géneros naturales*. Los miembros de un mismo género natural comparten unas propiedades esenciales que determinan su identidad. Así, “*fibrosis quística*”, “diabetes” o “hipertensión arterial” serían *términos de género natural*: refieren a las distintas enfermedades apelando a sus propiedades esenciales (Kripke, 1980; Putnam 1975a)<sup>14</sup>.

No obstante, considerar que las enfermedades son géneros naturales es problemático. Podríamos hacerlo si asumimos que todos los casos de una determinada enfermedad comparten unas propiedades de nivel fundamental. Sin embargo, es sabido que las enfermedades se instancian en organismos distintos y pueden exhibir una gran variedad de síntomas, lo que hace difícil identificar un grupo común de propiedades esenciales<sup>15</sup>.

---

<sup>14</sup> Por ejemplo, antes del advenimiento de la química los distintos elementos se definían apelando a sus cualidades superficiales: el agua es una sustancia incolora, insabora e inodora que compone los ríos y los mares; el oro es un metal blando de color dorado. Estas descripciones, que corresponden a lo que Putnam (1975a) llama “*estereotipos*”, nos permiten usar los términos “agua” y “oro” aunque no sepamos nada de las propiedades esenciales de sus referentes, pero no fijan sus extensiones. Por el contrario, la estructura química del agua o las propiedades de los átomos de oro, que son propiedades esenciales, fijan la referencia y nos permiten formular enunciados de identidad como “el agua es H<sub>2</sub>O”.

<sup>15</sup> Aplicar el concepto de género natural a las enfermedades solo parece posible de un modo limitado: las enfermedades pueden entenderse como *clases superordinadas* cuyos *miembros subordinados* (i.e. células, genes, bacterias) son géneros naturales (Murphy, 2021).

Por su parte, el constructivista sostendrá que las distintas entidades nosológicas son *clases artificiales*, i.e. agrupaciones convencionales construidas en función de los intereses de la comunidad científica, del mercado, de la sociedad, entre otros. En este caso, tendrá que explicar por qué existen importantes similitudes (en términos de su cuadro clínico y de sus parámetros fisiológicos) entre los distintos pacientes diagnosticados con la misma enfermedad. También tendrá que explicar por qué un mismo tratamiento administrado a distintos individuos diagnosticados con la misma enfermedad es efectivo en todos o en la mayoría de ellos.

Es importante señalar que es posible ser realista respecto de la naturaleza de la enfermedad y, al mismo tiempo, constructivista respecto de la cuestión nosológica. Es decir, se puede afirmar que las enfermedades son entidades reales pero que no existen criterios objetivos que permitan agruparlas en entidades nosológicas y, por lo tanto, toda nosología es convencional.

En los dos apartados anteriores, mostré en qué consiste la pregunta por la identidad de las enfermedades, indiqué que involucra dos cuestiones, i.e. la pregunta por la naturaleza de la enfermedad y la cuestión nosológica, y mostré algunos de los problemas que plantean. Mi propuesta (que, como he señalado, consiste en presentar una definición de “enfermedad”) buscará resolver ambas cuestiones. En relación con la cuestión nosológica, es importante aclarar que mi propuesta busca resolverla, pero no formular una nosología, ni evaluar los distintos sistemas de clasificación de las enfermedades disponibles en la medicina contemporánea.

En este trabajo, sostendré una posición realista. Es decir, consideraré que la enfermedad es un fenómeno objetivo. Sostendré también que es posible que una o varias nosologías capturen adecuadamente la realidad de las enfermedades.

En el apartado siguiente, mencionaré algunos temas que, aunque se relacionan con mi investigación, no serán tratados en este texto.

### 1.1.5 Temas no incluidos en este trabajo

En este apartado enumeraré algunas cuestiones que, si bien están relacionadas con mi tema de interés, quedarán por fuera de este trabajo.

*El concepto de salud:* Si se considera la salud como un concepto *negativo*, es decir, como aquel estado en el cual un organismo no sufre de ninguna enfermedad (Hesslow, 1993; Boorse, 1977 y 1997), un estudio sobre la enfermedad, como el que voy a acometer, bastaría para determinar qué es la salud<sup>16</sup>.

Sin embargo, la visión más aceptada en la filosofía de la medicina contemporánea es aquella que entiende la salud como una noción *positiva*, es decir, como “algo más allá de la ausencia de enfermedad” (Nordenfelt, 2017, p. 29)<sup>17</sup>. Esta visión está en consonancia con la definición propuesta por la Organización Mundial de la Salud: “La salud es un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades” (OMS, 2014, p. 1)<sup>18</sup>.

En este trabajo, no me ocuparé de los problemas para definir y caracterizar la salud. Cuando haga mención de este concepto será únicamente para explicar cuestiones relativas a la naturaleza de la enfermedad o a la nosología. Como se verá a lo largo de este texto, para ilustrar con claridad diversos asuntos relativos a la enfermedad es necesario, con frecuencia, presentarla en oposición al estado de salud. Es importante aclarar que cuando me refiera a la “salud” lo haré apelando a su concepto negativo: el individuo sano será aquel que no está enfermo. Esto se hará para facilitar la comprensión del texto y no significa que yo sostenga que la salud debe definirse exclusivamente como la ausencia de enfermedad.

*Problemas relativos al diagnóstico médico:* Si bien las cuestiones concernientes al procedimiento mediante el cual la ciencia médica diagnostica una determinada

---

<sup>16</sup> Esta posición particular respecto de la salud es compatible con la famosa frase del cirujano francés René Leriche: “La salud es la vida en el silencio de los órganos” (citado por Tirado Otálvaro, 2020, p. 56).

<sup>17</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

<sup>18</sup> La definición de la OMS ha generado, a su vez, numerosas discusiones filosóficas que examinan la relación entre los conceptos de “salud” y “bienestar” (una mirada panorámica de las distintas teorías al respecto puede consultarse en Hausman, 2017).

enfermedad se relacionan con aquello que Pedro Laín Entralgo (1982) denomina “el ‘qué’ del diagnóstico” (i.e. la naturaleza de la enfermedad), la filosofía de la medicina suele tratar estas dos cuestiones de manera independiente. En esta medida, mi trabajo se enfocará, no en cómo se establece la presencia de cierta enfermedad en un paciente dado (que es una cuestión de naturaleza epistémica), sino en determinar qué es la enfermedad (que es una cuestión de naturaleza ontológica).

*Las enfermedades mentales:* En este trabajo no me ocuparé de este tipo de enfermedades. Este tipo de padecimientos presenta una serie de características que hacen especialmente difícil su abordaje filosófico. En primer lugar, las enfermedades mentales suelen involucrar perturbaciones en la experiencia subjetiva del enfermo, por lo cual aún las más precisas descripciones objetivas de las alteraciones neurobiológicas que, presumiblemente, están detrás de los síntomas, difícilmente pueden capturar los aspectos fenoménicos esenciales de estas enfermedades<sup>19</sup>. En segundo lugar, los síntomas atribuidos a las enfermedades mentales varían de acuerdo con las distintas culturas (Martínez Hernández, 2008). En tercer lugar, las valoraciones sociales asociadas con la enfermedad (*sickness*) parecen tener una importancia capital en el caso de los padecimientos mentales. Por ejemplo, ciertas alteraciones de la conducta y la sensopercepción, que solemos relacionar con enfermedades como la esquizofrenia, coinciden con manifestaciones exhibidas por los chamanes de distintas tribus aborígenes. A diferencia de lo que sucede en nuestro medio, los sujetos que presentan estas alteraciones suelen ser valorados de una manera particularmente positiva por sus comunidades (Noll, 1983; Silverman, 1967). En vista de dificultades como las mencionadas, autores como Thomas Szasz (1961; 1991), quien considera que las enfermedades son susceptibles de una caracterización objetiva, sostienen que esto no aplica a los padecimientos mentales.

---

<sup>19</sup> Adicionalmente, si bien la neuropsiquiatría asume que las enfermedades mentales proceden de una disfunción orgánica del sistema nervioso, es notable que, en palabras de Dominic Sisti y Arthur Caplan, “las conexiones causales directas, como la que tenemos entre la insulina y la diabetes o la fiebre y la infección, por ejemplo, siguen siendo esquivas” (2017, p. 12. En inglés en el original. Traducción propia).

No obstante, es importante aclarar que caracterizar las enfermedades mentales como perturbaciones orgánicas objetivas (*disease*) no es una empresa imposible. Es más, autores como Christopher Boorse (1997) y Alf Ross (1980) han presentado teorías que apuntan en esta dirección. Si bien no me ocuparé de las enfermedades mentales, hacia el final de este texto propondré, tentativamente, que mi teoría puede aplicarse a ellas, si bien desarrollar esta aplicación particular será objeto de un trabajo ulterior.

## 1.2 Historia de las concepciones de la enfermedad

En esta sección presentaré un breve recorrido histórico por las teorías (que he denominado “modelos”) más importantes sobre la naturaleza de la enfermedad y la nosología. Este recorrido no busca ser exhaustivo, sino proporcionar algunas nociones básicas que serán útiles para la discusión ulterior<sup>20</sup>. En la exposición de cada modelo enfatizaré en tres aspectos: su concepción respecto de la naturaleza de la enfermedad, su concepción respecto de la nosología y su carácter realista o constructivista<sup>21</sup>.

### 1.2.1 Modelo clásico

Por “modelo clásico” me refiero a las teorías médicas de la Grecia antigua. Si bien culturas como la mesopotámica y la del antiguo Egipto hicieron importantes contribuciones al saber médico (Mejía Rivera, 2016), los historiadores coinciden en afirmar que lo que hoy llamamos “medicina científica” comienza en Grecia<sup>22</sup>.

---

<sup>20</sup> Por este motivo, no discutiré modelos de la enfermedad como el *iatrofísico*, el *iatroquímico* o el *vitalista* puesto que, si bien fueron influyentes en su tiempo, no tienen la importancia histórica de los modelos que expondré a continuación.

<sup>21</sup> De acuerdo con lo examinado en la sección anterior, una nosología es realista si asume que las entidades nosológicas que describe se corresponden con la realidad, existen como tal en la naturaleza. Por otra parte, una nosología es constructivista si asume que las entidades que describe no se corresponden necesariamente con la realidad, sino que son categorías propuestas con fines metodológicos, aproximaciones cuyo objeto es únicamente “salvar los fenómenos”. Autores como Láin Entralgo (1982), y Wulff, Pedersen y Rosenberg (2002), utilizan el término “empirista” para designar las nosologías constructivistas. Considero, no obstante, que el término “constructivista” es más preciso.

<sup>22</sup> En rigor, aplicar el adjetivo “científica” a la medicina griega clásica es un anacronismo, dado que el concepto de “ciencia” no se solidificó sino hasta mediados del siglo XVIII de nuestra era. Sin embargo, el saber médico griego es el primero que puede denominarse “técnico”, dado que prescinde de las causas sobrenaturales para explicar el origen y tratamiento de las enfermedades, convirtiendo a la medicina en

- a) *Naturaleza de la enfermedad*: Los griegos concebían la enfermedad como un *desequilibrio* de los distintos elementos constitutivos del cuerpo (Laín Entralgo, 1984; Castiglioni, 1947). Alcmeón de Crotona (ca. 500 a. C.) definió la enfermedad como una perturbación de la *naturaleza (physis)* del ser humano: la *monarquía* (el predominio malsano) de una de las *potencias* del cuerpo sobre las demás. La salud, por su parte, era el equilibrio (*isonomía*) de estas potencias (Longrigg, 1993). Posteriormente, la escuela médica de Hipócrates de Cos (460 – 380 a.C.) postuló la que se conoce como *teoría humoral de la enfermedad*, de acuerdo con la cual el cuerpo humano está compuesto por cuatro *humores*: *bilis amarilla, sangre, bilis negra y flema o pituita*. De la “buena mezcla” (*eukrasía*) de los humores depende la salud, y su perturbación (*dyskrasía*) produce la enfermedad (Hipócrates, 2003)<sup>23</sup>. La teoría humoral se mantuvo vigente hasta finales del siglo XVIII de nuestra era; es considerada la teoría médica más importante de la historia y “la única fundamentación nosológica de la medicina aceptada durante varios siglos” (Mejía Rivera, 2017, p. 116).
- b) *Nosología*: Los médicos griegos clasificaban las enfermedades de acuerdo con diversos criterios: su pronóstico<sup>24</sup>, sus síntomas, el curso agudo o crónico del padecimiento, su localización anatómica. Sin embargo, las entidades nosológicas referían, en última instancia, a su causa específica, entendida como el desequilibrio particular de los humores que generaba el padecimiento (Vintró, 1972).

---

un oficio racional: *tekhné iatriké* (técnica médica) (Laín Entralgo, 1978). En otras palabras, debemos a los griegos la creación de “una medicina separada de la magia” (Guthrie, 1953, p. 48).

<sup>23</sup> Esta referencia corresponde al libro *Sobre la naturaleza del hombre*. Este libro forma parte del *Corpus hippocraticum (Tratados Hipocráticos)*. Los Tratados suelen atribuirse a Hipócrates; sin embargo, no es claro cuáles textos son de su autoría (si es que hay alguno) y cuáles son obra de sus discípulos. La fecha de aparición de los distintos tratados es también objeto de grandes controversias, si bien se acepta que se escribieron entre los siglos IV y I a.C. (García Gual, 1983). Por estas razones, en este trabajo las referencias a estos textos los atribuyen a Hipócrates, y figuran con la fecha de publicación de su edición contemporánea.

<sup>24</sup> La medicina hipocrática postula la existencia de enfermedades de “necesidad azarosa” (*tykhē*), que son aquellas susceptibles de tratamiento, y aquellas de “necesidad forzosa” (*anánkē*), que son incurables por naturaleza y que el médico debe abstenerse de tratar (Hipócrates, 2008).

- c) *Carácter realista vs. constructivista*: El modelo clásico de la enfermedad es realista. Los médicos hipocráticos consideraban que el diagnóstico conducía a la determinación de la “forma específica” (*idéê* o *eidos*) de la enfermedad. El cuadro clínico de un padecimiento permitía al médico descubrir la “forma típica” (*trópos*) de la entidad nosológica y, por ende, era “un primer paso para conocer lo que la enfermedad ‘es’” (Laín Entralgo, 1982, p. 16).

### 1.2.2 Modelo sydenhamiano

Este modelo recibe su nombre del médico inglés Thomas Sydenham (1624-1689), quien construyó una clasificación de las enfermedades basada en lo que hoy conocemos como el cuadro clínico de cada una.

- a) *Naturaleza de la enfermedad*: El propósito de Sydenham fue tipificar las enfermedades con base exclusivamente en aquello que el paciente reporta a su médico, y en las alteraciones que se pueden percibir con los sentidos. Esta empresa surgió como respuesta al modelo clásico, que condujo en muchas ocasiones a descuidar la *anamnesis* (el interrogatorio) y el examen físico del enfermo, puesto que los médicos no pocas veces se limitaban a realizar complejas elucubraciones respecto de la naturaleza humoral de los padecimientos, sin atender a las manifestaciones clínicas de los pacientes concretos (Albarracín Teulón, 1972).

Gracias a Sydenham se popularizó la expresión “*especie morbosa*”, que equivalía, a grandes rasgos, a lo que hoy conocemos como entidad nosológica. Para Sydenham, si dos o más pacientes padecían de la misma enfermedad (*especie morbosa*) ello significaba simplemente que tenían ciertos signos y síntomas en común, y no implicaba necesariamente que sus padecimientos compartieran una naturaleza o causa última. Es en virtud de lo anterior que Michel Foucault describe la especie morbosa del modelo sydenhamiano como “un espacio en el cual las analogías definen las esencias” (1966, p. 21). Sin

embargo, es importante anotar que este modelo evita postular cualquier teoría que dé cuenta de la naturaleza “esencial” de las enfermedades<sup>25</sup>.

- b) *Nosología*: Sydenham buscó clasificar las enfermedades de acuerdo con las semejanzas entre sus manifestaciones clínicas, y no apelando a sus causas o a su naturaleza, construyendo así una taxonomía cuyo modelo fue la botánica de su tiempo. Entre los herederos de esta concepción podemos mencionar a François Joseph Victor Boissier de Sauvages, quien en su libro *Nosologia methodica* ordena las enfermedades en *clases*, *géneros* y *especies*, tal y como se hacía con los animales y las plantas. En la misma dirección apunta la nosología propuesta por Carl von Linné en su libro *Genera morborum* (Lain Entralgo, 1982).
- c) *Carácter realista vs. constructivista*: El modelo sydenhamiano es constructivista. No postula hipótesis que expliquen la ocurrencia y el comportamiento particular de las enfermedades. En palabras de Lain Entralgo, la especie morbosa de Sydenham debe entenderse “de un modo humildemente notativo y no presuntuosamente sustancial” (1982, p. 45).

Podemos decir que el modelo clásico de la enfermedad ha sido superado por la medicina actual. Si bien solemos asociar las enfermedades con un desequilibrio orgánico (lo que recuerda las nociones griegas de *monarquía* y *dyskrasia*), las teorías médicas contemporáneas están lejos de atribuir dicho desequilibrio a una perturbación de los *humores*. Por el contrario, el modelo sydenhamiano sigue teniendo una gran influencia en la medicina de nuestro tiempo. Por una parte, muchas de las entidades descritas por Sydenham y sus discípulos siguen presentes en la nosología actual (por ejemplo, la *fiebre tifoidea*, la *disentería*, la *pelagra*, la *influenza* y la *angina de pecho*). Por otra parte, en muchas ocasiones el médico contemporáneo no diagnostica una

---

<sup>25</sup> Conviene señalar que Sydenham no fue completamente consistente con este principio. En sus trabajos aparecen, ocasionalmente, hipótesis sobre la naturaleza de algunas enfermedades. Por ejemplo, declara que las *enfermedades agudas* (i.e. aquellas que inician de un modo más o menos súbito y son de corta duración) son producidas por la entrada en el organismo de “partículas miasmáticas”, y que la “histeria” se origina por alteraciones en los “espíritus vitales” (Lain Entralgo, 1982).

enfermedad particular (puesto que desconoce las causas y la naturaleza del padecimiento al que se enfrenta), sino un *síndrome clínico*, que no es más que un conjunto de signos y síntomas, lo que equivale a la especie morbosa sydenhamiana<sup>26</sup>.

### 1.2.3 Modelo anatomopatológico

Este modelo surgió a comienzos del siglo XIX y se fundamentó en los conocimientos aportados por la necropsia de los pacientes fallecidos.

- a) *Naturaleza de la enfermedad*: La necropsia revelaba distintas lesiones anatómicas que posteriormente el médico correlacionaba con las manifestaciones clínicas de la misma enfermedad en un paciente vivo. Los signos de las enfermedades dejaron de ser considerados como características que permitían agruparlas convencionalmente (esta era la concepción de Sydenham), y pasaron a convertirse en evidencias de una lesión anatómica, que se creía era la causa del padecimiento. Foucault resume este cambio de modelo señalando que “una gramática de los signos ha sustituido a una botánica de los síntomas” (1966, p. 14).
- b) *Nosología*: Las enfermedades se clasifican con base en las lesiones anatómicas que las producen.
- c) *Carácter realista vs. constructivista*: El modelo anatomopatológico es realista. Sostiene, a diferencia del modelo sydenhamiano, que las enfermedades que describe corresponden con la realidad, es decir, con la lesión anatómica.

### 1.2.4 Modelo fisiopatológico

Este modelo aparece a finales siglo XIX, de la mano con el surgimiento de la *medicina experimental*. De acuerdo con Claude Bernard (1813-1878), quien es el principal exponente del modelo fisiopatológico, el *experimento* se distingue de la mera

---

<sup>26</sup> También son de inspiración sydenhamiana las teorías de filósofos como J.L. Rafter (1959), que conciben las enfermedades como “paquetes” (*bundles*) de manifestaciones clínicas, y no como entidades que comparten cierta naturaleza esencial.

*observación*, puesto que el primero busca la manipulación de los fenómenos, la modificación de diversas variables orgánicas, lo que le permite al investigador elaborar hipótesis sofisticadas respecto del funcionamiento normal (y anormal) de un organismo. La observación es pasiva, mientras que la experimentación es activa, de modo que “en el sentido filosófico, la observación muestra y el experimento enseña” (Bernard, 1959[1865], p. 31).

- a) *Naturaleza de la enfermedad*: El modelo fisiopatológico identifica las enfermedades con trastornos funcionales: la enfermedad es la perturbación de uno o más *procesos* orgánicos. Con frecuencia, el estudio de dichas perturbaciones condujo a Bernard a examinar alteraciones funcionales de los tejidos y, en especial, de las células, entidades estas que recién se habían descrito en su época y cuyo estudio se perfeccionaría gracias a Rudolph Virchow (1821-1902).

El modelo fisiopatológico entiende la enfermedad como la alteración de un proceso. Por ende, antes que constatar la presencia de una lesión anatómica que explique los signos y síntomas de la enfermedad, este modelo propone identificar “secuencias procesales (...) constituidas por una serie más o menos larga de datos fisicoquímicos en que se patentiza el curso de una determinada función” (Laín Entralgo, 1982, p. 75). Para Bernard (1877), la enfermedad (*patología*) no es un estado cualitativamente distinto a la normalidad (*fisiología*)<sup>27</sup>, sino que constituye una variación cuantitativa, por exceso o por defecto, del estado normal.

- b) *Nosología*: Las distintas enfermedades se conciben como los “modos típicos” en los que se alteran las distintas secuencias procesales.
- c) *Carácter realista vs. constructivista*: El modelo fisiopatológico es realista. Se ocupa de indagar por las secuencias procesales que subyacen a las manifestaciones clínicas de las enfermedades.

---

<sup>27</sup> La medicina emplea el término “fisiología” para designar los estados normales de un organismo, pero también para designar la ciencia que estudia dichos estados. Lo propio ocurre con el término “patología”, que se usa como sinónimo de “enfermedad” pero también es la ciencia que estudia las enfermedades.

Con el surgimiento del modelo fisiopatológico, una determinada lesión anatómica pasó de ser equivalente a una enfermedad dada, que era la concepción del modelo anatomopatológico, para convertirse en el resultado de la alteración de un proceso fisiológico. De acuerdo con este modelo, es posible que distintas enfermedades produzcan las mismas lesiones anatómicas y que una misma enfermedad genere lesiones de diversos tipos. En esta medida, las nosologías de ambos modelos presentan diferencias importantes.

### 1.2.5 Modelo etiopatológico

Este modelo surge con el descubrimiento de los microorganismos, que a su vez condujo a que se postularan la *teoría microbiológica de la enfermedad* y el concepto de *enfermedades infecciosas*. Los pioneros de este modelo son Louis Pasteur (1822-1895) y Robert Koch (1843-1910) (López-Cerezo, 2008).

- a) *Naturaleza de la enfermedad*: La enfermedad es un trastorno producido por la presencia de un microorganismo patógeno en el cuerpo del enfermo<sup>28</sup>. Este microorganismo se considera el agente causal de la enfermedad.
- b) *Nosología*: La enfermedad infecciosa adquiere su identidad en función de su agente causal (el microorganismo que la genera). Por ende, la clasificación de las enfermedades es homóloga a la de los microorganismos. En palabras de Robert Koch: “La especificidad de las enfermedades infecciosas es la de las bacterias que las producen” (citado por Laín Entralgo, 1982, p. 89).
- c) *Carácter realista vs. constructivista*: El modelo etiopatológico es realista. Busca precisar la realidad de la enfermedad al establecer la presencia de su agente causal<sup>29</sup>.

---

<sup>28</sup> Es menester aclarar que este modelo nunca buscó explicar la totalidad de las enfermedades, sino solo aquellas producidas por los microorganismos.

<sup>29</sup> Aunque el modelo etiopatológico surgió de la mano del descubrimiento de las enfermedades infecciosas, sus nociones básicas aplican, *mutatis mutandis*, a cualquier enfermedad caracterizada por su agente causal (por ejemplo, aquellas descritas por la toxicología, que se definen y clasifican en virtud del compuesto tóxico que las produce).

De acuerdo con este modelo, la nosología se construye con base en la etiología (i.e. las *causas*) de las enfermedades. Por el contrario, tanto el modelo anatomopatológico como el fisiopatológico construían su nosología con base en los *efectos* de determinado agente causal<sup>30</sup>. Por ejemplo, de acuerdo con el modelo anatomopatológico, la presencia de *cavernas* o *cavitaciones* en los pulmones es equivalente a la enfermedad denominada “*tuberculosis*”. Por su parte, para el modelo fisiopatológico, la tuberculosis es un “modo típico” en el que se alteran ciertas secuencias procesales. Para el modelo etiopatológico, en cambio, las cavernas pulmonares y la alteración de los procesos fisiológicos son el efecto de la infección por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*. Como veremos en detalle más adelante, esta bacteria no siempre produce cavernas pulmonares, ni altera los mismos procesos fisiológicos (puesto que puede comprometer otros sistemas distintos del respiratorio, como el sistema nervioso o los huesos). En esta medida, la nosología del modelo etiopatológico difiere de manera significativa de las planteadas por los otros modelos.

Para concluir esta sección, es importante mencionar que la medicina contemporánea clasifica las enfermedades con base en una serie de criterios heterogéneos. Algunas enfermedades, cuya causa se desconoce, se definen con base en una colección de signos y síntomas que las caracterizan (estos son los síndromes clínicos); otras se definen en función de la presencia de una lesión anatómica (por ejemplo, la *estenosis valvular* y la *úlcera gástrica*); otras apelando a una alteración fisiológica (por ejemplo, la diabetes y la hipertensión arterial); otras a partir de su etiología (es el caso de las enfermedades infecciosas o de las enfermedades genéticas) (Kendell, 1975). Como veremos en la sección siguiente, esto ha llevado a algunos filósofos de la medicina a afirmar que las entidades nosológicas de la medicina contemporánea son convencionales y no capturan la realidad de las distintas enfermedades.

Habiendo examinado las concepciones más relevantes de la enfermedad a través de la historia, en las secciones siguientes presentaré las principales teorías de la

---

<sup>30</sup> Me ocuparé de las nociones “causa” y “efecto” en el capítulo siguiente.

filosofía de la medicina contemporánea que buscan resolver el problema de la identidad de las enfermedades, i.e. el naturalismo y el normativismo. Examinar estas dos teorías nos permitirá ver el estado actual de la discusión, e identificar los principales problemas que enfrentan las distintas definiciones de “enfermedad” que se han planteado, problemas que mi definición deberá resolver.

## 1.3 Naturalismo

En el primer apartado de esta sección, expondré las características del naturalismo y cómo busca resolver la pregunta por la identidad de las enfermedades. Examinaré su respuesta a la pregunta por la naturaleza de la enfermedad y a la cuestión nosológica. En el segundo apartado, presentaré las objeciones más importantes que enfrenta esta teoría. En la Sección 1.4 me ocuparé del normativismo.

### 1.3.1 Características del naturalismo

#### 1.3.1.1 El naturalismo y la naturaleza de la enfermedad

Las teorías naturalistas asumen una posición realista (cuyas principales características presenté en la Sección 1.1), es decir, consideran que el concepto de enfermedad responde a una realidad objetiva. La mayoría de estas teorías coinciden en afirmar que la enfermedad consiste en una *disfunción* de uno o varios componentes del organismo (Sisti & Caplan, 2017). Estas teorías se han relacionado con el llamado “*modelo mecánico de la enfermedad*”, que considera que una enfermedad es “un defecto en la ‘maquinaria biológica’” (Wulff et al., 2002, p. 79).

El principal representante del naturalismo es Christopher Boorse (1977; 1997; 2011), por lo cual centraré mi exposición en su teoría. De acuerdo con su modelo, que denomina “*teoría bioestadística*”

Una *enfermedad* es un tipo de estado interno el cual es un deterioro de la capacidad funcional normal, i.e. una reducción de una o más capacidades funcionales por debajo

de la eficiencia típica, o una limitación de la capacidad funcional causada por agentes ambientales (Boorse, 1997, p. 8)<sup>31</sup>.

Para Boorse, una enfermedad es cualquier *disfunción* orgánica, definida esta como el funcionamiento de un *subsistema*<sup>32</sup> del organismo que está por debajo de la *eficacia típica de la especie* (1977)<sup>33</sup>. La presencia de una disfunción es condición necesaria y suficiente para que haya enfermedad (Sisti & Caplan, 2017).

Las distintas aproximaciones a los conceptos de *función* y *disfunción* se tratarán en el Capítulo 2. Sin embargo, es importante señalar que Boorse define una función como una “contribución causal” a un objetivo determinado. Según este autor, para la medicina los objetivos de interés son la supervivencia y la reproducción del organismo. Un aspecto importante de esta teoría es que sostiene que el concepto de enfermedad es descriptivo y *libre de valores*, es decir, es exclusivamente el producto de un saber objetivo (Boorse, 1975).

De acuerdo con la teoría bioestadística, *disease* tiene prioridad sobre *illness*. Es decir, para determinar qué es una enfermedad se debe apelar a la existencia de un fenómeno objetivo (disfunción) y no a consideraciones de carácter subjetivo.

Si bien para Boorse la disfunción es un hecho objetivo, para determinar la “eficacia típica de la especie” recurre a la estadística. En esta medida, para determinar que un subsistema de un individuo particular cumple con su función (o, por el contrario, es disfuncional) debemos comparar al organismo dado con los miembros de una *clase de referencia*, que se define como “una clase natural de organismos de diseño funcional uniforme” (Boorse, 1997, p. 7).<sup>34</sup>

De acuerdo con la teoría bioestadística, estas clases de referencia se construyen agrupando organismos que tengan el mismo “diseño básico”, lo que equivale a agrupar

---

<sup>31</sup> En inglés en el original. Traducción propia. Cursivas en el original.

<sup>32</sup> De acuerdo con Boorse, un organismo se compone de subsistemas, si bien no profundiza en la descripción de este concepto. Un subsistema puede ser un órgano, un sistema (como el digestivo o el cardiovascular), una parte del cuerpo, un proceso fisiológico, una célula, un gen, entre otros. En el capítulo siguiente presentaré una definición detallada de “subsistema”.

<sup>33</sup> Boorse adopta esta definición de enfermedad de los trabajos de John Guyett Scadding (1967).

<sup>34</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

individuos de la misma especie, edad y sexo (Boorse, 1977; 1997). Si las funciones de los subsistemas de un individuo están dentro la *normalidad estadística* para su clase de referencia, dicho individuo se considerará exento de enfermedad. Por el contrario, si la función de alguno de ellos se halla por debajo de los rangos normales definidos para su clase de referencia, este se considerará disfuncional y, por lo tanto, el organismo estará enfermo<sup>35</sup>.

En conclusión, de acuerdo con el naturalismo, la índole o naturaleza particular de la enfermedad es que esta *es* una disfunción. En consecuencia, un sujeto sano se diferencia de uno enfermo en que no presenta disfunción alguna.

### 1.3.1.2 El naturalismo y la cuestión nosológica

El naturalismo declara que las entidades nosológicas capturan la realidad objetiva de los distintos tipos de enfermedad. Sin embargo, una seria limitación del naturalismo, y en particular de la teoría bioestadística, es que no se ocupa de manera explícita de resolver la cuestión nosológica. Es decir, no muestra en virtud de qué criterios la nosología contemporánea es objetiva. Boorse, por ejemplo, declara que su propuesta “está dirigida al problema de la demarcación<sup>36</sup>, no a la nosología” (1977, p. 64)<sup>37</sup>. Ahora bien, podríamos decir que, si una enfermedad es la disfunción de uno o más subsistemas del organismo (como sostiene la teoría bioestadística), una nosología será objetiva si clasifica las enfermedades con base en los distintos tipos de disfunción, o en los subsistemas comprometidos. No obstante, Boorse no se ha ocupado de argumentar en favor de esta conclusión. Considero que esto constituye una importante debilidad del naturalismo puesto que, como hemos examinado, responder a la cuestión nosológica es fundamental para resolver adecuadamente la pregunta por la identidad de las enfermedades.

---

<sup>35</sup> Una de las virtudes de la teoría bioestadística consiste en que puede dar cuenta no solo de las enfermedades humanas, sino también de las enfermedades en plantas, animales y otros organismos dado que, de acuerdo con Boorse, en todos ellos es posible objetivar una disfunción.

<sup>36</sup> En este contexto, el “problema de la demarcación” hace referencia a cómo determinar la diferencia entre la enfermedad y la salud.

<sup>37</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

### 1.3.2 Objeciones al naturalismo

En este apartado presentaré las objeciones más importantes que se han hecho al naturalismo. La mayoría de estas objeciones se dirigen contra la propuesta de Boorse, si bien algunas de ellas aplican al naturalismo en general y no son problemas exclusivos de la teoría bioestadística. Mencionaré, cuando haya lugar, las respuestas que Boorse y otros representantes del naturalismo han ofrecido a las distintas objeciones.

#### 1.3.2.1 Reduccionismo biológico y deshumanización de la medicina

Autores como Wulff, Pedersen y Rosenberg (2002), y Engelhardt (1986), sostienen que el naturalismo en general (incluida la teoría bioestadística) incurre en un *reduccionismo biológico* (que es la tesis que considera que todas las características de los seres humanos dependen exclusivamente de su biología), ignorando los factores personales y sociales asociados con la enfermedad. Esto puede conducir a una deshumanización de la medicina, puesto que se corre el riesgo de que el tratamiento médico tenga como único objetivo la mejoría de los parámetros funcionales y no el bienestar del paciente entendido en un sentido holístico.

La respuesta de Boorse (1997) a esta objeción consiste en decir que sus objetores confunden dos preguntas distintas: La primera es “¿qué es la enfermedad?” y la segunda es “¿cuáles son los objetivos de la medicina?”. El naturalismo (y en particular la teoría bioestadística) busca responder a la primera pregunta, no a la segunda. Definir una enfermedad como un hecho objetivo, cuya determinación es libre de valores, no conduce a declarar que el objeto de la medicina debe ser exclusivamente diagnosticar y tratar las enfermedades. En efecto, de acuerdo con Boorse, esta disciplina puede, y debe, ocuparse de otras cuestiones relativas al bienestar del paciente.

Considero que la respuesta de Boorse a esta objeción es satisfactoria.

### 1.3.2.2 El concepto de *illness* tiene prioridad sobre el de *disease*

De acuerdo con Lennart Nordenfelt (2007, 2017b), contrario a lo que afirma la teoría bioestadística, el concepto de *illness* tiene prioridad sobre el de *disease*. Esto sucede porque los seres humanos, desde el inicio de los tiempos y hasta nuestros días, buscan atención médica porque se *sienten* enfermos. Así, el componente central del concepto de enfermedad no es la disfunción, que es un fenómeno objetivo, sino el *sufrimiento*, que es subjetivo. Si las enfermedades no produjeran sufrimiento (o, por lo menos, algún grado de “molestia”), las disfunciones orgánicas nunca serían identificadas.

Boorse (1997) contesta a esta objeción con dos argumentos. El primero consiste en decir que Nordenfelt confunde las motivaciones que nos llevan a investigar un fenómeno, con aquello que ese fenómeno es en realidad. El hecho de que los padecimientos se investiguen porque producen sufrimiento no quiere decir que el sufrimiento sea un componente esencial del concepto de enfermedad. El segundo argumento apela a diversas condiciones que pueden causar sufrimiento, como la fealdad o los embarazos no deseados, pero que, de acuerdo con Boorse, no se consideran patológicas puesto que no son el resultado de una disfunción objetiva.

Por su parte, Wulff, Pedersen y Rosenberg (2002) también replican la objeción de Nordenfelt. Estos autores presentan el caso de una mujer en trabajo de parto: si bien podemos decir que los dolores de parto le producen sufrimiento, no concluiremos que la mujer está “enferma”, y esto se debe a que no presenta una disfunción. La conclusión de los argumentos de Boorse, y Wulff, Pedersen y Rosenberg, es que la presencia de una disfunción objetiva (*disease*) tiene prioridad sobre las consideraciones subjetivas (*illness*) a la hora de determinar qué es una enfermedad.

Considero que las respuestas a esta objeción son satisfactorias.

### 1.3.2.3 Para que exista una enfermedad es necesario que haya un daño en el organismo

Jerome Wakefield (1992a; 1992b) considera que la presencia de una disfunción es una condición necesaria, pero no suficiente, para determinar que existe enfermedad. Si una

disfunción no produce “un daño significativo” (1992a, p. 383)<sup>38</sup> en el individuo, este no será catalogado como enfermo. Wakefield menciona, por ejemplo, el caso de una persona que presenta una disfunción en uno de sus riñones. Sostiene que esta persona no está enferma, puesto que la función del riñón disfuncional es compensada por el riñón sano, con lo cual “la disfunción en un riñón no tiene un efecto en el bienestar general de esa persona” (p. 383)<sup>39</sup>. Wakefield define entonces “enfermedad” como una “disfunción dañina”. Dado que la existencia de un daño es difícilmente objetivable (y que lo que se considera o no un daño depende del contexto social, cultural y personal) el concepto de enfermedad no puede considerarse libre de valores.

Boorse (1997) responde a esta objeción argumentando que su concepto de enfermedad es *patológico* y no *clínico*. La patología es la rama de la medicina que se ocupa de estudiar las enfermedades, mientras que la clínica se ocupa del examen de los signos y síntomas del enfermo. Boorse argumenta que el concepto de daño introducido por Wakefield es propio de las “enfermedades clínicas”, pero no es un requisito para definir “enfermedad” en el contexto patológico. Un patólogo puede encontrar que hay una enfermedad (disfunción) aún si el organismo no manifiesta síntomas, i.e. aún cuando no presenta un “daño significativo”. En esta medida, de acuerdo con Boorse (a diferencia de lo que afirma Wakefield) desde el punto de vista patológico una disfunción en un solo riñón sí es una enfermedad.

Considero que la respuesta de Boorse a esta objeción, tal y como se ha planteado, es satisfactoria. Sin embargo, como expondré en los capítulos siguientes, sostengo que la presencia de una disfunción no es una condición suficiente para que exista una enfermedad.

---

<sup>38</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

<sup>39</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

#### 1.3.2.4 La teoría bioestadística no explica satisfactoriamente la existencia de enfermedades asintomáticas

De acuerdo con Wakefield (2014), los pacientes que tienen una *enfermedad asintomática* (i.e. que no produce síntomas) no presentan ninguna disfunción y aún así la medicina los considera enfermos.

Boorse (1997) responde a esta objeción argumentando que, en el caso de las enfermedades asintomáticas, siempre existe al menos una *microdisfunción*, i.e. una disfunción circunscrita al nivel microscópico. Boorse declara entonces que un organismo que tenga una única célula muerta, o presente una alteración en un único gen, está enfermo.

Considero que la respuesta de Boorse a esta objeción es insatisfactoria. Coincido con él en que un organismo puede estar enfermo y no presentar síntomas<sup>40</sup>. Sin embargo, creo que su concepto de microdisfunción es problemático. En primer lugar, a diferencia de Boorse, sostengo que un organismo que tenga una única célula muerta no puede considerarse enfermo. Esto se debe a que las células mueren constantemente como resultado de un proceso denominado “*apoptosis*” o “*muerte celular programada*”. La apoptosis es un proceso normal que permite el desarrollo embrionario, el crecimiento, el recambio periódico de las células, y que evita la proliferación de células anormales. Por ende, es equivocado afirmar que dicho proceso fisiológico equivale a la presencia de una enfermedad.

En segundo lugar, considero que un organismo que presente una alteración en un gen tampoco está enfermo necesariamente<sup>41</sup>. Esto se debe a la existencia de dos fenómenos moleculares: los *mecanismos de regulación genética* y los *mecanismos de reparación*. El primer fenómeno consiste en que la acción de un gen siempre está regulada por mecanismos complejos que dependen de otros genes y de distintas moléculas del medio intra y extracelular (ENCODE project consortium 2007). Esto conduce a que dos genes estructuralmente idénticos puedan codificar productos

---

<sup>40</sup> Abordaré este tema en profundidad en el Capítulo 3.

<sup>41</sup> También en el Capítulo 3 me referiré en detalle a este tema.

distintos, e.g. uno de ellos puede codificar una proteína normal y el otro una anormal (i.e. disfuncional). En consecuencia, el examen de la estructura molecular de un gen no permite concluir que este es “funcional” o “disfuncional”, puesto que su actividad depende de dichos mecanismos de regulación. En esta medida, no se puede atribuir una disfunción a un segmento aislado de ácido desoxirribonucleico (ADN). El segundo fenómeno consiste en que, con enorme frecuencia, en todos los organismos se producen “errores” en el proceso de copiado del ADN, lo que genera la alteración de diversos genes. Estos “errores” son corregidos gracias a una serie de *mecanismos de reparación* (Goldstein et al., 2018) y, por ende, no producen ninguna disfunción de la célula.

#### 1.3.2.5 Los conceptos de los cuales se sirve la definición de “enfermedad” de la teoría bioestadística son vagos

De acuerdo con R. M. Hare (1986), muchos conceptos clave en la definición de “enfermedad” de Boorse, como “interno”, “estado” o “típico”, son vagos<sup>42</sup>. En consecuencia, la definición de enfermedad de la teoría bioestadística también es vaga.

La réplica de Boorse (1997) a esta objeción consiste en afirmar que la vaguedad no es eliminable en ningún caso. Todos los conceptos, aun los conceptos científicos, son vagos: siempre se presentarán casos límite en los cuales no será posible delimitar sus referentes satisfactoriamente. De acuerdo con Boorse, lo que se debe exigir a su definición de “enfermedad” es que sea por lo menos igualmente precisa (o vaga) que la definición de “enfermedad” que tiene la ciencia médica. De acuerdo con Boorse, su teoría solo se verá amenazada si hay casos en los cuales el uso médico de la palabra “enfermedad” y su definición difieren.

Considero que esta réplica no es satisfactoria por tres razones. En primer lugar, para establecer un criterio de demarcación entre los organismos enfermos y los sanos, que es el objetivo de la teoría bioestadística, es necesario precisar los conceptos involucrados en su definición de “enfermedad”. Definir la palabra “interno” es indispensable para establecer, por ejemplo, si una afección en la piel es una

---

<sup>42</sup> Recordemos que Boorse define “enfermedad” como un tipo de estado interno que en el cual una o más funciones de los subsistemas del organismo están por debajo de la eficacia típica de la especie.

enfermedad. En el mismo sentido, si se define “disfunción” como todo funcionamiento de un subsistema que está por debajo de la “eficacia típica” de la especie, es fundamental definir que es lo “típico” en una especie dada. En segundo lugar, he mencionado que determinar la naturaleza de la enfermedad requiere establecer cuál es su índole particular (i.e. que tipo de entidades son las enfermedades). En esta medida, si para Boorse la naturaleza particular de una enfermedad consiste en que es un “estado interno”, es necesario que defina satisfactoriamente estos dos términos. En tercer lugar, la propuesta de Boorse no busca simplemente capturar los modos en que la medicina contemporánea usa la palabra “enfermedad”, sino determinar qué es la enfermedad. Si la enfermedad, de acuerdo con Boorse, es un hecho objetivo, la vaguedad de su definición no puede justificarse apelando a la vaguedad de los conceptos de la ciencia médica.

#### 1.3.2.6 La definición naturalista de “enfermedad” no es libre de valores

Hemos examinado que, de acuerdo con Boorse, su definición de enfermedad es libre de valores. No obstante, varios autores (Brown, 1985; Agich, 1983; Engelhardt, 1976) consideran que este no es el caso. En primer lugar, el correcto funcionamiento de un organismo, de conformidad con la eficacia típica de la especie, es en sí mismo algo deseable, valorado positivamente. En segundo lugar, el hecho de que el modelo de Boorse escoja como los objetivos primordiales de un organismo la supervivencia y la reproducción, muestra que privilegia subjetivamente esos valores por encima de otros. En tercer lugar, el funcionamiento óptimo de sus distintos subsistemas le permite a un individuo alcanzar también otro tipo de objetivos (que varían de persona a persona), como el de llevar a cabo su proyecto de vida. No parece existir una razón para considerar que la satisfacción de estos objetivos sea menos relevante que la supervivencia y la reproducción.

Boorse replica a esta objeción señalando que la supervivencia y la reproducción son los valores privilegiados por la medicina y, en particular, por la *fisiología* (que es la ciencia que estudia las funciones normales de un organismo). En consecuencia, sostiene que el privilegio que él asigna a dichos valores no es arbitrario.

Considero que la respuesta de Boorse a esta objeción no es satisfactoria. Si la teoría bioestadística define “enfermedad” como un hecho objetivo, necesita determinar que la supervivencia y la reproducción son “valores” objetivamente más relevantes que los demás, y no solo que son más relevantes para ciertas disciplinas, como la medicina y la fisiología.

Varias críticas a la teoría bioestadística apuntan al concepto de normalidad estadística, que es el que permite a Boorse determinar si el funcionamiento de un subsistema de un organismo está por debajo de la eficacia típica de la especie. Si bien cada una de estas objeciones se refiere a problemas distintos entre sí, coinciden en afirmar que determinar una clase de referencia es problemático y, en muchas ocasiones, obedece a criterios arbitrarios. Dado que la existencia de una disfunción se determina apelando a una clase de referencia, si estas objeciones son eficaces mostrarían que el concepto de disfunción de la teoría bioestadística no es objetivo sino convencional. A continuación, examinaré estas objeciones.

#### 1.3.2.7 La determinación de una clase de referencia es arbitraria

Para autores como Elseijn Kingma (2007), la determinación las distintas clases de referencia es arbitraria y no se basa en criterios objetivos. Por ejemplo, Boorse, como hemos examinado, propone que se establezcan clases de referencia basadas en la edad y el sexo. Sin embargo, con frecuencia, es necesario instaurar nuevas clases de referencia para hacer frente a algunos fenómenos particulares. Una clase adicional sería, por ejemplo, aquella conformada por las mujeres embarazadas, puesto que en ellas las funciones orgánicas difieren sustancialmente de las del resto de la población<sup>43</sup>. Pero, en ese orden de ideas, nada impide que se construyan nuevas clases de referencia compuestas, por ejemplo, por individuos que padecen determinada enfermedad. A este respecto, Kingma (2007) señala que podríamos establecer como clase de referencia a

---

<sup>43</sup> Establecer la clase de referencia “mujeres embarazadas” es fundamental, salvo que estemos dispuestos a concluir que el embarazo es una enfermedad, lo que no parece apropiado, puesto que la gestación es un estado fisiológico y habitual, necesario para satisfacer uno de los objetivos privilegiados por la teoría de Boorse: la reproducción.

los pacientes con Síndrome de Down y, en consecuencia, dicho padecimiento sería considerado, erróneamente, como normal.

Hasta donde sé, Boorse no ha contestado a esta objeción.

1.3.2.8 De acuerdo con la teoría bioestadística, toda condición que sea muy frecuente en la población sería “normal”, aun si la medicina considera que dicha condición es una enfermedad

Algunas enfermedades se presentan con enorme frecuencia en ciertas poblaciones (poblaciones que pueden funcionar como clases de referencia). En consecuencia, la teoría bioestadística consideraría, erróneamente, a estas enfermedades como estados “normales” (Cooper, 2017). Por ejemplo, si seleccionamos como clase de referencia a los sujetos ancianos (esta es, de hecho, una de las clases propuestas por Boorse), es posible que la mayoría de ellos presente enfermedades como la *osteoartrrosis* o la *arterioesclerosis*. Lo propio ocurre en el caso de las enfermedades epidémicas.

Hasta donde sé, Boorse tampoco ha contestado explícitamente a esta objeción.

1.3.2.9 No se puede prescindir de las condiciones medioambientales a la hora de determinar si un subsistema es funcional

De acuerdo con John Dupré, “la mayoría de las capacidades significativas, incluso de las personas totalmente capaces, están determinadas por el contexto” (1998, p. 230)<sup>44</sup>. En palabras de Engelhardt: “Lo que se considera como una función exitosa en un entorno puede contar como una enfermedad en otro” (1976, p. 264)<sup>45</sup>. En esta medida, las clases de referencia deberían construirse también apelando a las distintas variaciones del medio ambiente. Esta opción parece irrealizable. Para ilustrar el punto anterior, podemos señalar que la cantidad de *hemoglobina* presente en la sangre de individuos que viven a grandes alturas es notablemente mayor que la de aquellos que habitan al nivel del mar. No obstante, este aumento de la hemoglobina no constituye,

---

<sup>44</sup> En inglés en el original.

<sup>45</sup> En inglés en el original.

para la medicina, una enfermedad, sino que se trata de una adaptación fisiológica a ciertas condiciones del medio.

Boorse (1997) ha contestado a esta objeción señalando que, de acuerdo con su teoría, distintas variantes del “diseño de la especie” pueden ser normales. En esta medida, dos organismos pueden presentar diferencias en las funciones de sus subsistemas en distintos entornos sin que ello implique que uno de ellos está enfermo. Por ejemplo, las diferencias en la cantidad de melanina en la piel determinan una mayor o menor adaptación a la luz ultravioleta, pero un individuo de piel clara que se encuentre en el África, si bien está menos adaptado a estas condiciones, no tiene una enfermedad. Boorse señala también que su teoría contempla la existencia de mecanismos adaptativos del organismo que le permiten hacer frente a cambios en el medio ambiente. Estos mecanismos son funcionales si permiten que el organismo modifique sus parámetros fisiológicos de manera satisfactoria ante los cambios del entorno. Dicha modificación es la respuesta normal y esperable de acuerdo con la eficacia típica de la especie.

Considero que la respuesta de Boorse a esta objeción no es satisfactoria. Coincido con él en que los distintos organismos tienen una capacidad normal para adaptarse a distintos entornos. Sin embargo, determinar si ciertos cambios en sus variables fisiológicas constituyen una adaptación exitosa, o por el contrario son evidencia de una disfunción, sí requiere tener en cuenta el medio ambiente en el que se desenvuelven, y por lo tanto sería necesario establecer clases de referencia distintas para cada ambiente particular, que es justamente lo que señalan Dupré y Engelhardt.

Por otra parte, ocurre que a lo largo de la evolución de una especie algunos rasgos pueden pasar de ser funcionales a ser disfuncionales de acuerdo con las circunstancias del entorno. Muchas condiciones que hoy consideramos como enfermedades se preservaron a lo largo de la historia evolutiva del ser humano puesto que conferían una ventaja selectiva a sus portadores, que vivían en un medio ambiente distinto del actual. Por ejemplo, muchas enfermedades metabólicas como la *obesidad* y la diabetes parecen estar relacionadas con la presencia de *genes ahorradores*, cuya acción favorece la acumulación de grasa. Estos genes fueron ventajosos para sus

portadores en otros momentos de la historia humana, caracterizados por la escasez de alimento, puesto que la acumulación de grasa disminuía la posibilidad de morir de inanición (Hales & Baker, 1992; Nesse & Williams, 1996). De acuerdo con la teoría bioestadística, los genes ahorradores son disfuncionales en nuestro mundo actual, donde las posibilidades de acceder a alimentos ricos en carbohidratos son elevadas. Sin embargo, no podemos decir que estos mismos genes fueron disfuncionales durante, por ejemplo, el *periodo paleolítico* (Wakefield 1992a). Para hacer frente a esta anomalía, el modelo de Boorse debería establecer nuevas clases de referencia basadas no solo en las variaciones medioambientales actuales, sino también en los cambios en el medio que han surgido a lo largo de la historia. Esto resultaría problemático.

1.3.2.10 Determinar, en una distribución estadística, el punto de corte a partir del cual se considera que hay una disfunción, es una cuestión arbitraria

Imaginemos que graficamos la distribución estadística de una determinada función utilizando una campana de Gauss. Podríamos decir, por ejemplo, que del 100% de individuos que componen una clase de referencia, consideraremos que tendrán una disfunción aquellos que se encuentren en el 5% del extremo izquierdo (inferior) de la campana. Sin embargo, no hay ninguna razón objetiva que nos impida cambiar este punto de corte por el 10%, 15%, o cualquier otro (Stark, 2006). Este hecho se puede ilustrar analizando un ejemplo concreto: el diagnóstico de pacientes con diabetes. El diagnóstico de la diabetes se hace con base en desviaciones cuantitativas en el nivel de glucosa en la sangre. Un paciente se considera diabético si sus valores de *hemoglobina glicosilada* (HbA1c) son superiores al 6.5%. Si un sujeto presenta niveles de HbA1c de, digamos, 6,4%, se considera que tiene una *predisposición* a presentar la enfermedad, pero todavía no la padece. Sin embargo, en rigor, podríamos modificar a voluntad estos puntos de corte y aumentar o disminuir el número de individuos que presentan la enfermedad (i.e. la disfunción).

Hasta donde sé, Boorse no ha contestado a esta objeción.

#### 1.3.2.11 La determinación de una disfunción suele ser previa al examen objetivo de las funciones de los subsistemas de un organismo

En muchas ocasiones, en el marco de los estudios clínicos, un grupo de sujetos “enfermos” se compara con un grupo de sujetos “sanos”. No obstante, esta distinción suele ser previa a la determinación de parámetros fisiológicos que permitan concluir que quienes están enfermos presentan una disfunción. En consecuencia, el grupo de individuos “sanos” será el de aquellos a quienes la medicina describe *a priori* como exentos de enfermedad. Si este es el caso, la teoría bioestadística incurre en una petición de principio, pues el grupo de sujetos “sanos” estará compuesto por aquellos individuos que ya eran considerados saludables antes de proceder a la identificación objetiva de una disfunción (Wulff et al., 2002).

Hasta donde sé, Boorse tampoco ha contestado a esta objeción.

Habiendo examinado las objeciones al naturalismo que tienen que ver con el concepto de normalidad estadística, examinaré un último grupo de objeciones. Estas impugnan que no es posible determinar que las entidades nosológicas son categorías objetivas y no convencionales. A continuación, presentaré tres objeciones que apuntan en esta dirección. Como he señalado, la teoría de Boorse no busca resolver la cuestión nosológica, así que no ha contestado a las objeciones siguientes.

#### 1.3.2.12 La nosología contemporánea no captura un conjunto de características “esenciales” de los distintos tipos de enfermedad

No parece posible precisar un conjunto de características “esenciales” que permita determinar la identidad cualitativa de las enfermedades que constituyen una misma entidad nosológica (Engelhardt, 1985; Laín Entralgo, 1982)<sup>46</sup>. Esto se debe a que distintos sujetos diagnosticados con una misma enfermedad pueden presentar cuadros clínicos muy diversos (Wulff et al. 2002). Por ejemplo, algunos pacientes con diabetes

---

<sup>46</sup> Lo anterior se relaciona con las dificultades para definir las enfermedades como géneros naturales, dificultades que examinamos en la Sección 1.1.

tendrán dolor en sus extremidades y pérdida de su agudeza visual, mientras que otros tendrán, en cambio, fatiga y pérdida de peso (Powers, 2015).

### 1.3.2.13 La nosología contemporánea es convencional y no objetiva

En la Sección 1.2 mencioné que la medicina contemporánea clasifica las enfermedades con base en criterios diversos y heterogéneos (el microorganismo que causa la enfermedad, la presencia de lesiones anatómicas, las alteraciones de los procesos fisiológicos, etc.). Esto ha llevado a autores como Wulff, Pedersen y Rosenberg (2002), y Laín Entralgo (1982), a concluir que las entidades nosológicas se establecen con base en criterios pragmáticos y contextuales, y no a partir de criterios objetivos.

En esta sección, mostré las características más importantes del naturalismo, expuse las principales objeciones que enfrenta y cómo responde a ellas. Podemos concluir que la versión más aceptada del naturalismo, que es la teoría bioestadística, no responde satisfactoriamente a muchas de las objeciones que se la han formulado. Además, hemos visto que no se ocupa explícitamente de la cuestión nosológica, lo cual constituye una seria limitación puesto que, como he mencionado, responder a dicha cuestión es necesario para resolver satisfactoriamente la pregunta por la identidad de las enfermedades.

Como indiqué al principio de este capítulo, el objetivo de mi investigación será presentar una definición de “enfermedad” que sea satisfactoria y responda, tanto a la pregunta por la naturaleza de la enfermedad, como a la cuestión nosológica.

En la sección siguiente, expondré en qué consiste el normativismo, que es la segunda teoría de la filosofía contemporánea que busca resolver la pregunta por la identidad de las enfermedades.

## 1.4 Normativismo

En esta sección presentaré los aspectos principales del normativismo, que es la teoría rival del naturalismo. Procederé de igual forma que en la Sección 1.3: Primero

expondré en qué consiste esta teoría y posteriormente mostraré las objeciones más importantes que enfrenta.

### *1.4.1 Características del normativismo*

#### 1.4.1.1 El normativismo y la naturaleza de la enfermedad

El normativismo está constituido por un grupo heterogéneo de teorías cuyo común denominador es que buscan refutar al naturalismo. Los normativistas adoptan una postura constructivista (concepto que definí en la Sección 1.1) frente a la pregunta por la identidad de las enfermedades. En palabras de Sisti y Caplan, la característica fundamental de las teorías normativistas es que “todas rechazan la posibilidad de que se puedan encontrar condiciones objetivas necesarias y suficientes para identificar las enfermedades como tales” (2017, p. 9)<sup>47</sup>. En esta medida, el normativismo sostiene que no hay nada que podamos llamar “naturaleza de la enfermedad”.

Contrario al naturalismo, que sostiene que el concepto de enfermedad es libre de valores, el normativismo considera que determinar qué es o no una enfermedad depende justamente de los juicios de valor de una comunidad particular, y no de cuestiones de naturaleza biológica (Kennedy, 1983; Brown, 1990). De acuerdo con Boorse, a pesar de la defensa del naturalismo acometida por diversos filósofos, incluido él mismo, “el normativismo sigue siendo la concepción heredada (*received view*) en la filosofía de la medicina” (1997, p. 5)<sup>48</sup>.

Para el normativismo, la ciencia médica solo proporciona explicaciones de la naturaleza de una enfermedad si *a priori* hemos decidido que la entidad a explicar es una enfermedad: nuestros juicios normativos seleccionan los fenómenos que ameritan ser estudiados y determinan si un rasgo es “disfuncional” con base en una escala de valores previamente aceptada (Reznek, 1987). En este mismo sentido, Ron Amundson (1992) argumenta que la *discapacidad* es un concepto eminentemente social que no

---

<sup>47</sup> Por este motivo, como se verá más adelante, muchos argumentos a favor del normativismo pueden considerarse también como objeciones al naturalismo.

<sup>48</sup> En inglés en el original.

tiene un fundamento objetivo. Las personas con discapacidad son valoradas negativamente puesto que las sociedades imponen estándares arbitrarios de “normalidad” y se encargan de poner barreras al desempeño exitoso de las personas que presentan características que son culturalmente rechazadas. Por su parte, Frederick Kräupl-Taylor (1971) define una enfermedad como “aquello que tratan los médicos”. Será una enfermedad toda condición que genere la necesidad de tratamiento, ya sea que este sea solicitado por el mismo paciente, por su familia o por su médico tratante.

De acuerdo con el normativismo, entonces, las enfermedades son constructos convencionales que responden a fenómenos o condiciones a las que subjetivamente se les atribuye un valor negativo, atribución que puede depender de los individuos o de la sociedad en la que están insertos. Algunos normativistas conceden que puede existir una base biológica bajo algunas enfermedades, pero no aceptan que dicha base permita definir “enfermedad”.

#### 1.4.1.2 El normativismo y la cuestión nosológica

Como se deduce de la sección anterior, respecto de la cuestión nosológica el normativismo sostiene que las entidades nosológicas son meras agrupaciones convencionales hechas para satisfacer los intereses de la comunidad científica. Para soportar esta posición se destacan dos argumentos:

*Argumento 1:* Existe evidencia suficiente que apunta a que, en algunas ocasiones, las compañías farmacéuticas se encargan de promover la instauración formal de nuevas entidades nosológicas, con el único objetivo de promocionar ciertos medicamentos. Esta práctica, conocida como *tráfico de enfermedades* (De la Rosa, 2009; Moynihan et al., 2013; Conrad, 2008), deja en evidencia el papel que juegan los valores subjetivos (en este caso, los intereses empresariales) en la nosología.

*Argumento 2:* Este argumento apela a que, en el pasado, diversas condiciones, que hoy no consideramos como enfermedades fueron caracterizadas como tales en función de la escala de valores de la época. Entre estas condiciones tenemos la masturbación (Engelhardt, 1974) y la homosexualidad (Spitzer, 1981). Un caso especial lo constituye la historia de Samuel Cartwright, médico del siglo XIX que

describió una serie de “enfermedades” padecidas por los esclavos negros: la *drapetomanía*, que era el deseo del esclavo por fugarse, y la *disestesia*, definida como la incapacidad de los esclavos para sentir dolor (Gould, 2010). Para los normativistas, estos casos ponen en evidencia, en primer lugar, la enorme influencia de los valores sociales, por encima de las consideraciones objetivas, para determinar qué es o no una enfermedad. En segundo lugar, estos ejemplos permiten refutar el naturalismo apelando a una *metainducción pesimista* (Laudan, 1981): si hoy creemos que la drapetomanía o la masturbación no son enfermedades, es posible que en el futuro las entidades descritas por la medicina de nuestro tiempo tampoco sean consideradas como tales.

No obstante, para Boorse (1997) los casos en los que se basan los argumentos anteriores (i.e., el tráfico de enfermedades y el hecho de que muchas condiciones que se consideraban enfermedades en el pasado ya no se consideran de este modo) funcionan a favor del naturalismo y no del normativismo. Según dicho autor, los casos citados, en los que ciertos valores sociales o culturales han conducido a entender como “enfermedades” condiciones que no lo son, muestran que la determinación de la enfermedad debe ser objetiva y libre de valores para que la medicina no se convierta en un instrumento de la injusticia.

A continuación, propondré un argumento adicional, que nuevamente es una metainducción pesimista pero que, en mi opinión, escapa a la respuesta planteada por Boorse a los Argumentos 1 y 2.

*Argumento 3:* Este argumento apela a la enorme variabilidad que históricamente ha experimentado la nosología, variabilidad que examinamos en la Sección 1.3. Para ilustrar este punto, tomemos como ejemplo la enfermedad conocida hoy en día como tuberculosis, y examinemos las variaciones que históricamente ha sufrido esta entidad nosológica. El concepto de tuberculosis es, a grandes rasgos, asimilable al de la tisis (*phthisis*), descrita en los tratados hipocráticos como una enfermedad caracterizada por *consunción* (progresivo deterioro físico), producto de la

“supuración pulmonar” causada por un exceso de *flema* (Hipócrates, 1989 y 2008)<sup>49</sup>. Por su parte, para Sydenham la tisis era una especie morbosa que agrupaba un conjunto de signos y síntomas tales como tos con sangre, pérdida de peso y fiebre. Posteriormente, con al auge del modelo anatomopatológico, la tisis pasa a llamarse “tuberculosis”, una entidad nosológica equivalente a la presencia de cavitaciones (“tubérculos”) en el pulmón<sup>50</sup>. Luego, al entrar en vigencia el modelo fisiopatológico, la tuberculosis dejó de ser definida como la presencia de cavitaciones pulmonares y fue entendida, en cambio, como una perturbación de la fisiología respiratoria. Finalmente, con la aparición del modelo etiopatológico, la tuberculosis pasó a definirse como la enfermedad producida por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*.

De lo anterior se deriva una consecuencia importante: A lo largo de la historia de la medicina, la palabra “tuberculosis” (o “tisis”) refiere a distintas entidades. Muchos pacientes que bajo el modelo clásico y el sydenhamiano se consideraría como “tísicos” podrían no tener cavitaciones en sus pulmones (cuya presencia es necesaria para hacer un diagnóstico anatomopatológico de tuberculosis), y padecer, en cambio, de otras enfermedades que producen síntomas similares a la tisis como, por ejemplo, el *cáncer de pulmón*. Lo mismo puede ocurrir si aplicamos los principios del modelo fisiopatológico a los pacientes que tenían un diagnóstico anatómico de tuberculosis, especialmente si consideramos un hecho histórico fundamental: A finales del siglo XIX, Rudolph Virchow, tras hacer un examen microscópico de diversas cavitaciones pulmonares, planteó que existían enormes diferencias entre ellas y que, por ende, no podían atribuirse todas a la misma enfermedad (Bynum, 2012). Igualmente, muchos pacientes que fueron diagnosticados con una alteración de la fisiología respiratoria llamada “tuberculosis”, no tendrían este diagnóstico si apelamos a la definición microbiológica de esta enfermedad. Esto se debe a que una proporción de pacientes

---

<sup>49</sup> La descripción del cuadro clínico de la tisis fue perfeccionada por el médico griego Areteo de Capadocia (siglo II d.C.), quien la definió como una entidad caracterizada por fiebre, adelgazamiento, sudoración y tos con sangre (Bynum, 2012).

<sup>50</sup> Estas alteraciones anatómicas fueron descritas en 1825 por el médico Pierre Charles Alexandre Louis (1787 - 1872),

infectados con *Mycobacterium tuberculosis* desarrolla lo que se conoce como *tuberculosis extrapulmonar*, condición que puede afectar sistemas orgánicos tan diversos como el aparato urinario, los huesos, el pericardio o el tracto gastrointestinal y que, en varias ocasiones, se presenta en ausencia de compromiso respiratorio (Raviglione, 2015)<sup>51</sup>.

Este Argumento 3 recurre, nuevamente, a una metainducción pesimista y concluye que, dada la falibilidad e imprecisión de las distintas nosologías que se han postulado a lo largo de la historia de la medicina, podemos esperar que la clasificación contemporánea de las enfermedades tampoco capture adecuadamente la realidad de las entidades nosológicas. Puesto que las distintas variaciones en la definición de la tuberculosis a través del tiempo no parecen responder a valores de orden social, moral o cultural, el Argumento 3 escapa a la réplica que hace Boorse de los Argumentos 1 y 2.

#### *1.4.2 Objeciones al normativismo*

En este apartado, presentaré las principales objeciones que se han formulado al normativismo. Hasta donde sé, el normativismo no ha contestado satisfactoriamente a ninguna de ellas.

##### 1.4.2.1 El normativismo no permite distinguir entre una enfermedad y una mera “variante”

Dado que el normativismo considera que aquello que llamamos “enfermedad” depende de nuestras escalas de valores, no permite distinguir entre una enfermedad y una “variante” normal o una condición que socialmente se desaprueba o infravalora pero que no se considera patológica. Si la identificación de una enfermedad obedece solo a que esta es un fenómeno considerado culturalmente como “desviado”, no podríamos

---

<sup>51</sup> Ludwig Fleck (1981) describe una situación análoga a la que yo he presentado, y lo hace estudiando las variaciones en el concepto de *sífilis* a lo largo de la historia. Fleck muestra que, a través del tiempo, el diagnóstico de *sífilis* se aplicó a condiciones médicas distintas entre sí. Estas variaciones se relacionan también con los distintos modelos que buscaban dar cuenta de la naturaleza de las enfermedades.

dar cuenta de la diferencia entre una enfermedad y algo simplemente “extraño”, “diferente” o “mal visto” (Murphy, 2006).

#### 1.4.2.2 El normativismo no puede explicar el éxito de los tratamientos médicos

Esta objeción procede de aplicar un *argumento del no milagro*<sup>52</sup>: Si las enfermedades fueran meros constructos convencionales, no se podría explicar la eficacia de los diversos tratamientos, que apuntan a corregir perturbaciones biológicas que subyacen a las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Por el contrario, muchos de los tratamientos con los que cuenta la medicina contemporánea son muy eficaces, eficacia que mejora progresivamente conforme avanza la ciencia médica. Esta eficacia no solo se evidencia en la mejoría de los síntomas que aquejan a los pacientes, sino que puede constatarse a través del examen directo de los parámetros anatómicos y fisiológicos de los enfermos. Si no pudiéramos determinar objetivamente la naturaleza de las enfermedades, tampoco podríamos explicar el proceso mediante el cual la ciencia médica desarrolla, permanentemente, nuevos tratamientos, muchos de los cuales se elaboran, en un principio, en el laboratorio, sin tener contacto con pacientes reales (Simon, 2017).

#### 1.4.2.3 Muchas entidades nosológicas se han mantenido inalteradas a lo largo del tiempo

Hemos visto en secciones anteriores que uno de los argumentos en contra del naturalismo apela a los cambios que, a lo largo de la historia de la medicina, se han producido en la manera de tipificar las distintas entidades nosológicas. No obstante, muchas otras entidades han persistido inalteradas a lo largo del tiempo. A pesar de los cambios culturales y en la escala de valores, ciertas condiciones, como la epilepsia, – que fue descrita por primera vez en los Tratados Hipocráticos (Hipócrates, 1983)– siguen perteneciendo a la nosología contemporánea. Esto sería un indicativo de que

---

<sup>52</sup> En la discusión entre realismo y antirrealismo en filosofía de la ciencia se utiliza un argumento llamado “argumento de no milagro”, que es una versión más general del argumento que se plantea en este texto (Putnam, 1975b).

muchas enfermedades no son constructos convencionales dependientes de valores contextuales, sino entidades objetivas (Rather, 1959).

#### 1.4.2.4 Los cambios en la escala de valores a lo largo del tiempo no se correlacionan con cambios en la nosología

A lo largo de la historia de la humanidad, los grupos de influencia que determinan las distintas escalas de valores cambian permanentemente. Sin embargo, estos cambios no parecen correlacionarse con sendas modificaciones en la identificación, caracterización y tratamiento de las enfermedades. Lo anterior sugiere, nuevamente, que las enfermedades son fenómenos objetivos (Simon, 2017).

## **Conclusión del capítulo 1**

En este capítulo he mostrado en qué consiste la pregunta por la identidad de las enfermedades, he definido algunas nociones básicas y delimitado el alcance de mi investigación. He hecho un breve recorrido histórico por las distintas concepciones de la enfermedad, y he mostrado que la historia de la medicina se caracteriza por la presencia de diversos modelos que buscan explicar la naturaleza de la enfermedad y la nosología. Características propias de muchos de estos modelos coexisten en la medicina contemporánea, que basa su nosología en criterios heterogéneos.

He examinado las dos principales propuestas de la filosofía de la medicina contemporánea que buscan resolver la pregunta por la identidad de las enfermedades, i.e. naturalismo y normativismo. He expuesto cómo cada una de ellas busca responder las cuestiones relativas a la naturaleza de la enfermedad y a la cuestión nosológica, y he mostrado las principales objeciones y limitaciones que enfrenta cada una de estas propuestas. A partir de este examen podemos concluir que tanto el naturalismo como el normativismo presentan importantes defectos, lo que se traduce en que no logran responder satisfactoriamente la pregunta por la identidad de las enfermedades.

Por este motivo, en este trabajo plantearé una definición de “enfermedad” que resuelva el problema de la identidad de las enfermedades y escape a las objeciones

formuladas al naturalismo y al normativismo. Esta definición, como he mencionado, buscará determinar satisfactoriamente la naturaleza de la enfermedad y responder a la cuestión nosológica. Como he señalado, esta definición (como se verá en profundidad en los capítulos siguientes) considera la enfermedad como un hecho biológico de naturaleza objetiva. En esta medida, debe responder satisfactoriamente a, por lo menos, un buen número de las objeciones hechas al naturalismo y a la teoría bioestadística de la enfermedad, y al mismo tiempo resolver los problemas fundamentales planteados por el normativismo.

## 2. UNA DEFINICIÓN DE “ENFERMEDAD”. CONCEPTOS BÁSICOS

Como he señalado, este trabajo busca resolver el problema de la identidad de las enfermedades. Mi propuesta, como se verá a lo largo del texto, considera que las enfermedades son hechos objetivos y, en esta medida, es afín al naturalismo. Me ocuparé, en específico, de resolver la siguiente pregunta: “¿Qué entiende la ciencia médica por enfermedad?”. Para conseguir este objetivo, presentaré una definición de “enfermedad” que responda a las dos cuestiones que involucra la pregunta por la identidad de las enfermedades, i.e. la pregunta por la naturaleza de la enfermedad y la cuestión nosológica.

En el capítulo anterior establecí el alcance y los límites de mi investigación, e hice un recorrido histórico por las concepciones de la enfermedad más relevantes. Presenté también las dos principales teorías de la filosofía de la medicina contemporánea que buscan responder a la pregunta por la identidad de las enfermedades, i.e. naturalismo y normativismo, mostré las distintas objeciones que ambas enfrentan y concluí que estas dos teorías no parecen cumplir su propósito.

En este capítulo, propondré una definición de “enfermedad” (que elaboraré en detalle en el Capítulo 3) y procederé a exponer los conceptos de los cuales se sirve. La definición de “enfermedad” que propongo es la siguiente:

Una enfermedad es una *red causal* que se despliega en un *organismo*. Cumple con las siguientes condiciones:

- (i) Condición estructural: Los *relata* de las relaciones causales son *propiedades instanciadas* en *subsistemas* del organismo.
- (ii) Condición de existencia: Conlleva la pérdida del *equilibrio dinámico* del

organismo.

Habiendo introducido esta definición, en este segundo capítulo expondré los conceptos que ella involucra. En la primera sección, introduciré los conceptos de red causal, *relata causales* y propiedad instanciada, y mostraré cuáles son las características de una *relación causal*. En la segunda sección, expondré cuál es la naturaleza de las relaciones causales entre los elementos de la red causal. Para ello, presentaré las teorías más relevantes que buscan capturar la noción de *causalidad*, y examinaré las virtudes y problemas más importantes de cada una. Estableceré cuál de ellas es la que mejor captura la noción de causalidad en el contexto médico y biológico. En la tercera sección expondré el concepto de organismo. En la cuarta sección explicaré en qué consiste el equilibrio dinámico del organismo. En la quinta y última sección expondré los conceptos de *función* y *disfunción* que, aunque no figuran explícitamente en mi definición de “enfermedad”, cumplen un papel importante en ella. Mostraré los distintos enfoques que buscan dar cuenta de estos conceptos, estableceré cuál de ellos es el más sólido y, en esa medida, será el que adopte en este trabajo.

Una vez haya expuesto los distintos conceptos de los cuales se sirve la definición de “enfermedad” que he propuesto, en el capítulo siguiente (Capítulo 3) desarrollaré dicha definición, expondré sus consecuencias y virtudes, y mostraré cómo resuelve la pregunta por la identidad de las enfermedades.

## **2.1 La red causal y sus elementos. Características de la relación causal**

En el primer apartado de esta sección expondré los conceptos de red causal, *relata causales* y propiedades instanciadas. En el segundo apartado, presentaré las características de una relación causal.

### *2.1.1 Red causal, relata causales y propiedades instanciadas*

De acuerdo con mi definición, una enfermedad es una red causal. Defino red causal del siguiente modo: Una red causal es un conjunto de elementos vinculados entre sí por relaciones causa-efecto.

Los *relata* causales (en adelante “*relata*”) son justamente estos elementos vinculados por la relación causal, en otras palabras, son las distintas causas y efectos que conforman la red.

Ahora bien, es necesario determinar la naturaleza de los *relata*. Diversos autores han propuesto distintos candidatos a *relata*, e.g. instancias, objetos, hechos, estados de cosas, proposiciones, entre otros (Humphreys, 2001). No obstante, en palabras de Paul Humphreys, “los objetos no causan nada: son las propiedades que ellos poseen las que causan<sup>53</sup>. Igualmente, las proposiciones en sí mismas no son causalmente eficaces: más bien, ellas son modos de representar hechos sobre los eventos que son las verdaderas causas y efectos” (2001, p. 31)<sup>54</sup>. Con esto en mente, diremos que los *relata* son propiedades y, en particular, propiedades instanciadas<sup>55</sup>. Las propiedades son “aquellas entidades que pueden *predicarse* de las cosas o, en otras palabras, *atribuirse* a ellas” (Orilia y Paolini Paoletti, 2022)<sup>56</sup>. La *instanciación* es la relación entre una propiedad y aquello que la posee<sup>57</sup>. Autores como Humphreys conciben las propiedades instanciadas en términos cuantitativos, lo cual resulta particularmente apropiado en el contexto científico. En esta medida, define una propiedad instanciada como “la

---

<sup>53</sup> Para ejemplificar esta afirmación, examinemos el caso de la bacteria *Escherichia coli* (EC). La EC es parte de la biota normal en el intestino de los seres humanos y, por ende, no suele producir ninguna enfermedad. Sin embargo, un subtipo de esta bacteria, conocido como *Escherichia coli* *enterohemorrágica* (ECEH), produce inflamación y sangrado intestinal. Esto ocurre porque la ECEH tiene una toxina conocida como *verotoxina* (VT) (Margall et al., 1996; Camilleri y Murray, 2018). Así pues, no es la ECEH (que sería el “objeto”) la que causa el sangrado intestinal, sino sus propiedades (en particular, las propiedades de la VT).

<sup>54</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

<sup>55</sup> Es importante aclarar que estas propiedades instanciadas (que son los *relata* de la red causal) son exclusivamente *propiedades intrínsecas* y no *propiedades relacionales*. De acuerdo con David Lewis, las propiedades intrínsecas son “internas a las cosas que las tienen: forma, carga, estructura interna” (1983, p. 197. En inglés en el original. Traducción propia). Por otra parte, las propiedades relacionales o *extrínsecas* son aquellas que dependen de la relación de una cosa con otras (e.g. “ser más grande que”, “estar arriba de”, etc.).

<sup>56</sup> Cursivas en el original. En inglés en el original. Traducción propia.

<sup>57</sup> En palabras de Orilia y Paolini Paoletti: “Si decimos que esto es una hoja y es verde, le estamos atribuyendo las propiedades hoja y verde, y, si la predicación es verídica, la cosa en cuestión instancia estas propiedades” (2022. En inglés en el original. Traducción propia).

realización de una propiedad cuantitativa por un sistema dado en un determinado momento” (Humphreys, 2001, p. 31)<sup>58</sup>.

De acuerdo con la *teoría causal de las propiedades*, presentada por Sydney Shoemaker: “las características causales de una propiedad (...) son esenciales de esta. Las propiedades que tienen las mismas características causales son idénticas” (1998, p. 64)<sup>59</sup>. En consecuencia, entidades numérica y cualitativamente diferentes entre sí pueden tener los mismos poderes causales si instancian las mismas propiedades. Por ejemplo, dos *hepatocitos* (células del hígado) son dos instancias (*token*) del mismo tipo de célula, instancian las mismas propiedades y, por ende, tienen los mismos poderes causales.

Concebir los *relata* como propiedades instanciadas permite construir los eventos como cambios en dichas propiedades, los estados de cosas como “valores relativamente estáticos de estas propiedades” (Humphreys, 2001, p. 31)<sup>60</sup> y las entidades como conjuntos de propiedades instanciadas. Permite además, como he dicho, capturar la manera en que la ciencia suele concebir las propiedades, esto es, en la forma de ciertos valores cuantitativos.

Habiendo definido estos conceptos, recordemos el papel que juegan en mi definición de “enfermedad”. De acuerdo ella, una enfermedad es una red causal, y los *relata* de dicha red son propiedades instanciadas en subsistemas del organismo (me referiré a los conceptos de organismo y subsistema en la Sección 2.3). A continuación, presentaré las características que tiene una relación causal.

### 2.1.2 Características de la relación causal

Si bien me ocuparé de la noción de causalidad en el apartado siguiente, es importante anticipar que la causalidad es una noción preteórica. Se define, en líneas generales, como la *relación* que se establece entre una causa y su efecto. La noción de causalidad busca capturar la idea de que ciertos fenómenos “causan” otros, y de que causa y efecto

---

<sup>58</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

<sup>59</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

<sup>60</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

están relacionados de alguna manera no arbitraria y no aleatoria (Rovetto y Mizoguchi, 2015).

Una relación causal tiene tres características. La primera consiste en que es *irreflexiva*: los *relata* no se causan a sí mismos (i.e. no es el caso que *c* causa *c*). La segunda es la *asimetría causal*: los efectos no producen sus causas (i.e. si *c* causa *e*, entonces no es el caso que *e* causa *c*). La tercera es la *asimetría temporal*: los efectos no anteceden en el tiempo a sus causas (i.e. si *c* causa *e*, entonces no es el caso que *e* precede temporalmente a *c*).

En este punto es importante hacer una aclaración. Diversos procesos orgánicos presentan fenómenos de *retroalimentación*. Por ejemplo, cuando un organismo sufre una herida que genera sangrado, se produce la enzima *trombina* que coagula la sangre y contribuye así a evitar una hemorragia. La trombina ejerce un efecto de *retroalimentación positiva*, i.e. induce la producción de más trombina, acelerando el proceso de coagulación. En este caso, se podría pensar, equivocadamente, que se está violando el carácter irreflexivo de la relación causal (puesto que la trombina parece “causarse a sí misma”)<sup>61</sup>. Dado que la trombina desencadena una serie de mecanismos moleculares que conducen, a la postre, a la producción de más trombina, se podría concluir, también erradamente, que se está violando la asimetría causal (puesto que la trombina parece “causar” sus propias causas). Sin embargo, durante el proceso de liberación de trombina se preserva el carácter irreflexivo y la asimetría de la relación causal, puesto que lo que ocurre en realidad es que una molécula de trombina *t1* activa una serie de mecanismos que conducen, a la postre, a la producción de una molécula de trombina *t2*.

Antes de concluir esta sección, conviene mencionar que una red causal se puede describir satisfactoriamente en cualquier nivel de observación (desde el microscópico hasta el macroscópico), si bien, por supuesto, las características de la descripción cambiarán de acuerdo con el nivel de observación dado. Las descripciones que se hagan

---

<sup>61</sup> Cuando digo que la trombina “se causa a sí misma” lo hago con propósitos ilustrativos. Recordemos que en realidad no son las cosas, sino sus propiedades, las que son causas y efectos.

a partir de una observación de bajo nivel (e.g. en el nivel molecular) serán más precisas que aquellas que se hagan a partir de una observación en un nivel más alto<sup>62</sup>.

Teniendo claridad respecto de la definición de “red causal”, la naturaleza de los *relata* causales y las características de la relación causal, en la sección siguiente expondré las principales teorías que buscan capturar la noción de causalidad, mostraré sus características y las objeciones que se han formulado a cada una. Con base en el análisis de las distintas teorías, determinaré cuál de ellas captura mejor la noción de causalidad en la biología y la medicina. Esto me permitirá concebir las relaciones causales entre los *relata* de la red causal (i.e. de la enfermedad) de acuerdo con la noción de causalidad presentada por la teoría más sólida.

## 2.2 Causalidad

Recordemos que, de acuerdo con mi definición, la enfermedad es una red causal. En esta medida, es fundamental establecer cuál es la naturaleza de las relaciones causales entre los *relata* que conforman dicha red.

Como mencioné en la sección anterior, la causalidad es una noción preteórica. Muchos filósofos que han tratado de capturar la noción de causalidad son “absolutistas”, en la medida en que presuponen una noción de causalidad absoluta, i.e. que captura una naturaleza común a todas las instancias de relaciones causales en todas las ciencias naturales. No obstante, autores como Nancy Cartwright (2004) han señalado que la causalidad no es un concepto “monolítico”, sino que existen distintos tipos de relaciones causales que operan en distintos tipos de sistemas. Por consiguiente, es apropiado distinguir entre diferentes nociones de causalidad en función del contexto de interés. En esta medida, examinaré las teorías (también conocidas como “modelos”)

---

<sup>62</sup> Como ampliaré en el capítulo siguiente, la medicina elige el nivel de descripción en cada caso de acuerdo con sus intereses explicativos. Por ejemplo, describir ciertas enfermedades en un nivel muy bajo puede resultar demasiado difícil o innecesario. En otros casos, un nivel de descripción demasiado alto puede resultar insuficiente y no permitir que se examinen aspectos relevantes de una enfermedad. Por otra parte, la medicina suele restringir sus niveles de observación a aquellos en los cuales se identifiquen entidades biológicas. En esta medida, generalmente el nivel más bajo en el que se describen las enfermedades es el molecular, puesto que es claro que en el nivel, por ejemplo, subatómico, los procesos y entidades relevantes para describir las enfermedades no pueden identificarse.

sobre la causalidad más relevantes, con el objeto de establecer cuál de ellas es la que mejor captura la noción de causalidad en el contexto de la discusión sobre la identidad de las enfermedades, que es el contexto propio de la biología y la medicina. Es conveniente anticipar que, en mi concepto, esta teoría es el *modelo manipulacionista*, cuyo principal exponente es el filósofo James Woodward (2003, 2010, 2016).

En esta sección, presentaré las teorías más importantes sobre la causalidad y las objeciones que se han formulado a cada una, y justificaré mi elección del modelo manipulacionista.

### 2.2.1 Modelo nomológico-deductivo

La discusión contemporánea sobre el tema de la causalidad comienza con la postulación del *modelo nomológico-deductivo* (MND) por Carl Hempel (1965). El MND vincula la noción de causa con la de *ley científica*: una *explicación causal* es una *explicación nomológica*<sup>63</sup>. El MND no se ocupa de definir “causalidad”, sino de definir en qué consiste una explicación causal. En esta medida, para Hempel la causalidad es un concepto epistémico.

De acuerdo con este modelo, una explicación causal tiene la estructura de un argumento deductivo: Se deduce el hecho a explicar (*explanandum*) de una serie de premisas (*explanans*). Estas deben tener contenido empírico, es decir, referir a una serie de hechos particulares que además deben ser *condiciones antecedentes* (i.e. haberse producido antes de ocurrido el hecho a explicar) e incluir al menos una ley científica. El *explanandum* debe ser una consecuencia lógica del *explanans* (en otras palabras, debe ser el resultado de una deducción legítima), y las proposiciones que conforman este último deben ser verdaderas (Hempel, 1965).

---

<sup>63</sup> Es importante señalar que no todas las teorías sobre la explicación científica se sirven del concepto de causalidad, dado que es factible proponer un conjunto de condiciones que constituyen una explicación satisfactoria sin apelar a la identificación de una causa. Debemos a David Hume (2015 [1748]) el haber señalado las dificultades para determinar empíricamente la causa de un fenómeno, dado que cuando asumimos que “X causa Y” solo nos basamos en una regularidad en la sucesión temporal de X y Y, y en la contigüidad espacial de los dos fenómenos.

La estructura de una explicación causal de acuerdo con el MND suele representarse del siguiente modo:

“L<sub>1</sub>, L<sub>2</sub>, ..., L<sub>n</sub>

C<sub>1</sub>, C<sub>2</sub>, ..., C<sub>n</sub>

∴ Entonces E”

Donde L designa una ley científica, C un hecho empírico particular que antecede a E (L y C constituyen el *explanans*) y E es el hecho que se quiere explicar (el *explanandum*).

Una explicación causal es entonces un tipo de explicación nomológico-deductiva, donde los hechos particulares, que son condiciones antecedentes (C<sub>1</sub>, C<sub>2</sub>, ..., C<sub>n</sub>), son lo que llamamos “causa”, y el *explanandum* es su “efecto”.

A continuación mostraré un ejemplo clásico que permite ilustrar el funcionamiento del MND. En el ejemplo, el hecho a explicar es el siguiente: cuando un observador que navega sobre un bote ve la pala de un remo, cuyo extremo se ha introducido en el agua, esta se ve quebrada.

L<sub>1</sub>: Ley de la refracción; L<sub>2</sub>: ley que declara que el agua es más densa que el aire.

C<sub>1</sub>: Parte del remo está en el agua, parte en el aire; C<sub>2</sub>: el remo es un trozo de madera recto; C<sub>3</sub>: El observador está sobre un bote.

∴ Entonces: Desde un bote, la pala de un remo sumergida en el agua se ve quebrada.

Tras haber presentado las características del MND, mostraré sus principales objeciones.

### 2.2.1.1 Objeciones al MND

*Objeción 1*: Este modelo no permite dar cuenta del carácter *direccional* (o *asimétrico*) que tienen las explicaciones causales. Podemos ilustrar ese carácter direccional con un ejemplo. Supongamos que queremos explicar la longitud particular de la sombra

proyectada por una torre (este será el *explanandum*). Esta se deduce de la altura de la torre y del ángulo con el que incide la luz solar (que son hechos particulares,  $C_n$ ), y de los principios que gobiernan la propagación rectilínea de la luz (leyes científicas,  $L_n$ ). Sin embargo, también es posible deducir la altura de la torre de la longitud de su sombra, la posición del sol y el mismo conjunto de leyes. Ambas deducciones se ajustan al MND, pero es claro que mientras la primera causa la longitud de la sombra la segunda no causa la altura de la torre (Woodward, 2014).

Esta objeción es particularmente grave en el contexto de mi investigación. Como examinaré en detalle en el capítulo siguiente, una de las características fundamentales de la red causal (i.e. la enfermedad) es que esta es dinámica, es decir, se despliega a través del tiempo. Este despliegue corresponde con el desarrollo o “evolución” de la enfermedad, que es un concepto fundamental para la ciencia médica. El despliegue de la red causal está dado justamente por el carácter direccional de la causalidad, que el MND no consigue capturar.

*Objeción 2:* El MND no permite distinguir la información con relevancia explicativa de aquella que es irrelevante. Por ejemplo, podemos deducir que “la muestra  $x$  de sal se disuelve en agua” (*explanandum*) a partir de las premisas (*explanans*): “toda sal hechizada se disuelve en el agua” (generalización que sería la premisa mayor) y “la muestra  $x$  de sal está hechizada” (premis menor). Sin embargo, el hecho de que la sal esté “hechizada” es irrelevante en términos explicativos (Salmon, 1984).

Esta también es una objeción seria desde el punto de vista de mi investigación. Los sistemas biológicos exhiben una enorme complejidad. En consecuencia, siempre habrá una gran cantidad de factores presentes en un organismo que no hacen parte de determinada red causal. En esta medida, distinguir los factores causalmente relevantes de aquellos irrelevantes es de gran importancia, distinción que el MND no puede realizar.

*Objeción 3:* El MND no puede aplicarse satisfactoriamente a disciplinas como la biología o la medicina. Esto se debe a que, como he señalado, este modelo considera que toda explicación causal tiene un carácter nomológico. Por ende, el funcionamiento

del modelo depende de la existencia de leyes científicas universales de las que podamos deducir el *explanandum*. Varios autores (Beatty, 1984; Mayr, 1998; Smart, 2016) niegan la existencia de auténticas leyes científicas en la biología dada la complejidad de los fenómenos biológicos y su carácter contingente. Incluso los pocos enunciados de la biología que llevan el nombre de “ley”, como las “leyes de Mendel” en la genética, son generalizaciones de carácter no universal que admiten múltiples excepciones. Lo mismo ocurre con disciplinas como la *biología evolucionista*, puesto que se acepta que no podemos anticipar el resultado de los procesos evolutivos<sup>64</sup>.

Una salida frente a esta objeción sería definir las generalizaciones de la biología como *leyes ceteris paribus* (Cartwright, 2016), es decir, que aplican “permaneciendo el resto constante”<sup>65</sup>; sin embargo, para que un enunciado legaliforme de este tipo no sea un enunciado vacío se deben establecer las condiciones específicas en las que podemos esperar que la ley no se cumpla, lo que es bastante difícil para la biología y la medicina por la naturaleza de los fenómenos de los que se ocupan (Diéguez, 2012; Caponi, 2014)<sup>66</sup>. Uno de estos fenómenos es justamente el de las enfermedades.

Esta es la objeción más seria en lo que respecta al propósito de este trabajo. Dado que el MND no puede aplicarse a los fenómenos de la medicina, y en particular a las enfermedades, no es posible concebir la naturaleza de las relaciones causales entre los *relata* de la red causal (i.e. de la enfermedad) acudiendo a este modelo. Por ende, debemos descartarlo.

Tras analizar el MND y sus limitaciones para capturar la noción de causalidad en la medicina, examinaré otros dos modelos que, a diferencia del MND, no subordinan el concepto de causa al de necesidad nómica

---

<sup>64</sup> Esta tesis se conoce como “*contingencia evolutiva*” (Beatty, 1995).

<sup>65</sup> Cartwright considera que incluso las leyes postuladas por disciplinas como la física o la química contienen cláusulas *ceteris paribus* (generalmente implícitas).

<sup>66</sup> El modelo propuesto por Mario Bunge (1997), que es el *modelo mecanístico* o *modelo CESM* (por las siglas de los elementos que permiten modelar un sistema: *Composición, Entorno, Estructura y Mecanismo*) comparte con el MND su dependencia de las leyes científicas. Algo similar sucede con los *modelos unificacionistas*, que consideran la explicación como una derivación a partir de los principios generales de una teoría (Kitcher, 1989).

### 2.2.2 Modelo causal/mecánico

A diferencia del MND, el *modelo causal/mecánico* (MCM), postulado por Wesley Salmon (1984), no caracteriza la causalidad en términos formales ni establece una dependencia entre causalidad y necesidad nómica, sino que entiende la causalidad como un proceso que Salmon llama “óntico”, es decir, físico.

Este modelo se fundamenta en la definición de “*proceso causal*”: un proceso físico capaz de propagar su estructura a través del tiempo y el espacio sin necesidad de la injerencia de factores externos. Un proceso causal es aquel que puede “transmitir una *marca*”, que es una modificación local en su estructura. Diremos que el proceso logra transmitir la marca si, una vez que esta se introduce en él, persiste a lo largo de un continuo espacio-temporal en ausencia de cualquier intervención adicional. En palabras de Salmon: “Una marca que ha sido introducida en un proceso por medio de una intervención en el punto A es transmitida al punto B si y sólo si ocurre en B y en todos los estadios del proceso entre A y B sin intervenciones adicionales” (1977, p. 221)<sup>67</sup>. Por ejemplo, podremos considerar que un auto en movimiento involucra un proceso causal puesto que una abolladura (que es la “marca”) hecha en su superficie será transmitida por él de un lugar a otro y a través del tiempo.

Carlos Cardona resume el fundamento del MCM del siguiente modo: “Establecer una relación causal entre  $c$  y  $e$  exige dar cuenta de un proceso que inicia en  $c$  y termina en  $e$ ; elucidar la relación causal obliga a reconocer que cierto tipo de afectación (señal-marca) que inicia en  $c$  puede rastrearse hasta finalizar en  $e$ ” (2014, p. 69).

Cuando dos procesos causales se intersectan y se modifican mutuamente se produce una *interacción causal*, e.g. dos cuerpos en movimiento que chocan el uno con el otro, lo que genera cambios en el *momentum* (cantidad de movimiento) de ambos. De acuerdo con el MCM, para explicar satisfactoriamente un fenómeno se deben rastrear los procesos causales y las interacciones que lo produjeron.

---

<sup>67</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

Salmon distingue los procesos causales de los *pseudoprocesos*, que son aquellos que no pueden transmitir una marca. Para explicar esta distinción pone el ejemplo de un faro en movimiento que proyecta su luz sobre un domo circular. Si instalamos una lente roja (esta es la “marca”) sobre el faro, este emitirá una luz roja sobre la superficie del domo durante toda su trayectoria, es decir, será capaz de transmitir dicha marca, por lo cual podremos decir que estamos ante un proceso causal. Por otra parte, si lo que hacemos es poner un trozo de celofán rojo sobre una región particular del domo, y no sobre el faro, la luz será blanca en la mayoría del trayecto y solo será roja cuando atraviere la región del domo que hemos alterado. Este segundo caso será un pseudoproceso, dado que “es imposible aplicar una marca a la trayectoria de la mancha luminosa que, sin intervenciones adicionales, persista en el proceso por algún período de tiempo” (Salmon, 1998, p. 16)<sup>68</sup>.

Habiendo examinado las características generales del MCM, mostraré las principales objeciones que enfrenta.

### 2.2.2.1 Objeciones al MCM

*Objeción 1:* En algunos casos, este modelo no permite diferenciar adecuadamente los procesos de los pseudoprocesos y, por ende, no logra distinguir entre información relevante e irrelevante en términos explicativos (Hitchcock, 1995; Woodward, 2014). Por ejemplo, si una bruja “hechiza” una muestra de sal al tocarla con su varita mágica, y luego la sal se disuelve en agua, podríamos decir que hay un proceso a lo largo del espacio y el tiempo, que inicia con la varita tocando la muestra de sal y concluye con esta última disolviéndose, a pesar de que el “hechizo” no produjo la disolución.

Además, en ciertos casos, que involucran distintos procesos causales, todos considerados legítimos y no pseudoprocesos, el MCM tampoco permite distinguir cuál de ellos es relevante en términos explicativos. Hitchcock (1995), pone como ejemplo la colisión de dos bolas de billar. En este caso, consideraremos que la información relevante para dar cuenta de esta colisión en términos causales es la relativa a la masa

---

<sup>68</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

y velocidad de las bolas. Ahora bien, puede ser que una de las bolas tenga un rasguño en su superficie, que sería una marca que puede ser transmitida a lo largo del proceso causal sin injerencias adicionales. El MCM no permite explicar por qué la velocidad y la masa de las bolas, pero no el rasguño, son relevantes en términos explicativos.

En el apartado anterior vimos que el MND recibió una objeción análoga (puesto que no logra distinguir entre información relevante e irrelevante en términos explicativos). Como señalé entonces, para efectos de mi investigación esta objeción es grave puesto que en un organismo (sano o enfermo) hay una multiplicidad de factores tal que es fundamental distinguir en un caso dado aquellos causalmente relevantes de aquellos irrelevantes.

*Objeción 2:* El concepto de transmisión de marca del MCM es insatisfactorio (Kitcher, 1989). Este modelo requiere que el proceso causal tenga algún grado de persistencia a través del tiempo para que se pueda declarar que la marca se ha transmitido. Este requisito parece excluir algunos efectos causales que duran muy poco tiempo, como aquellos ejercidos por las partículas subatómicas. Además, de acuerdo con Salmon, para poder decir que ocurre la transmisión de una marca se requiere que el proceso causal permanezca uniforme en ausencia de interacciones adicionales. Sin embargo, muchos procesos físicos están constantemente sometidos a interacciones. Por ejemplo, las ondas de sonido se propagan dentro de un medio, con el que interactúan permanentemente.

En relación con mi investigación, esta objeción no es particularmente grave, puesto que en la biología y la medicina no hay efectos causales que duren muy poco tiempo, como sí ocurre en el caso de la física.

Para hacer frente a las dos objeciones anteriores, Salmon (1994), basado en la teoría de la causalidad propuesta por Phil Dowe (1992), ha refinado su definición de proceso causal declarando que es aquel que transmite una *cantidad conservada* (como el *momentum* o la carga eléctrica) en cada momento de su historia. La interacción causal es redefinida entonces como una intersección de procesos causales que implica el intercambio de una cantidad conservada.

Autores como Woodward y Ross (2021) consideran que esta salida no resuelve satisfactoriamente las objeciones. Esto ocurre porque, por ejemplo, un cuerpo en movimiento transmite de hecho muchas cantidades conservadas (como la carga eléctrica, el momento lineal, el momento angular) y muchas de estas pueden intercambiarse cuando, por ejemplo, el cuerpo en cuestión colisiona con otro. La salida de Salmon todavía no logra dar cuenta de cuáles de estas cantidades conservadas son relevantes para el resultado que queremos explicar.

Por otra parte, la principal dificultad de la definición de un proceso causal como aquel que transmite una cantidad conservada es, para efectos de mi investigación, que es difícil ver cómo se aplicaría a otras ramas de la ciencia distintas de la física, como la biología y la medicina. Esto se debe a que las explicaciones proporcionadas por estas disciplinas no apelan a procesos causales que involucran la transmisión de una cantidad conservada como la carga eléctrica o el *momentum* (Woodward, 2014; Woodward y Ross, 2021). Es fundamental que la noción de proceso causal pueda aplicarse a las enfermedades pero, dado que estas son fenómenos biológicos, esto no parece posible. Por consiguiente, debemos concluir que el MCM no captura adecuadamente la noción de causalidad en el contexto de la pregunta por la identidad de las enfermedades.

### 2.2.3 Modelo manipulacionista

El *modelo manipulacionista*, también conocido como “*concepción experimental*” (Caponi, 2014), define la causalidad en términos de *manipulación* o *intervención*. Su principal exponente es el filósofo James Woodward (2003, 2010, 2016). Este modelo se basa en que la manipulación de una causa resulta en la modificación de su efecto (Cook y Campbell, 1979). Así, X es causa de Y si alguna manipulación o intervención en X genera cambios en Y; donde X y Y son *variables*, es decir, pueden tener al menos dos valores diferentes. Para que la manipulación permita determinar la existencia de una relación causal, y no únicamente de una correlación, se deben eliminar las variables de confusión. Es decir, excluir la existencia de una causa X\* que haga pensar, erróneamente, que X causa Y (Woodward, 2010).

Woodward (2003) señala que su modelo puede entenderse como una teoría *contrafáctica* de la causalidad. Soporta enunciados contrafácticos del tipo “si X hubiera sido modificado por una intervención, el valor de Y habría cambiado”. La versión más influyente de la teoría contrafáctica, presentada por David Lewis (1973), sostiene lo siguiente: “X causa Y si y solo si, si X no hubiera ocurrido, Y no habría ocurrido” (*ceteris paribus*), por ende, la relación entre X y Y es de *dependencia causal*. La condición de verdad de este contrafáctico está dada por lo que sucedería en los mundos posibles más parecidos al nuestro<sup>69</sup>. Si bien la teoría de Lewis tiene una gran influencia, en especial en áreas como la metafísica, la de Woodward ha tenido una mejor acogida entre los filósofos de la ciencia<sup>70</sup>. Esto se debe, sobre todo, a que recoge mucho mejor lo que se considera que es una relación causal en la práctica científica, donde la noción de manipulación tiene un papel central.

El modelo manipulacionista, a diferencia del MND, no apela a la existencia de leyes naturales. En palabras de Woodward (2003): “el contenido de los enunciados causales está enraizado en lo que sabemos sobre cambiar y manipular la naturaleza; este conocimiento puede obtenerse independientemente de la noción de ley de la naturaleza” (p. 173)<sup>71</sup>. Además, permite hacer atribuciones causales sin tener un conocimiento exhaustivo de los mecanismos que las determinan. De acuerdo con Gustavo Caponi (2014): “Que no podamos explicar una relación de causa-efecto no implica que ella no pueda ser invocada para operar, ella misma, como clave de la explicación causal de un evento” (p. 80).

---

<sup>69</sup> Es decir, el enunciado “si X hubiera ocurrido entonces Y habría ocurrido” es verdadero si hay un mundo posible donde suceden X y Y que es más parecido al nuestro que uno donde X ocurre y Y no.

<sup>70</sup> Muchos filósofos de la ciencia consideran que la teoría de Lewis es “poco práctica”. De acuerdo con el mismo Woodward, esta “no logra hacer comprensible cómo el conocimiento de las relaciones causales tiene alguna utilidad práctica” (2003, p. 30. En inglés en el original. Traducción propia).

<sup>71</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

### 2.2.3.1 Objeciones al modelo manipulacionista

*Objeción 1:* Si para determinar una causa se requiere de una intervención (o manipulación), no podríamos dar cuenta de fenómenos que no pueden ser manipulados por los investigadores, como los eventos cósmicos o los grandes desastres naturales.

Woodward ha respondido a esta objeción de dos maneras. Señala, en primer lugar, que se puede apelar a una manipulación *potencial*, de modo que “la información que es relevante para explicar causalmente un fenómeno envuelve la identificación de factores y de relaciones tales que, si la manipulación de esos factores fuese posible, ese sería un modo de manipular o alterar el fenómeno en cuestión” (2003, p. 10)<sup>72</sup>. En segundo lugar, define “intervención” en términos puramente causales; si bien algunas acciones humanas califican como intervenciones lo hacen en virtud de sus características causales y no porque sean ejecutadas por seres humanos.

Esta objeción no es particularmente problemática para efectos de mi investigación. Las enfermedades son, en su mayoría, susceptibles de ser manipuladas por los investigadores. En los casos en que, por diversas razones, no se puede hacer una manipulación real de las enfermedades, es fácil comprender cómo serían objeto de una manipulación potencial.

*Objeción 2:* Esta objeción se deriva de la respuesta de Woodward a la Objeción 1. Esta objeción impugna que, si se define “causa” en términos de una intervención (o manipulación), e “intervención” en términos causales, esto conduce a una circularidad.

Woodward (2003 y 2016) responde a esta objeción argumentando que se puede caracterizar una intervención I que busca determinar si X es causa de Y sin hacer uso de información sobre la posible relación causal entre X y Y sino apelando, por ejemplo, a información sobre la relación causal entre I y Y, lo que libraría la teoría de la acusación de circularidad.

Considero que, en líneas generales, la respuesta de Woodward a esta objeción es satisfactoria.

---

<sup>72</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

El análisis del MND y del MCM nos permitió concluir que no capturan apropiadamente la noción de causalidad en el contexto de la biología y la medicina. A continuación, mostraré por qué el modelo manipulacionista es el más apropiado, en particular para dar cuenta de la causalidad en el contexto de dichas disciplinas.

### 2.2.3.2 Virtudes del modelo manipulacionista

En este apartado, mostraré diversas virtudes del modelo manipulacionista.

*Virtud 1:* Una de las virtudes de este modelo, que ya he anticipado, es que corresponde a la idea que tiene la comunidad científica sobre la causalidad, y a la manera como se orientan los experimentos que buscan determinar las causas de los fenómenos en estudio.

Al apelar a la manipulación de variables para determinar la causalidad, el modelo da prioridad a la experimentación, que es una actividad central de la ciencia contemporánea en virtud de la cual se define lo que se conoce como “*método científico*”. En el capítulo anterior, cuando presenté el modelo fisiopatológico de la enfermedad, mencioné la diferencia entre la simple observación y la experimentación. La primera es un ejercicio pasivo de recolección de datos, mientras la segunda involucra la modificación (i.e. manipulación) de variables para examinar los efectos resultantes. En palabras de Ross y Woodward: “La experimentación suele tener un lugar epistémico privilegiado para proveer evidencia sobre las relaciones causales” (2016, p. 38)<sup>73</sup>.

*Virtud 2:* Este modelo coincide con el modo en que la ciencia médica investiga las causas de las enfermedades. Por ejemplo, en el siglo XIX, Robert Koch (a quien mencioné en el capítulo anterior como uno de los pioneros del modelo etiopatológico de la enfermedad) postuló una serie de “leyes” que buscaban determinar la relación causal entre un microorganismo y la enfermedad que generaba. Según este autor, un agente patógeno puede considerarse el causante de una determinada enfermedad si se

---

<sup>73</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

cumplen las siguientes condiciones: está presente en los individuos enfermos y ausente en los sanos; puede aislarse<sup>74</sup> del cuerpo enfermo e inocularse en un sujeto sano generando la enfermedad; cuando se aísla nuevamente en los sujetos inoculados resulta idéntico al microbio original.

Tras examinar los trabajos de Koch, Ross y Woodward (2016) concluyen que la metodología que lo condujo a formular sus “leyes” es asimilable al modelo manipulacionista. Los autores señalan, por ejemplo, que Koch privilegiaba la manipulación de variables por encima de la mera observación, pues optó por inocular una serie de gérmenes a distintos animales de experimentación y no simplemente por analizar la sangre de sujetos que padecieran cierta enfermedad. Ross y Woodward subrayan además el hecho de que Koch aislara los gérmenes antes de inocularlos a los sujetos sanos, lo que equivale a eliminar las variables de confusión.

*Virtud 3:* Este modelo corresponde también a la forma en qué la medicina concibe los tratamientos de las enfermedades. Estos operan modificando (manipulando) la causa de cierto fenómeno para modificar su consecuencia, lo que equivale a apelar al principio fundamental del modelo manipulacionista.

Por ejemplo, una de las moléculas implicadas en la hipertensión arterial es la *angiotensina II* puesto que, por una parte, causa constricción en los vasos sanguíneos y, por otra, aumenta los niveles de *aldosterona*, que produce la retención renal de sodio. Tanto la vasoconstricción como la retención de sodio aumentan la presión sanguínea. Los medicamentos conocidos como *inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina* (IECA) operan impidiendo la transformación de *angiotensina I* en *angiotensina II* al inhibir la enzima que favorece dicha transformación. Por su parte, los medicamentos conocidos como *antagonistas de los receptores de angiotensina II* (ARA II) bloquean la unión de la *angiotensina II* a sus receptores en la pared de las arterias y, por ende, la *angiotensina II* no puede ejercer sus funciones. El efecto de ambos tipos de medicamento es disminuir la presión sanguínea.

---

<sup>74</sup> Aislar un germen equivale a garantizar, a través de distintas técnicas de laboratorio, que en la muestra que lo contiene no hay presencia de otros microorganismos.

*Virtud 4:* Este modelo captura adecuadamente la naturaleza de las relaciones causales involucradas en la biología y la medicina. Antes de explicar en qué consiste esta virtud, es importante hacer una aclaración (que ampliaré en el capítulo siguiente): Determinar la causa de una enfermedad, en el sentido de establecer aquello que la origina (e.g. el germen que produce una enfermedad), es diferente a determinar la naturaleza de las relaciones causales entre las distintas propiedades instanciadas que son parte de una red causal. Ya hemos visto, a partir del análisis que hacen Ross y Woodward de los trabajos de Koch, que su modelo da cuenta de el primero de estos asuntos puesto que captura adecuadamente el concepto de causa de una enfermedad (entendida como aquello que la origina). Ahora bien, este modelo también captura apropiadamente la naturaleza de las distintas relaciones causales que se dan en una red de causal, o que ocurren en el curso de diversos procesos biológicos. A continuación, proporcionaré algunos ejemplos de este último caso.

El modelo manipulacionista, como he indicado, responde al modo en que se entienden los tratamientos médicos, que se orientan a manipular distintos *relata* de la red causal. Adicionalmente, Baedke (2012) ha mostrado que este modelo captura adecuadamente la naturaleza de las relaciones causales que tienen lugar entre los distintos genes y moléculas involucrados en las enfermedades genéticas, e incorpora también las influencias causales del medio ambiente sobre la expresión de dichos genes. En la misma dirección apuntan los trabajos de Malaterre (2011), quien ha aplicado este modelo al caso de las enfermedades oncológicas, y de Mitchell (2006), quien ha mostrado que el modelo manipulacionista se adecúa a la noción de causalidad de la disciplina conocida como *biología del desarrollo*. Por su parte, Lynch et. al. (2019) han aplicado este modelo a la comprensión de las relaciones causales entre los microorganismos que comparten ciertos entornos (que en su conjunto se denominan “*microbioma*”). El mismo Woodward (2001 y 2010) ha mostrado que su modelo da cuenta de las nociones de “causa” y “explicación” en la biología.

Antes de terminar nuestro examen de las virtudes del modelo manipulacionista, es importante hacer dos aclaraciones. La primera aclaración es que, si bien este modelo pretende capturar la noción de causalidad en todas las instancias de relaciones causales

(i.e. tiene pretensiones “absolutistas”), no estamos obligados a aceptar que en efecto da cuenta de la naturaleza de la causalidad en todas las ciencias. Es suficiente con mostrar, como lo he hecho, que en el contexto particular que interesa a mi investigación (i.e. la biología y especialmente la medicina), la propuesta de Woodward es la más adecuada.

La segunda aclaración tiene que ver con la naturaleza de los *relata*. Recordemos que en la Sección 2.1 dijimos que los *relata* involucrados en la red de causal son propiedades instanciadas. Por su parte, el modelo de Woodward (como mencioné al inicio de este apartado) considera que los *relata* son variables. No obstante, estos dos modos de concebir los *relata* son perfectamente compatibles, como explicaré a continuación. De acuerdo con Woodward, su modelo requiere que

las causas (ya sea que las concibamos como eventos, tipos de eventos, propiedades, hechos, o de cualquier otro modo) deben poder representarse en términos de variables, donde esto significa, como mínimo, que debe ser posible que la causa cambie o asuma diferentes valores (Woodward, 2016)<sup>75</sup>.

Es decir, los *relata* del modelo manipulacionista no *son* variables, sino que pueden *representarse* como tales. Esto obedece a que, en palabras de Eagle (2007), “las variables no son entidades físicas, sino funciones” (p. 166)<sup>76</sup>. En la Sección 2.1, siguiendo el trabajo de Humphreys (2001), mostré que la instanciación de una propiedad equivale a la realización específica de una propiedad *cuantitativa* por un determinado sistema en cierto momento del tiempo. En esta medida, un cambio en el valor de una variable dada es un cambio en las propiedades instanciadas. En consecuencia, concebir los *relata* de la red causal como propiedades instanciadas no entra en conflicto con el modelo manipulacionista.

Para concluir esta sección, conviene recordar que, de acuerdo con mi definición, una enfermedad es una red causal. Por los motivos que he expuesto, conceuiremos las relaciones causales entre los *relata* de dicha red de acuerdo con la noción de causalidad del modelo manipulacionista.

---

<sup>75</sup> En otro texto, Woodward (2010) indica que “una variable es simplemente una propiedad, cantidad, etc., que es capaz de tener al menos dos valores diferentes” (p. 290). En inglés en el original. Traducción propia.

<sup>76</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

## 2.3 El concepto de organismo

Mi definición de enfermedad dice que los *relata* causales son propiedades instanciadas en subsistemas del organismo. En esta sección expondré el concepto de organismo y mostraré en qué sentido los organismos se componen de subsistemas.

La definición de “organismo” es la siguiente: Un organismo es un *biosistema teleonómico*. Como todo *sistema*, está constituido por subsistemas relacionados entre sí.

En los apartados siguientes, explicaré los detalles de esta definición. Me ocuparé primero de los conceptos de biosistema y subsistema, y posteriormente del concepto de *teleonomía*.

### 2.3.1 Biosistema

Sabemos que los seres vivos son distintos de la materia inanimada. Sin embargo, precisar en qué consiste esta diferencia se ha mostrado problemático. Esto se debe a que, tanto los organismos vivos como los seres inertes se componen de átomos y elementos químicos. Además, la ciencia contemporánea rechaza la idea de que los seres vivos posean alguna especie de “impulso” o “fuerza vital” (*élan vital*) de naturaleza no física (como afirmaban los partidarios del *vitalismo* de los siglos XVII y XVIII) cuya existencia pueda explicar sus características particulares. Por ende, los organismos no se distinguen de la materia inerte en función de sus constituyentes últimos. En respuesta a esta dificultad, en el siglo XX surgió una teoría conocida como *organicismo*, que sostiene que las diferencias fundamentales entre seres vivos e inertes obedecen a la organización particular de los primeros. De acuerdo con el organicismo, los seres vivos “no son simplemente montones de caracteres o de moléculas, porque su función depende totalmente de su organización, sus interrelaciones mutuas, sus interacciones y sus interdependencias” (Mayr, 2016, p. 207).

Para explicar en qué consiste la organización particular que caracteriza a los seres vivos, el organicismo los define como sistemas. Para Ludwig von Bertalanffy los sistemas no son meras agrupaciones de entidades, sino “conjuntos de elementos en

interacción” (2014, p. 38). Estos conjuntos presentan dos características fundamentales. En primer lugar, en palabras de Mario Bunge, “un *sistema* es un objeto complejo cuyas partes o componentes están relacionadas de un modo tal que el objeto se comporta en ciertos aspectos como una unidad” (1981, p. 101)<sup>77</sup>. En segundo lugar, si se reemplaza o altera una de sus partes, se altera como consecuencia todo el sistema.

Ahora bien, los organismos son un tipo especial de sistema, conocido como biosistema. Los biosistemas tienen varias particularidades. La primera tiene que ver con su manera de relacionarse con su medio circundante. Los seres vivos no son *sistemas cerrados* puesto que su medio interno no está aislado del ambiente. Inicialmente se les consideró *sistemas abiertos*, dado que presentan un “intercambio continuo de material componente y energías; entra continuamente material del medio circundante, y sale hacia él” (von Bertalanffy, 2014, p. 125). Sin embargo, los biosistemas cuentan con distintas barreras físicas, como la piel o las membranas celulares, que restringen el intercambio de sustancias con el entorno. Por ende, es más apropiado definirlos como *sistemas semiabiertos*, lo que significa que están “dotados de una frontera que limita la clase de interacciones entre sus componentes y los componentes del medio circundante” (Bunge, 1981, p. 104).

La segunda particularidad de los biosistemas es que están organizados *jerárquicamente* (Manher y Bunge, 2000). Esto equivale a decir que tienen distintos niveles de organización, que se denominan “subsistemas”. Todo subsistema de determinado nivel está compuesto por subsistemas del nivel inmediatamente inferior<sup>78</sup>. Por ejemplo, las células, tejidos y órganos son subsistemas. Las células conforman los tejidos, que conforman los órganos y estos, en su conjunto, al organismo. Los distintos procesos fisiológicos y rutas metabólicas, que pueden ocurrir en el interior de distintos órganos e implicar diferentes tipos de células, también pueden considerarse subsistemas, puesto que contribuyen a la composición de sistemas de mayor jerarquía.

---

<sup>77</sup> Cursivas en el original.

<sup>78</sup> Es necesario anotar, siguiendo a Mahner y Bunge (2000), que si bien todos los organismos son biosistemas, no todos los biosistemas son organismos, puesto que entidades como las células o los órganos también satisfacen la definición de “biosistema”. Por este motivo, estos autores definen “organismo” como “un biosistema que no es un subsistema propio de un biosistema” (p. 174).

La tercera particularidad de los biosistemas es que estos sintetizan sus componentes constitutivos a partir de moléculas más simples. Por ejemplo, las *proteínas* se construyen a partir de *aminoácidos*, que a su vez son producto de la *transcripción* y *traducción* del ADN. Esta capacidad de sintetizar biomoléculas es lo que dota a los seres vivos de *autopoiesis* que, en palabras de Lynn Margulis y Dorion Sagan, es “la continua producción de sí misma que caracteriza a la vida” (1996, p. 23), es decir, los organismos son capaces de mantener su estructura y funcionamiento interno, regenerando constantemente sus componentes constitutivos (Varela, 2000). Por ejemplo, las células del páncreas se recambian aproximadamente cada año y los *neutrófilos* (una clase de glóbulos blancos) cada semana.

La cuarta particularidad de los biosistemas es que son *autocontrolados*, i.e. cuentan con diversos mecanismos que regulan sus funciones (Bunge, 1981; Mahner y Bunge, 2000). Es el caso, por ejemplo, de la síntesis de proteínas, que está regulada por el ADN y por distintos factores del medio intra y extracelular, y de los mecanismos de retroalimentación positiva y negativa que regulan el funcionamiento del sistema endocrino.

Finalmente, la quinta particularidad de los biosistema es que presentan un conjunto de propiedades que pueden atribuirse al sistema y no a sus partes, si bien las propiedades de estas últimas determinan las del primero (las propiedades de los componentes tienen prioridad ontológica sobre las propiedades del sistema: sin las propiedades de las partes, no existiría la propiedad del sistema)<sup>79</sup>. Por ejemplo, el latido cardíaco es una propiedad que solo posee el corazón. Este órgano se compone, básicamente, de unas células musculares denominadas “*miocitos*” y de células especializadas que constituyen un *sistema de conducción* encargado de transmitir señales eléctricas. Ninguna de estas células puede latir. Sin embargo, los miocitos poseen dos proteínas, la *actina* y la *miosina*, que les permiten contraerse (contracción que, a su vez, es el resultado de un proceso que inicia con la entrada en la célula de

---

<sup>79</sup> En esta medida, un biosistema, en este caso un organismo, tiene propiedades que no pueden reducirse exhaustivamente en términos de las propiedades de sus partes, si bien las propiedades del biosistema están ontológicamente subordinadas a las propiedades de las partes.

iones de sodio y calcio). Por otra parte, la transmisión de señales eléctricas a través del sistema de conducción estimula la contracción de los miocitos de manera ordenada y secuencial (Hall, 2016). La interacción entre estos fenómenos (cuya descripción he simplificado), en conjunto con las particularidades anatómicas del corazón, produce el latido cardiaco.

La relación entre las propiedades de un organismo y las de sus partes es de *sobrevenida* (*supervenience*). De acuerdo con McLaughlin y Bennett (2021), “un conjunto de propiedades A sobreviene sobre otro conjunto B en el caso de que dos cosas no puedan diferir con respecto de las propiedades A sin diferir también respecto de sus propiedades B”<sup>80</sup>. Las propiedades de las partes (subsistemas), que son *propiedades de nivel inferior*, constituyen la *base de sobrevenida* de las propiedades del organismo, que son de *nivel superior*.

Un “elemento” (e.g. una célula, un órgano, una ruta metabólica, etc.) será *constitutivo* del organismo si pertenece a alguno de sus subsistemas. En otras palabras, para ser constitutivo del organismo debe estar integrado a la organización jerárquica del biosistema. Así, supongamos que un cuerpo extraño ingresa en el organismo. La presencia de este cuerpo extraño generará una alteración en determinadas células, tejidos y órganos, pero el cuerpo extraño no será un elemento constitutivo del organismo puesto que no pertenece a ninguno de sus subsistemas.

Aunque la gran mayoría de los elementos constitutivos de un organismo comparten el mismo ADN, esta no es una condición necesaria ni suficiente para ser considerados como tales. Por ejemplo, los microorganismos que conforman la *biota normal* del intestino humano, si bien no tienen el mismo ADN del hospedero, son elementos constitutivos del organismo puesto que contribuyen a conformar, entre otros, el subsistema digestivo y subsistema inmune. Los microbios que nos habitan cumplen funciones en la producción de nutrientes esenciales, en la defensa contra enfermedades, en la regulación de nuestra inmunidad e incluso de nuestra conducta (Gluckman et al., 2016). Por otra parte, es claro que los distintos órganos de un mismo individuo tienen

---

<sup>80</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

el mismo material genético, pero si un órgano es extirpado deja inmediatamente de comportarse como un subsistema y, por lo tanto, deja de ser constitutivo del organismo.

Para concluir esta sección, es menester recordar que, de acuerdo con mi definición, los *relata* de la red causal son propiedades instanciadas en subsistemas del organismo. En esta medida, si una entidad dada no satisface la definición de “organismo”, no podrá ser objeto de una enfermedad. Si podrá serlo cualquier organismo, sin importar que su composición y jerarquía sean relativamente simples, e.g. las bacterias y los protistas unicelulares. Aquellos biosistemas que no son organismos (i.e. los distintos subsistemas de un individuo), tampoco podrán estar “enfermos”, esto a pesar de que en el lenguaje popular y científico se habla de un “riñón enfermo” o de una “enfermedad del corazón”<sup>81</sup>.

### 2.3.2 Teleonomía

Al inicio de esta sección definí un “organismo” como un biosistema teleonómico. En este apartado explicaré en qué consiste la teleonomía.

Además de su organización particular, otra de las características distintivas de los seres vivos es que estos son “*objetos dotados de un proyecto*” (Monod, 1986, p. 21)<sup>82</sup>: sus procesos fisiológicos, metabólicos y su conducta están “dirigidas a un objetivo” (Mayr, 2016, p. 210). Los seres vivos se desenvuelven en el mundo guiados por una especie de “propósito”: “buscan” sobrevivir y reproducirse. Estos son los *objetivos vitales* de todo organismo<sup>83</sup>. También, como veremos en la Sección 2.5, las *funciones* que cumplen los distintos subsistemas contribuyen causalmente a dichos objetivos vitales. La propiedad en virtud de la cual los organismos buscan la satisfacción de sus objetivos vitales se denomina “teleonomía”. Aún los organismos que carecen de sistemas nerviosos complejos (seres a los que no podríamos atribuir voluntad, ni decir que valoran sus objetivos vitales del modo en que lo hace el *Homo*

---

<sup>81</sup> Me referiré en mayor detalle a esta cuestión en el capítulo siguiente.

<sup>82</sup> Cursivas en el original.

<sup>83</sup> El lector advertirá que estos objetivos vitales corresponden con los objetivos privilegiados por la teoría bioestadística, que examinamos en el capítulo anterior.

*sapiens*) están implicados permanentemente en lo que Darwin (2010[1859]) denominó la “lucha por la vida”, y sus distintos subsistemas funcionan en conjunto para favorecer sus objetivos vitales. Por lo tanto, estos organismos pueden considerarse *biosistemas teleonómicos* (Mayr, 2016)<sup>84</sup>.

Entender a los organismos como biosistemas teleonómicos nos permite concluir que sus objetivos vitales no son arbitrarios, sino que están determinados por la naturaleza. En efecto, la selección natural privilegia aquellos organismos con mayor *eficacia biológica*, que se define como la capacidad de transmitir sus genes a su descendencia<sup>85</sup>.

La palabra “teleonomía”, acuñada por C. S. Pittendrigh (1958), resulta de modificar la palabra *teleología* que designa, a grandes rasgos, lo que la filosofía aristotélica conocía como *causa final* (la palabra griega “*telos*” traduce “propósito o fin”). Así, el *telos* de una entidad sería “el propósito o el fin al que ese algo va encaminado o por el cual existe” (Diéguez, 2012, p. 164). El concepto de teleonomía surgió para hacer frente al hecho de que la ciencia contemporánea no acepta la existencia de causas finales, es decir, rechaza lo que se conoce como *teleología cósmica* (Mahner y Bunge, 2000): la idea de que, bien todo el universo, bien la naturaleza, posee un fin predeterminado y hacia el cual propende. La ciencia tampoco acepta que los fenómenos naturales sucedan en virtud de la voluntad de los agentes involucrados. Por el contrario, la teleonomía, de acuerdo con Francisco Ayala (1970 y 1995), es una forma de teleología *natural o interna*, es decir, no está determinada por voluntad alguna (esta sería la teleología *artificial o externa*), sino que responde a la dinámica de los procesos biológicos.

---

<sup>84</sup> Aunque los distintos subsistemas pueden contribuir a la satisfacción de los objetivos vitales, la teleonomía es una propiedad exclusiva de los organismos (y no de sus partes).

<sup>85</sup> De acuerdo con Monod (2016), los organismos “buscan”, a través de la reproducción, transmitir a las siguientes generaciones información sobre su estructura particular. Sin embargo, es importante anotar que los objetivos vitales de los organismos se refieren exclusivamente a su supervivencia individual y apareamiento. La “supervivencia de la especie” no es un objetivo de los organismos, sino una consecuencia contingente de la satisfacción de sus objetivos vitales. En otras palabras, un organismo particular “busca” sobrevivir y reproducirse, y sus distintos subsistemas contribuyen causalmente a ese propósito, pero no podemos afirmar que “busca” impactar sobre los efectos acumulativos de la selección natural sobre su especie.

Autores como Denis Walsh (2008) consideran que la existencia de distintos mecanismos que contribuyen a mantener el equilibrio del medio interno de los organismos (que presentaré en la sección siguiente) son evidencia de la existencia de teleonomía. Igualmente, los procesos embrionarios y del desarrollo también parecen estar orientados hacia un fin, que es la constitución de un organismo completamente formado.

Habiendo examinado el concepto de organismo, y en qué consiste que los organismos sean biosistemas teleonómicos, a continuación me ocuparé de otro concepto fundamental en mi definición de “enfermedad”: el equilibrio dinámico.

## 2.4 Equilibrio dinámico

En la sección anterior, mencioné que los organismos son biosistemas semiabiertos, es decir, intercambian constantemente materia y energía con el ambiente, si bien cuentan con diversas barreras que restringen dicho intercambio. En medio de esta constante interacción con el ambiente, los organismos mantienen el equilibrio dinámico de su medio interno. Este equilibrio es dinámico, y no estático, pues no es equivalente, por ejemplo, al equilibrio térmico de los sistemas físicos (los organismos, de hecho, están lejos de estar en equilibrio termodinámico). Por el contrario, el mantenimiento del equilibrio dinámico involucra una serie de cambios constantes en los parámetros fisiológicos en respuesta a los estímulos externos. Mantener su equilibrio dinámico le permite a un organismo satisfacer sus objetivos vitales (i.e. supervivencia y reproducción).

El mantenimiento del equilibrio dinámico se traduce en que los organismos tienen dos propiedades: la *homeostasis* y la *homeorresis*. A continuación, mostraré en qué consiste cada una de ellas.

### 2.4.1 Homeostasis

La homeostasis es la propiedad de mantener el equilibrio dinámico en un determinado momento del tiempo. En esta medida, es una propiedad *sincrónica* (Lorenzano, 2016).

Es necesario aclarar que esto no quiere decir que sea “instantánea”. Para advertir que un organismo instancia homeostasis, es necesario observarlo por un intervalo de tiempo (aunque este intervalo es corto) puesto que solo así se podrá constatar que mantiene su equilibrio dinámico en determinado medio ambiente. Tanto la homeostasis como la homeorresis (que examinaremos en el apartado siguiente), son propiedades *cualitativas*, y no cuantitativas, i.e. no hay una discontinuidad entre instanciar homeostasis (y homeorresis) y no instanciarla.

El término “homeostasis” fue acuñado por Walter Cannon (1929), basado en los descubrimientos de Claude Bernard quien, como examinamos en el capítulo anterior, fue además el pionero del modelo fisiopatológico de la enfermedad. Bernard describió una serie de mecanismos químicos y metabólicos que se encargan de la coordinación de los procesos fisiológicos con el objetivo de mantener en balance lo que denominó “medio interno” (*milieu intérieur*). La enorme importancia de este concepto se refleja en las palabras de Kelvin Davies: “la homeostasis es el pilar central de la fisiología moderna” (2016, p. 1)<sup>86</sup>.

Mantener la homeostasis requiere de la coordinación de los distintos subsistemas orgánicos, en otras palabras, es el resultado de la integración de los distintos niveles funcionales del organismo (Bertolaso, 2016)<sup>87</sup>. En esta medida, la homeostasis es una propiedad del organismo, que sobreviene *sincrónicamente* sobre las propiedades de sus subsistemas. Es importante señalar que los distintos subsistemas contribuyen a la homeostasis, pero esta es una propiedad exclusiva del organismo, i.e. no se predica de sus subsistemas.

Son ejemplos de mecanismos que contribuyen a la homeostasis: aquellos que mantienen el equilibrio del medio intra y extracelular; la regulación de los niveles de glucosa (Gerich, 2000); de la temperatura corporal; de la presión arterial (Parati et al., 2020); del sistema neuroendocrino, y del *potencial de hidrogeniones* (pH) de la sangre, que a su vez depende del equilibrio de los electrolitos, e.g. sodio, potasio, cloro, calcio

---

<sup>86</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

<sup>87</sup> En palabras de Claude Bernard: “Todos los mecanismos vitales, por variados que sean, tienen un objetivo: conservar constantes las condiciones del ambiente interior” (citado por Aréchiga, 2000, p. 14).

(Hamm et al., 2015). También contribuyen a la homeostasis aquellos mecanismos que regulan la expresión de los distintos genes (Jacob y Monod, 1961; the ENCODE project consortium, 2007), mantienen constante la concentración de oxígeno en la sangre (Semenza, 2010) y modulan las funciones inmunológicas a través de la acción del *sistema nervioso autónomo* (Jakob et al., 2020)<sup>88</sup>.

Habiendo definido “homeostasis”, procederé a examinar el concepto de homeorresis y a mostrar las relaciones entre estos dos conceptos.

#### 2.4.2 Homeorresis

La homeorresis es la propiedad de mantener el equilibrio dinámico a través de cambios sucesivos en el medio ambiente. Se trata de una propiedad *diacrónica*, pues refiere al mantenimiento del equilibrio a través del tiempo. Por ende, para advertir que un organismo tiene esta propiedad, es necesario observarlo por un periodo de tiempo relativamente largo.

Al igual que la homeostasis, la homeorresis resulta de la integración de los distintos niveles funcionales del organismo. En esta medida, la homeorresis es una propiedad del organismo, que sobreviene *diacrónicamente* sobre las propiedades de sus subsistemas. La *bioplasticidad* de los subsistemas contribuye a la homeorresis del organismo. La bioplasticidad es “la propiedad de un (sub)sistema que permite la actualización de su estado en circunstancias de cambio constante” (Lips Castro, 2018, p. 240). Igual que sucede con la homeostasis, distintos subsistemas contribuyen a la homeorresis, pero esta propiedad se predica exclusivamente del organismo.

El concepto de homeorresis fue postulado por Conrad Waddington (1957; 1968) para designar la constante adaptación<sup>89</sup> a los cambios del medio interno y externo

---

<sup>88</sup> Pedro Laín Entralgo (1984) clasifica los mecanismos que contribuyen a la homeostasis en cuatro tipos: *biofísicos* (e.g. regulación de la tensión arterial y la temperatura), *bioquímicos* (e.g. regulación del pH, de los niveles hormonales y enzimáticos, de la glucemia y los electrolitos) *tónicos* (e.g. mantenimiento del tono muscular) y *psíquicos* (e.g. regulación de la atención y el estado de ánimo).

<sup>89</sup> En este contexto, me refiero a la “adaptación” de un ser vivo individual a las contingencias del medio externo, y no a lo que se ha denominado “*adaptación biológica*”, que es la perpetuación o modificación de cierto rasgo a lo largo de las distintas generaciones, que obedece a la acción de la selección natural.

que se da a lo largo de la vida de un organismo. Para Flavia Fabris “la homeorresis es, en cierto sentido, una propiedad biológica más general que la homeostasis, ya que mantiene al organismo en un estado estable a lo largo de su desarrollo por medio de una gama de respuestas homeostáticas específicas” (2018, p. 254)<sup>90</sup>.

De acuerdo con Waddington, el *fenotipo*, definido como la estructura o el conjunto de características físicas de un organismo, posee dos propiedades fundamentales y, hasta cierto punto, opuestas entre sí. La primera es la *robustez*, que es la capacidad de mantener inalterada su estructura a pesar de las perturbaciones ambientales. La segunda es la *plasticidad*, que es la capacidad de modificar sus características como respuesta a las modificaciones del medio. El conjunto de estas dos propiedades es lo que Waddington llama “homeorresis”.

Finalmente, es importante mencionar que la homeostasis y la homeorresis no son propiedades independientes: La alteración en una de ellas siempre conlleva la alteración de la otra.

#### 2.4.3 Consideraciones finales respecto del equilibrio dinámico

He explicado en qué consiste el equilibrio dinámico del organismo, que se traduce en que tiene las propiedades homeostasis y homeorresis. De acuerdo con mi definición de “enfermedad”, esta conlleva la pérdida de dicho equilibrio. Puesto que, como he explicado, la homeostasis y homeorresis sobrevienen sobre las propiedades de los subsistemas del organismo, para que se pierda el equilibrio dinámico debe haber cambios en las propiedades de dichos subsistemas. No obstante, las propiedades de los subsistemas de un organismo cambian permanentemente, sin que ello necesariamente conduzca a la pérdida del equilibrio dinámico. Esto responde a que, como señalé en la sección 2.3, la relación de sobrevenida determina que no puede haber cambios en las propiedades sobrevenientes (i.e. las propiedades de nivel superior) sin que haya cambios en su base de sobrevenida (i.e. las propiedades de nivel inferior), pero puede haber cambios en la base de sobrevenida sin que haya cambios en las

---

<sup>90</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

propiedades sobrevenientes.

El equilibrio dinámico se pierde únicamente cuando los cambios en las propiedades de los subsistemas involucran disfunción. Cuando hay una disfunción en uno o más subsistemas (que es una alteración en las propiedades de nivel inferior) puede ocurrir que el organismo ya no instancie las propiedades (de nivel superior) homeostasis y homeorresis, i.e. habrá pérdida del equilibrio dinámico. En otras palabras, la disfunción de uno o más subsistemas del organismo constituye una alteración de la base de sobreveniencia del equilibrio dinámico que *puede conducir* a que dicho equilibrio se pierda. En la frase anterior, utilicé las palabras “puede conducir” dado que, como examinaré en detalle en el capítulo siguiente, es posible que exista una disfunción sin que se pierda el equilibrio dinámico. Lo que no puede ser el caso es que el equilibrio dinámico se pierda sin que exista una disfunción.

De lo anterior podemos concluir que, para los propósitos de este trabajo, es fundamental contar con un concepto de disfunción que sea satisfactorio. En la sección siguiente, que es la última de este capítulo, me ocuparé de los conceptos de función y disfunción. Mostraré los distintos enfoques que buscan dar cuenta de estos conceptos, estableceré cuál de ellos es el mejor y, en esa medida, este será el que adopte en esta investigación.

## 2.5 Función y disfunción

En esta sección expondré los distintos enfoques que buscan dar cuenta de los conceptos de función y disfunción, i.e. el *enfoque etiológico* y el *enfoque sistémico*. Concluiré mostrando que este último es más sólido y, en esa medida, será el que adopte

Las ciencias naturales atribuyen funciones a los distintos subsistemas que componen un organismo<sup>91</sup>. En una primera aproximación, podemos decir que la “función” de, por ejemplo, un órgano, equivale a la tarea que este “debe” realizar. En esta medida, diremos que un órgano es “disfuncional” cuando no ejecuta dicha tarea

---

<sup>91</sup> En este sentido, estas disciplinas se diferencian de la física y la química, que prescinden por completo del concepto de función.

del modo esperado. Por ejemplo, podemos sostener que la función del corazón es bombear sangre y considerar que es disfuncional cuando no ejecuta esta tarea.

Sin embargo, estas nociones de “función” y “disfunción” son insuficientes por varios motivos. En primer lugar, definir una función como la tarea que determinado órgano “debe” realizar es demasiado vago y está sujeto a criterios subjetivos. En segundo lugar, en el caso del corazón, por ejemplo, sabemos que no solo bombea sangre, sino que al latir produce un sonido que puede auscultarse con un fonendoscopio. Nada en las nociones del párrafo precedente nos impide decir que producir un sonido es la función del corazón, si bien esto parece ser un mero efecto colateral.

En respuesta a este problema, la filosofía de la biología desarrolló dos enfoques que definen los conceptos de función y disfunción: el enfoque etiológico y el enfoque sistémico o *disposicional*. A continuación, procederé a examinar sus características más importantes y las objeciones que se han formulado a cada uno. Finalmente justificaré mi elección del enfoque sistémico.

### 2.5.1 Enfoque etiológico

Este enfoque fue presentado por primera vez por Larry Wright (1976) y sofisticado por Ruth Millikan (1984). De acuerdo con Wright (1976, p. 81) la función de X es Z si:

- (i) X está ahí (ha sido seleccionado por la selección natural) porque hace Z.
- (ii) Z es una consecuencia (o resultado) de que X esté ahí.

El enfoque etiológico se ha denominado también “*backward-looking*” (“orientado hacia atrás”), puesto que atribuye las distintas funciones con base en el pasado evolutivo de la especie.

De acuerdo con este enfoque, la función del corazón, por ejemplo, es bombear sangre, pues fue en virtud de esta función que fue privilegiado por la selección natural.

La función del corazón no es producir un ruido que puede auscultarse con un fonendoscopio, puesto que el corazón no fue seleccionado en virtud de producir ruido<sup>92</sup>.

El enfoque etiológico considera que un subsistema es disfuncional si no cumple con la tarea por la cual fue seleccionado por la selección natural.

#### 2.5.1.1 Objeciones al enfoque etiológico

A continuación, presentaré las principales objeciones que se han formulado al enfoque etiológico. Mencionaré, cuando haya lugar, las respuestas que los exponentes de este enfoque han ofrecido a las distintas objeciones.

*Objeción 1:* Si la función de un subsistema es a su vez la causa de su existencia (de que el subsistema “esté ahí”), tendríamos que admitir que hay una especie de causación “retrógrada”, que iría desde el futuro hacia el pasado.

La respuesta del enfoque etiológico a esta objeción (Wimsatt, 1972; Wright, 1976) consiste en decir que la función de X en un organismo dado explica la existencia de X *en su descendencia*. En otras palabras, un subsistema de un organismo tiene una función porque contribuyó a la eficacia biológica de sus ancestros.

Considero que la respuesta del enfoque etiológico a esta objeción es satisfactoria.

*Objeción 2:* No todas las características de los organismos actuales constituyeron una ventaja selectiva para sus ancestros. Muchas de ellas se preservaron en un linaje por un efecto estocástico (por azar), fenómeno conocido como *deriva genética* (Herron y Freeman, 2014)<sup>93</sup>. Por ende, el enfoque etiológico no podría atribuirles una función. En términos de la definición de “función” presentada por

---

<sup>92</sup> Es importante aclarar que, de acuerdo con el *neodarwinismo*, la selección natural no selecciona rasgos, sino que selecciona a los organismos cuyos rasgos representan una ventaja adaptativa tal que mejoran su eficacia reproductiva. Sin embargo, dado que la gran mayoría de la bibliografía que se ocupa de los conceptos de función y disfunción se refiere, por ejemplo, a que un órgano cumple o no la función “por la que fue seleccionado por la selección natural”, utilizaré expresiones de esta naturaleza a lo largo del texto.

<sup>93</sup> La idea de que *todas* las características de los organismos fueron privilegiadas por la selección natural es una creencia errada que Lewontin y Gould (1979) denominan “*adaptacionismo*”.

Wright, esta objeción afirma lo siguiente: No es cierto que X esté ahí (fue seleccionado por la selección natural) porque hace Z.

Frente a esta objeción, los partidarios del enfoque etiológico sostienen que un rasgo perpetuado gracias a la deriva genética carece de función. Esto no constituiría un problema para la tesis según la cual la función de un rasgo es aquella en virtud de la cual fue seleccionado por la selección natural, puesto que esta “es aplicable a algunos/muchos rasgos, pero no necesariamente a todos ellos” (Perlman, 2010, p. 60)<sup>94</sup>. Es decir, de acuerdo con el enfoque etiológico, no todos los rasgos tienen una función.

Sin embargo, los críticos del enfoque etiológico observan que si un rasgo que se preservó gracias a la deriva genética cumple una función en el momento presente, el enfoque etiológico no podría atribuirle función alguna (Cummins y Roth, 2010). En términos de la definición de Wright, el enfoque etiológico no puede dar cuenta de lo siguiente: X no está ahí (no ha sido seleccionado por la selección natural) porque haga Z. No obstante Z sí es una consecuencia de que X esté ahí.

Considero que esta objeción no queda resuelta de manera satisfactoria.

*Objeción 3:* Muchos subsistemas que hoy cumplen una función no fueron seleccionados en virtud de dicha función, e.g. las plumas de las aves, que hoy les sirven para volar, probablemente fueron seleccionadas porque favorecían el aislamiento térmico. Este fenómeno se conoce como *exaptación* (Gould y Vrba, 1982). En este caso, el enfoque etiológico concluiría, erróneamente, que la función de las plumas es exclusivamente el aislamiento térmico.

Los partidarios del enfoque etiológico replican que se puede apelar a un pasado “reciente”, y no “remoto”, para determinar si cierta función fue privilegiada por la selección natural. Perlman (2010), por ejemplo, concede que en un momento  $x_1$  de la historia evolutiva las plumas de las aves fueron seleccionadas por su contribución al aislamiento térmico, pero agrega que en un momento  $x_2$  las presiones selectivas cambiaron y las plumas fueron seleccionadas porque gracias a ellas las aves podían volar. Por ende, la función de las plumas sí sería contribuir al vuelo.

---

<sup>94</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

Frente a la réplica anterior, los críticos del enfoque etiológico conceden que, en efecto, las condiciones de vida varían a través del tiempo, lo que genera un cambio en las presiones selectivas. Sin embargo, consideran que la decisión respecto de cuáles presiones selectivas escoger (si las del pasado “reciente” o “remoto”) para atribuir una función a determinado subsistema parece arbitraria (Kitcher, 1993; Cooper, 2017).

Hasta donde sé, los partidarios del enfoque etiológico no han contestado satisfactoriamente a esta objeción.

*Objeción 4:* Ciertos rasgos no tienen ninguna función en el presente, pero la tuvieron en el pasado. Se denominan “*estructuras vestigiales*”, e.g. las falanges del quinto dedo del pie, los músculos de las orejas o las muelas cordales. El enfoque etiológico atribuiría una función a dichas estructuras, a pesar de que no cumplen ningún papel en los organismos actuales (Diéguez, 2012). Esto ocurre porque, como he mencionado, el enfoque etiológico está orientado hacia el pasado, i.e. determina cual es la función de un rasgo en la actualidad apelando a la historia evolutiva de la especie. En términos de la definición de Wright, esta objeción consiste en decir: No es verdad que X está ahí porque hace Z: X está ahí porque hacía Z en el pasado.

Hasta donde sé, los partidarios del enfoque etiológico no han replicado esta objeción.

Tras terminar nuestro examen del enfoque etiológico, podemos concluir que no ha resuelto satisfactoriamente varias objeciones importantes. A continuación, presentaré la teoría rival, conocida como enfoque sistémico o disposicional.

### 2.5.2 *Enfoque sistémico*

Este enfoque, desarrollado por Robert Cummins (1975), define la función de un subsistema de nivel inferior como su contribución a las *capacidades* del sistema de nivel superior. En palabras de William Wimsatt (2002): “Decir que (un subsistema) es funcional equivale a afirmar que su presencia contribuye a la autorregulación de alguna

entidad de la cual es parte” (p. 177)<sup>95</sup>. En el caso de los seres vivos, la función de un subsistema es su contribución causal a los objetivos vitales (i.e. supervivencia y reproducción) del organismo<sup>96</sup>. Por ejemplo, la contribución del corazón a dichos objetivos consiste en bombear sangre. Por el contrario, producir un sonido no es una función del corazón, dado que no contribuye causalmente a las capacidades del organismo.

De acuerdo con el enfoque sistémico, para atribuir una función a un subsistema se requiere examinar el papel que está cumpliendo, en lugar de apelar a su historia evolutiva. Por este motivo se conoce también como enfoque *forward-looking* (“orientado hacia adelante”). En este mismo sentido, Evelyn Fox Keller (2010) argumenta que no es necesario recurrir a la selección natural para hacer atribuciones funcionales, puesto que “tanto lógica como históricamente, la noción de función debe preceder a la acción de la selección natural” (p. 23)<sup>97</sup>. Esto se debe a que, para que la selección natural pueda operar, se requiere de la existencia previa de entidades autónomas, capaces de mantener su estabilidad y funcionamiento interno. Podemos imaginar que los primeros organismos unicelulares ya estaban dotados de subsistemas primitivos que contribuían en mayor o menor medida a la satisfacción de sus objetivos vitales. Por ende, dichos subsistemas ya tenían funciones, aún antes de que interviniera la selección natural. En esta medida, el enfoque sistémico rechaza la idea central del enfoque etiológico, a saber, que las funciones se derivan de la acción de la selección natural.

A pesar de que definen “función” de formas distintas, las atribuciones funcionales del enfoque etiológico y del enfoque sistémico muchas veces coinciden. Por ejemplo, ambos asignan la misma función al corazón (i.e. bombear sangre). Rachel Cooper (2017) señala que, sin embargo, en ocasiones este no es el caso. Por ejemplo, la *dislexia* (dificultad para leer) será considerada como una disfunción por el enfoque sistémico y no por el enfoque etiológico, puesto que no podemos decir que la capacidad

---

<sup>95</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

<sup>96</sup> El modelo sistémico, a diferencia del etiológico, se aplica a sistemas biológicos y no biológicos.

<sup>97</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

para leer correctamente fue privilegiada por la selección natural miles de años antes de la invención de la escritura.

#### 2.5.2.1 Objeciones al enfoque sistémico

En esta sección mostraré las principales objeciones que enfrena el enfoque sistémico y las respectivas respuestas ofrecidas por sus partidarios.

*Objeción 1:* De acuerdo con Mohan Matthen (1988), desde el enfoque sistémico se atribuyen funciones donde no las hay. Cita como ejemplo a los machos de las ballenas narvales, que presentan un enorme colmillo de más de dos metros de largo que protruye por delante de su cabeza y reduce notablemente su movilidad. Matthen argumenta que, dado que el enfoque sistémico determina la existencia de una función considerando exclusivamente lo que actualmente está haciendo un organismo, tendría que concluir que la función del colmillo es justamente reducir la movilidad del narval, lo cual es implausible. En cambio, Matthen afirma que el enfoque etiológico sostiene, correctamente, que el colmillo de los narvales fue favorecido por la selección natural puesto que aumenta el atractivo sexual del animal, y que por ende su función es atraer a las hembras.

Considero que esta objeción no es efectiva por dos motivos. En primer lugar, se ha demostrado que el colmillo del narval le sirve para recolectar información sensorial (Nweeia et al., 2014). En segundo lugar, aun si este no fuera el caso, no es claro por qué el enfoque sistémico afirmaría que la función del colmillo del narval es reducir la movilidad del animal. El enfoque sistémico también afirmaría que la función del colmillo es favorecer la reproducción del narval, puesto que esto es algo que, como señala el mismo Matthen, está ocurriendo actualmente.

*Objeción 2:* Según Mark Perlman (2010), el enfoque sistémico no puede dar cuenta de la disfunción. Para ilustrar esta afirmación pone como ejemplo el caso de un invidente. De acuerdo con el enfoque etiológico, la función de los ojos es ver, puesto que en virtud de esta función los ojos fueron seleccionados por la selección natural. En consecuencia, los ojos del invidente tienen la función de ver, pero son disfuncionales puesto que no la ejecutan. Esto parece ser correcto. Por el contrario, según Perlman,

dado que para el enfoque sistémico la función de los ojos está determinada por su contribución causal a las capacidades del organismo, examinado en la actualidad, este enfoque tendrá que concluir que los ojos del invidente no son disfuncionales, sino que no tienen ninguna función.

Esta objeción es particularmente seria por dos razones. En primer lugar, la noción de “función”, es normativa. En esta medida, la posibilidad de que haya disfunción es un elemento esencial para poder atribuir funciones. En otras palabras, no se puede predicar que determinado subsistema está cumpliendo con su función si no podemos decir en qué casos no estaría cumpliéndola. En segundo lugar, si el modelo sistémico no puede dar cuenta de la disfunción, mi investigación no podría servirse de él, puesto que mi definición de “enfermedad”, como he examinado, requiere de un concepto de disfunción que sea satisfactorio.

Antes de mostrar cómo responden los defensores del enfoque sistémico a esta objeción, formularé una objeción adicional, que apunta en una dirección similar.

*Objeción 3:* El modelo sistémico no da cuenta de lo que llamo *disfunciones parciales*. Por ejemplo, el corazón de los pacientes con *insuficiencia cardiaca* no deja por completo de bombear sangre, pero lo hace de manera deficiente. De acuerdo con el enfoque etiológico, este corazón es disfuncional pues ejecuta su tarea por debajo del nivel óptimo que fue seleccionado por la selección natural. Este parece ser el caso. Para el enfoque sistémico, por el contrario, el corazón con insuficiencia cardiaca estará contribuyendo causalmente a las capacidades del organismo y, en este sentido, no se distinguiría de un corazón sano.

A continuación, mostraré cómo el enfoque sistémico ha respondido a la Objeción 2, y como podría responder a la Objeción 3. El enfoque sistémico ha replicado la Objeción 2 con dos estrategias. La primera consiste en subrayar que, como hemos examinado, las adscripciones funcionales están restringidas a los sistemas jerárquicamente organizados. Esto permite decir que un subsistema de nivel inferior es disfuncional cuando, en virtud de su comportamiento, disminuye o desaparece una capacidad del sistema de nivel superior. En palabras de Cummins y Roth:

El componente  $x$  no funciona correctamente en relación con una capacidad  $C$  del sistema  $S$  que lo contiene si (siendo otras cosas iguales)  $S$  no tiene  $C$  (o tiene una capacidad relativamente reducida) debido a lo que  $x$  está haciendo (2010, p. 79).<sup>98</sup>

Esta definición de disfunción tiene dos virtudes. La primera es que subraya el hecho de que un subsistema es disfuncional solo si su mal funcionamiento altera las capacidades del organismo, que como hemos visto, contribuyen a alcanzar sus objetivos vitales. El enfoque etiológico, en cambio, pasa por alto un hecho fundamental, y es que no tiene sentido hablar de disfunción si esta no repercute negativamente en el estado del organismo. En rigor, como he dicho, la selección natural no selecciona subsistemas (sean estos células, órganos o procesos fisiológicos), selecciona los individuos con mayor eficacia reproductiva.

La segunda virtud es que esta definición permite responder a la Objeción 3, que afirma que el enfoque sistémico no puede dar cuenta de las disfunciones parciales. En el caso de la insuficiencia cardíaca, que examinamos anteriormente, la definición de “disfunción” de Cummins y Roth permite afirmar que el corazón de quien padece esta enfermedad es disfuncional puesto que conduce al detrimento de las capacidades fisiológicas del organismo.

La segunda estrategia del enfoque sistémico para responder a la objeción de Perlman (Objeción 2), consiste en considerar como disfuncional a todo subsistema en particular (una instancia o *token*) que no efectúa la contribución causal a las capacidades organismo que otras instancias (*token*) del mismo tipo sí efectúan. Esta salida permite hacer frente al caso del invidente planteado por Perlman: Los ojos, entendidos como tipos, tienen la función de ver, pero los ojos del sujeto invidente en particular (*token*) no cumplen esa función. De acuerdo con Cummins y Roth:

Si, por razones demasiado espantosas para imaginarlas en detalle, nuestros descendientes son todos ciegos, entonces los ojos serán, como el apéndice, vestigiales. Al igual que el apéndice, no tendrán ninguna función. Habrán tenido una, pero la habrán perdido. Decir que los ojos de una persona ciega son para ver es simplemente reconocer que otros humanos sí ven, y que los ojos son una parte esencial del sistema visual humano. Así, los ojos del ciego no están funcionando correctamente (...) porque

---

<sup>98</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

no están funcionando de la manera requerida para que los humanos vean (2010, p. 79)<sup>99</sup>.

En relación con el problema de las disfunciones parciales, esta segunda estrategia le permitiría al enfoque sistémico afirmar, por ejemplo, que el corazón del paciente con insuficiencia cardíaca (*token*) es disfuncional, puesto que no efectúa la contribución causal a las capacidades del organismo que sí efectúan otras instancias (*token*) del mismo tipo.

De la segunda estrategia del enfoque sistémico para responder a la Objeción 2, se deriva una conclusión importante: Para poder determinar la presencia de una disfunción, el enfoque sistémico necesita establecer una clase de referencia (concepto que examinamos en el capítulo anterior) con la cual comparar tanto la función de un subsistema individual (*token*), como las capacidades de un organismo en particular.

He examinado los dos enfoques que buscan dar cuenta de los conceptos de función y disfunción con el propósito de seleccionar cuál de ellos es mejor. A continuación, como anticipé al inicio de esta sección, argumentaré en favor del enfoque sistémico.

#### 2.5.2.2 Virtudes del enfoque sistémico

*Virtud 1:* El enfoque sistémico parece hacer frente a un menor número de objeciones serias y ha contestado a ellas de manera satisfactoria.

*Virtud 2:* El enfoque sistémico captura de mejor forma la manera como la ciencia médica entiende la función y la disfunción. Cuando esta disciplina se pregunta por la función de, por ejemplo, determinado órgano, no está buscando la razón por la cual este existe en nuestra especie, ni los motivos por los cuales fue privilegiado por la selección natural en un pasado remoto. La medicina se pregunta, en cambio, en qué contribuye dicho órgano al funcionamiento normal del organismo en la actualidad. Estas, justamente, la pregunta que busca responder el enfoque sistémico (Schaffner, 1993; Wakefield, 1997).

---

<sup>99</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

Para ilustrar esta afirmación, pensemos en el caso de un músico que acude a su médico porque sufre determinada condición en los músculos de sus antebrazos que le impide tocar su instrumento, pero que no afecta el resto de sus actividades normales. El médico considerará que el músico tiene una disfunción muscular, aunque no podemos decir que la capacidad de tocar un instrumento fue favorecida por la selección natural (ni en un pasado “remoto”, ni “reciente”). Para su médico, los músculos del músico serán disfuncionales puesto que este ha perdido (total o parcialmente) su capacidad para tocar su instrumento debido a una alteración de esos músculos. Podemos ver que este modo de entender la disfunción coincide con la definición de este concepto presentada por el enfoque sistémico<sup>100</sup>.

*Virtud 3:* El enfoque sistémico se adecúa satisfactoriamente a los hallazgos de la *medicina evolutiva*. A finales del siglo pasado surgió una disciplina conocida como *medicina evolutiva*, que se fundamenta en las tesis del darwinismo: los individuos, en su lucha por sobrevivir y reproducirse, están sometidos a presiones ambientales que seleccionan aquellos más aptos, con mayor eficacia reproductiva, cuyas características pasan a la generación siguiente. La medicina evolutiva incorpora esta idea a la ciencia médica para explicar el origen de las enfermedades no solo a partir de la *ontogenia* (la historia del sujeto concreto que sufre un padecimiento) sino de la *filogenia* (la historia del linaje humano). Se estudia la prevalencia de las enfermedades en virtud de las contingencias evolutivas y de las adaptaciones a lo largo de la historia de la especie (Nesse y Williams, 1994; Gluckman et al., 2016).

De acuerdo con la medicina evolutiva, tradicionalmente la ciencia médica ha dado cuenta de las enfermedades apelando a sus *causas próximas*, es decir, a las alteraciones de un organismo concreto que explican *cómo* se produce una enfermedad. La causa próxima del asma, por ejemplo, es la inflamación crónica de las vías

---

<sup>100</sup> En este caso, de acuerdo con la definición de “disfunción” planteada por Cummins y Roth (2010): El componente  $x$  (i.e. los músculos) no funciona correctamente en relación con una capacidad  $C$  (i.e. tocar un instrumento) del sistema  $S$  (i.e. el músico) que lo contiene si (siendo otras cosas iguales)  $S$  (i.e. el músico) no tiene  $C$  (i.e. tocar un instrumento), o tiene una capacidad relativamente reducida, debido a lo que  $x$  (i.e. los músculos) está haciendo.

respiratorias inferiores (que puede generarse por la exposición a ácaros, pelo de animales, polen o ciertos virus) que conduce a su hiperreactividad (Barnes, 2018).

La medicina evolutiva, por su parte, dado que busca explicar las enfermedades a partir de la filogenia, se preocupa por las *causas distantes* o *evolutivas* de las enfermedades, que explican *por qué* estas se producen, y no por sus causas próximas. Por ejemplo, la teoría más aceptada que busca dar cuenta de la causa distante del asma se conoce como la *hipótesis de la higiene*: nuestros ancestros desarrollaron mecanismos para defenderse de las infecciones parasitarias a través de la producción, en grandes cantidades, de un anticuerpo conocido como *inmunoglobulina E* (IgE). Cuando se produce una infección por parásitos, la IgE desencadena una serie de reacciones inmunes para defender al organismo y, como consecuencia, los niveles de IgE bajan. Dado que aquellos individuos con mayores niveles de IgE eran más resistentes a las infecciones, esta característica fue privilegiada por la selección natural. Sin embargo, en contextos modernos, donde la presencia de parásitos en zonas urbanas es relativamente baja (contextos donde hay mayor “higiene”, de ahí el nombre esta hipótesis), los niveles de IgE se mantienen persistentemente elevados y desencadenan la hiperreactividad bronquial (Yazdanbakhsh et al., 2002).

Dado que en la actualidad la IgE todavía protege a los organismos contra las enfermedades parasitarias (esta fue la función en virtud de la cual la IgE fue seleccionada por la selección natural), el enfoque etiológico no consideraría que la IgE de un sujeto con asma es disfuncional, lo cual sería incorrecto. Lo mismo ocurriría en el caso de otras enfermedades actuales cuyas causas distantes obedecen a que constituyeron en el pasado adaptaciones exitosas contra distintas infecciones, como la *fenilcetonuria* (Woolf, 1986) la fibrosis quística (Lyczak y Pier, 2002) y la *anemia de células falciformes* (Pasvol, 1980; Carlson et al., 1994). Por el contrario, para el enfoque sistémico, la IgE de un enfermo de asma es disfuncional, dado que debido a su acción inflamatoria se reduce la capacidad respiratoria del organismo. Este parece ser el caso. Lo mismo ocurre al examinar a la luz del enfoque sistémico las otras enfermedades que he mencionado en este párrafo. La capacidad del enfoque sistémico de adecuarse a los hallazgos de la medicina evolutiva muestra además que dicho

enfoque sí tiene en cuenta el papel de la selección natural, si bien no establece las funciones con base en ella.

En conclusión, los conceptos de función y disfunción presentados por el enfoque sistémico son superiores a aquellos presentados por el enfoque etiológico.

Habiendo seleccionado el enfoque sistémico, es importante anotar que su concepto de disfunción se articula adecuadamente con otros conceptos que he incorporado en mi definición de “enfermedad”. En primer lugar, como hemos examinado, una característica central del enfoque sistémico es que concibe a los organismos como sistemas de nivel superior que están compuestos por sistemas de nivel inferior. Esta noción corresponde con la definición de “organismo” como un biosistema.

En segundo lugar, mi definición de “enfermedad” contempla que esta conlleva la pérdida del equilibrio dinámico del organismo, y que la pérdida de dicho equilibrio resulta de la disfunción de uno o más de estos subsistemas. La definición de “función” del enfoque etiológico, como examinamos, no contempla de manera explícita la contribución de los distintos subsistemas a la estabilidad del organismo. Por el contrario, el enfoque sistémico determina la función de un subsistema con base justamente en su contribución a una o más capacidades del sistema de nivel superior (Wimsatt, 2002).

## **Conclusión del capítulo 2**

En el primer capítulo expuse en qué consiste la pregunta por la identidad de las enfermedades, mostré las dificultades que involucra resolver las dos cuestiones que incluye (i.e. la pregunta por la naturaleza de la enfermedad y cuestión nosológica) y concluí que las dos propuestas principales de la filosofía de la medicina contemporánea que buscan responder a dicha pregunta son insatisfactorias por varios motivos.

En este segundo capítulo, presenté una definición de “enfermedad” con la cual resolveré la pregunta por la identidad de las enfermedades. Dado que defino una “enfermedad” como una red causal, me ocupé de exponer diversos conceptos

fundamentales relativos a dicha red, y de argumentar en favor de la noción de causalidad propuesta por el modelo manipulacionista. Puesto que, de acuerdo con mi definición de “enfermedad”, los *relata* de la red causal son propiedades instanciadas en subsistemas del organismo, definí “organismo” como un biosistema teleonómico, expuse en qué consiste su organización jerárquica y expliqué el concepto de teleonomía.

Mi definición de “enfermedad” establece también que ella conlleva la pérdida del equilibrio dinámico del organismo. Por este motivo, examiné en qué consiste dicho equilibrio y mostré que su pérdida resulta de una disfunción en uno o más subsistemas. Finalmente, examiné los dos enfoques principales que buscan dar cuenta del concepto de disfunción, y argumenté en favor del enfoque sistémico, cuya definición de “disfunción” es la que adoptaré en este trabajo.

En el siguiente capítulo, que es el capítulo final, desarrollaré mi definición de “enfermedad”. Expondré sus características, las consecuencias que se siguen de adoptarla y sus distintas virtudes. Una vez examinada en detalle, mostraré cómo resuelve la pregunta por la identidad de las enfermedades, y cómo hace frente a las objeciones que se han formulado al naturalismo y al normativismo

### 3. LAS ENFERMEDADES COMO REDES CAUSALES

Recordemos que resolver el problema de la identidad de las enfermedades equivale a responder la siguiente pregunta: “¿Qué es la enfermedad?”. En el primer capítulo expliqué en qué consiste esta pregunta, hice un breve recorrido por las distintas concepciones de la enfermedad a través de la historia, y expuse las principales propuestas de la filosofía de la medicina contemporánea que buscan responderla, i.e. naturalismo y normativismo. Vimos que ambas propuestas han recibido varias objeciones, muchas de las cuales no han sido resueltas adecuadamente. En el segundo capítulo propuse una definición de “enfermedad”, y precisé los conceptos de los cuales se sirve. En este tercer y último capítulo desarrollaré dicha definición y analizaré sus consecuencias y virtudes. Recordemos esta definición:

Una enfermedad es una red causal que se despliega en un organismo. Cumple con las siguientes condiciones:

- (i) Condición estructural: Los *relata* de las relaciones causales son propiedades instanciadas en subsistemas del organismo.
- (ii) Condición de existencia: Conlleva la pérdida del equilibrio dinámico del organismo.

Como veremos más adelante, la condición estructural, como su nombre lo indica, establece cuáles son los constituyentes de la enfermedad y cómo se relacionan entre sí, y la condición de existencia, como indica su nombre, establece una condición necesaria y suficiente para que haya enfermedad.

Antes de entrar en los detalles de mi definición, es importante señalar que esta no es la primera definición de “enfermedad” que incorpora el concepto de causalidad.

Tradicionalmente, este concepto ha cumplido un papel importante en la manera como la medicina comprende la enfermedad. En efecto, las inferencias causales son un elemento central en la epidemiología (Rothman y Greenland, 1998; Olsen, 2003) y en el desarrollo de sistemas informáticos que buscan modelar el curso de las enfermedades (Kleinberg y Hripcsak, 2011). Por ejemplo, el *modelo de flujo de río (river flow model)* considera que la enfermedad es una entidad compuesta por series o cadenas de estados patológicos (anormales) causalmente vinculados entre sí, que inicia con al menos un estado patológico (Mizoguchi et al., 2011; Rovetto y Mizoguchi, 2015). Sin embargo, este modelo no establece un criterio en virtud del cual estos “estados patológicos” puedan considerarse como tales, no define una noción de causalidad que permita diferenciar los vínculos causales de las correlaciones, ni determina un conjunto de características que distingan las enfermedades de los estados normales. En otras palabras, no busca resolver las cuestiones relativas a la naturaleza de la enfermedad, sino modelar la dinámica de las enfermedades con base en los vínculos (causales) entre sus distintos estadios. Al igual que estos modelos, mi trabajo asigna un papel central a la causalidad pero, como se verá a lo largo de este capítulo, la incorpora en una definición de “enfermedad” que permite dar cuenta de su naturaleza particular (lo que incluye distinguirla de los estados normales) y resolver la cuestión nosológica.

En este capítulo, en las secciones primera y segunda, mostraré en qué consisten, respectivamente, las condiciones estructural y de existencia de mi definición de “enfermedad”. En la tercera sección, mostraré que mi definición implica el realismo con respecto de las enfermedades, y por qué esta es una consecuencia deseable. En la cuarta sección, mostraré que, de acuerdo con mi definición, las enfermedades son cualitativamente distintas de los estados normales. En la quinta sección presentaré diversas virtudes de mi definición. En la sexta sección, abordaré las dos preguntas centrales que me propuse resolver en el primer capítulo: la pregunta por la naturaleza de la enfermedad y la cuestión nosológica. En la séptima y última sección, retomaré las objeciones más relevantes que se han formulado al naturalismo y al normativismo, y mostraré cómo mi definición puede resolverlas.

### 3.1 Condición estructural

En esta sección expondré en qué consiste la condición estructural de mi definición de “enfermedad”. En primer lugar, mostraré cuáles son los componentes de la red causal (que, en adelante, llamaré “*red de enfermedad*”). En segundo lugar, mostraré que la condición estructural establece una *frontera espacial* para dicha red. Finalmente, mostraré que las distintas descripciones de las enfermedades que provee la ciencia médica son, en efecto, descripciones de las redes de enfermedad que responden a diferentes consideraciones metodológicas e intereses explicativos.

#### 3.1.1 Componentes de la red de enfermedad

Hemos visto que una red causal es un conjunto de propiedades instanciadas (que constituyen los *relata*) causalmente relacionadas entre sí. Podemos graficar los *relata* de la red de enfermedad como puntos o nodos, y las relaciones causales que los conectan, como flechas que van desde la causa hacia el efecto. Recordemos que toda relación causal tiene tres características. La primera es su carácter irreflexivo (i.e. los *relata* no se causan a sí mismos): todas las flechas conectan *relata* distintos entre sí. La segunda es la asimetría causal (i.e. los efectos no producen sus causas): las flechas nunca serán bidireccionales. La tercera es la asimetría temporal (i.e. los efectos no anteceden en el tiempo a sus causas): la red de enfermedad tiene una dimensión dinámica, i.e. se despliega a través del tiempo. Este despliegue corresponde al desarrollo o “evolución” de la enfermedad.

Habiendo examinado los distintos componentes de una red de enfermedad, a continuación mostraré que la condición estructural establece una frontera espacial para dichas redes.

#### 3.1.2 Frontera espacial

En el capítulo anterior, expliqué que los organismos son biosistemas organizados jerárquicamente, es decir, compuestos a su vez por subsistemas. De acuerdo con la condición estructural, los *relata* de la red de enfermedad son propiedades instanciadas

en dichos subsistemas. Los factores del medio ambiente, al no formar parte de estos subsistemas (i.e. al no ser elementos constitutivos del organismo) no están incluidos en la red. De esta manera, esta condición estructural establece una *frontera espacial* para la red de enfermedad. Nótese que, en consecuencia, mi definición de “enfermedad” es *internalista*: solo incluye como parte de la enfermedad propiedades instanciadas en el organismo.

En este punto, se podrían plantear dos objeciones frente al carácter internalista de mi definición. La primera objeción consistiría en decir que ninguna enfermedad se produce en un organismo aislado de su medio ambiente y, en esta medida, el medio ambiente sería parte de la enfermedad. Para responder a esta objeción, es importante señalar que no se supone que la red de enfermedad esté aislada del medio, de hecho, ni lo está y ni puede estarlo. La frontera espacial no constituye un punto de ruptura de las relaciones causales entre la enfermedad y los factores del entorno, sino que implica que dichos factores no son *constitutivos* de la enfermedad.

Veamos una analogía: En un momento determinado ocurre que un dique se derrumba, lo que desencadena una serie de eventos que constituyen una inundación. La inundación es una red causal. Sin duda esta red no se habría desencadenado sin la ruptura del dique. Sin embargo, es claro que dicha ruptura no es parte constitutiva de la inundación.

Por ejemplo, fumar puede producir cáncer de pulmón<sup>101</sup>, pero el humo del cigarrillo, el tabaco y la fábrica que lo produjo, no pertenecen a la red de enfermedad<sup>102</sup>. Pertenecen, las alteraciones celulares o las anomalías genéticas que se producen por el humo del tabaco, y también los signos de la enfermedad pues son propiedades de los distintos subsistemas del organismo relacionadas causalmente con los demás *relata*.

---

<sup>101</sup> A lo largo de este capítulo, apelaré a distintas entidades nosológicas que pertenecen a la nosología contemporánea (e.g. cáncer de pulmón, tuberculosis, lepra, hipertensión arterial). Sin embargo, es importante aclarar que esto se hará con fines explicativos y no significa necesariamente que yo considere que la nosología contemporánea captura adecuadamente los distintos tipos de enfermedad existentes.

<sup>102</sup> En el mismo sentido, si un alpinista se enferma durante el ascenso a una montaña, no diremos que la altura o la presión atmosférica son constitutivos de la enfermedad, sino que son factores externos cuyos efectos sobre el organismo producen la enfermedad.

La segunda objeción iría en la misma dirección. Consistiría en sostener que es posible que un organismo pase de estar enfermo a estar sano cambiando simplemente el medio ambiente en que se encuentra. Si este fuera el caso, tendríamos que concluir que los factores medioambientales son parte constitutiva de la enfermedad y, por ende, que una definición internalista es insatisfactoria.

Por ejemplo, supongamos que tenemos un individuo que padece hipertensión arterial. Digamos que es teletransportado a un planeta con una fuerza de gravedad ligeramente superior a la del planeta Tierra, con lo cual su presión sanguínea disminuye. El sujeto se encuentra entonces bien adaptado a este nuevo medio, puesto que su presión sanguínea se mantiene en niveles fisiológicos. De acuerdo con la objeción, ocurre que el sujeto ha dejado de estar enfermo, y tenemos que concluir que los factores del medio ambiente, como la fuerza de gravedad, son una parte constitutiva de la hipertensión arterial.

Para responder a esta objeción, es necesario recordar que, de acuerdo con mi definición, la hipertensión arterial es una red causal. La elevación de la presión sanguínea es parte de la enfermedad, pero no es la enfermedad misma. La hipertensión arterial involucra, entre otras cosas, la disfunción de los subsistemas renal, vascular y cardíaco, lo que altera de manera significativa los siguientes procesos orgánicos, entre otros: los vasos sanguíneos no responden adecuadamente a los cambios de posición o de la presión atmosférica; el corazón incrementa su frecuencia y contractilidad lo que puede conducir a una *falla cardíaca*; los riñones aumentan la retención de líquido lo que genera una elevación anormal del volumen sanguíneo (Victor, 2012; Aristizábal Ocampo y Balparda Arias, 2013). En esta medida, la red de enfermedad seguirá presente en el sujeto y con ella la disfunción de varios de sus subsistemas. Es una casualidad que sus cifras de presión arterial se encuentren dentro de los rangos normales. Su organismo no se ha *adaptado* a este nuevo medio ambiente. Es más: ante un eventual cambio en la fuerza de gravedad, su organismo no podría adaptarse. Sucede que los subsistemas cardíaco, vascular y renal son fundamentales para activar los mecanismos compensatorios que, a mediano y largo plazo, preservan las funciones orgánicas frente a cambios en la fuerza de gravedad (Lee, et al., 2015; Fu, et al.,

2019)<sup>103</sup>. Por ende, no es cierto que el individuo con hipertensión arterial se desempeñe mejor en presencia de una mayor fuerza de gravedad. Por el contrario, a la larga tendrá grandes problemas para adaptarse a este nuevo medio, mayores que los que tendría un sujeto sano.

Imaginemos que quien formula la objeción modifica entonces su experimento mental de manera que el sujeto con hipertensión arterial ha sido teletransportado a un planeta tal que *todas* sus variables fisiológicas adquieren valores normales, no únicamente su presión sanguínea. Pues bien, aún en este caso, el sujeto seguiría estando enfermo. Esto se debe a que toda enfermedad (como veremos en el apartado siguiente) conlleva la pérdida del equilibrio dinámico del organismo, es decir, afecta su homeostasis y homeorresis. La homeorresis, como examinamos en el capítulo anterior, es la propiedad que permite al organismo adaptarse a los cambios del entorno a través del tiempo. En esta medida, el sujeto con hipertensión no podrá adaptarse satisfactoriamente a las condiciones de este nuevo planeta que, necesariamente, serán muy distintas de las del planeta Tierra.

En conclusión, el experimento mental planteado no consigue demostrar que los factores medioambientales sean una parte constitutiva de la enfermedad, y por ende no refuta mi definición a partir de su carácter internalista.

Teniendo claridad respecto de la frontera estructural de las redes de enfermedad, a continuación mostraré que las diferentes descripciones de las enfermedades que ofrece la ciencia médica son, de hecho, descripciones de las redes de enfermedad.

### *3.1.3 Descripción de las enfermedades*

La ciencia médica ofrece diversas descripciones de las enfermedades de acuerdo con sus intereses explicativos. En esta sección mostraré que esas descripciones son, en última instancia, descripciones de las redes de enfermedad.

---

<sup>103</sup> Esto se ha evidenciado al estudiar las alteraciones de la presión arterial en los astronautas.

Como mencioné en el capítulo anterior, una red causal se puede describir por completo en cualquiera de sus niveles (desde el microscópico hasta el macroscópico). Incluso, en muchas ocasiones, una misma descripción puede pasar de un nivel a otro por motivos metodológicos o explicativos.

Por ejemplo, la medicina necesita establecer que la función del corazón (i.e. bombear sangre) se encuentra disminuida bajo ciertas enfermedades, y dar cuenta de las consecuencias de esta disfunción. Dado que las adscripciones funcionales son relativas al nivel de descripción, la ciencia médica no podría capturar esta disfunción si restringiera su descripción de la red de enfermedad al nivel celular. Veamos otro ejemplo: La tuberculosis se produce por la entrada en el organismo de la bacteria *Mycobacterium tuberculosis* a través de las vías respiratorias<sup>104</sup>. La bacteria llega a los *alvéolos* pulmonares donde un tipo de células inmunes, los *macrófagos*, la fagocitan (i.e. la “engullen”). En algunos casos, el macrófago elimina el germen, pero en otros, el germen se replica en el interior de los macrófagos y los destruye (Raviglione, 2015). Es claro que estos fenómenos solo se pueden describir satisfactoriamente en el nivel microscópico. Es más, durante los estadios tempranos de la enfermedad, la función respiratoria no parece afectada si se la examina desde un punto de vista macroscópico. No obstante, describir adecuadamente otros estadios de la enfermedad requiere cambiar de nivel. Por ejemplo, el efecto acumulativo de la destrucción de los macrófagos genera una reacción local en el tejido alveolar conocida como *neumonitis localizada*, que progresa hasta producir lesiones macroscópicas llamadas “tubérculos” o “cavitaciones pulmonares”. En este estadio de la enfermedad, es necesario describirla en el nivel de los tejidos y los órganos, lo que además permite explicar la presencia de signos y síntomas como dificultad para respirar y tos con sangre.

Ahora bien, estos cambios de nivel de descripción no deben interpretarse como si entre ellos mediara una interacción causal. Por ejemplo, es común encontrar en los textos médicos afirmaciones como la siguiente: “la alteración en las células cardiacas

---

<sup>104</sup> La presentación que haré de esta enfermedad corresponde a una versión simplificada. Como veremos en la Sección 3.5, la tuberculosis exhibe otras características relevantes que, por mor de la claridad, han quedado por fuera de esta descripción.

*causa* un daño en el corazón”. Esto no significa, como hemos examinado, que la relación entre la alteración de las células y el daño en el órgano sea una relación causal. En rigor, el daño en las células cardíacas *es* el daño en el corazón<sup>105</sup>.

Dados sus intereses explicativos, la medicina no solamente suele describir las redes de enfermedad involucrando diferentes niveles de descripción, sino que también ocurre que divide dichas redes en *subredes*. Esto último es especialmente útil en el caso de enfermedades que comprometen distintos sistemas. Por ejemplo, la red de enfermedad de la enfermedad por coronavirus (abreviada Covid-19) involucra el sistema nervioso (Iadecola, et al., 2020), el sistema digestivo (Wong, et al., 2020) y el sistema hematopoyético (Fei, et al., 2020), entre otros. Pero, dado que muchas de las manifestaciones de esta enfermedad (en especial las que con mayor frecuencia ponen en peligro la vida) obedecen a alteraciones en el sistema respiratorio (Varghese, et al., 2020), muchos investigadores estudian esta subred de manera aislada. Sin embargo, sería un error afirmar que la Covid-19 es equivalente a una disfunción respiratoria. De hecho, considero que uno de los problemas de la teoría bioestadística (teoría que examinamos en el Capítulo 1) es que, en la medida en que define “enfermedad” como una disfunción de alguna de las partes de un organismo, tiende a confundir la enfermedad con una de sus subredes.

En conclusión, mi definición de “enfermedad” refiere en última instancia a lo mismo a lo que refiere la ciencia médica cuando utiliza el término “enfermedad”, a pesar de que, como vimos, la medicina suele involucrar en una misma descripción diferentes niveles de explicación y dividir la red de enfermedad en subredes.

Habiendo explicado la primera condición que cumple una red de enfermedad, i.e. condición estructural, en la sección siguiente me referiré a la segunda condición i.e. condición de existencia.

---

<sup>105</sup> En algunas ocasiones diré, por ejemplo, que la disfunción de cierto subsistema de jerarquía inferior “produce” o “genera” la disfunción del subsistema de jerarquía superior. Es importante señalar que en estos casos no estaré predicando la existencia de una relación causal.

## 3.2 Condición de existencia

En esta sección expondré en qué consiste la condición de existencia que cumplen las redes de enfermedad. En primer lugar, mostraré que, de acuerdo con dicha condición, toda enfermedad conlleva la pérdida del equilibrio dinámico del organismo. En segundo lugar, retomaré una idea que introduje en el capítulo anterior: la pérdida del equilibrio dinámico resulta de la disfunción de uno o más subsistemas del organismo. Finalmente, haré algunas precisiones en relación con el concepto de disfunción.

### 3.2.1 Pérdida del equilibrio dinámico

Los organismos, como examinamos en el Capítulo 2, son biosistemas semiabiertos, puesto que intercambian materia y energía con su entorno pero están dotados de barreras (e.g. la piel y las membranas celulares) que restringen dicho intercambio. También dijimos que, en medio de este intercambio constante, los organismos mantienen el equilibrio dinámico de su medio interno. Esto se traduce en que tienen dos propiedades: la homeostasis (que es el mantenimiento sincrónico del equilibrio) y la homeorresis (que es el mantenimiento diacrónico del equilibrio)<sup>106</sup>.

La condición de existencia consiste en que la red de enfermedad conlleva la pérdida de este equilibrio dinámico. Dicha pérdida es una condición necesaria y suficiente para que exista enfermedad. En palabras de Canguilhem: “lo propio de la enfermedad consiste en que es una reducción del margen de tolerancia con respecto a (sic) las infidelidades del medio ambiente” (1971, p. 151).

La condición de existencia establece, además, una *frontera temporal* para la enfermedad: Inicia cuando se pierde el equilibrio dinámico, y termina cuando dicho equilibrio se restablece o cuando el organismo muere (lo que equivale a la desintegración del biosistema).

Como examinamos en el capítulo anterior, para predicar la alteración del equilibrio dinámico no basta con observar al organismo en un instante del tiempo. Esto

---

<sup>106</sup> Es conveniente recordar que homeostasis y homeorresis son codependientes, es decir, la alteración en una de ellas genera necesariamente la alteración de la otra.

se debe a que, para advertir una alteración de la homeostasis debemos observar un organismo durante un periodo de tiempo relativamente corto, y para advertir una alteración de la homeorresis debemos observarlo durante un periodo de tiempo más largo. En consecuencia, podemos concluir que una enfermedad no comienza en un momento exacto del tiempo.

Dado que el equilibrio dinámico es una propiedad del organismo en su conjunto, que sobreviene sobre las propiedades de sus subsistemas, es claro que distintos subsistemas participan en los mecanismos que contribuyen al mantenimiento de la homeostasis y homeorresis (e.g. el subsistema celular). Sin embargo, es preciso recordar que el equilibrio dinámico no es una propiedad de dichos subsistemas. Autores como Bertolaso (2016), y Hahn y Weinberg (2002), consideran que el fenómeno central en la fisiopatología del cáncer es la alteración de la homeostasis involucrada en la proliferación normal de las células; pero en realidad es el organismo, y no sus células, el que ha perdido su equilibrio dinámico, pues este depende de la interacción del organismo, como un todo, con su medio circundante.

Para explicar en qué consiste la pérdida del equilibrio dinámico podemos acudir a algunos ejemplos. Ciertos pacientes que sufren la enfermedad conocida como *anemia drepanocítica* o anemia de células falciformes pueden permanecer relativamente libres de síntomas si viven en el nivel del mar. Sin embargo, esto no significa que no padezcan la enfermedad. Esta genera una serie de perturbaciones tales que, si el individuo asciende a una mayor altura, presentará episodios de *crisis drepanocítica* que producen dolores intensos en varias partes del cuerpo (Benz, 2018). La anemia drepanocítica conlleva entonces la pérdida del equilibrio dinámico que se manifiesta en la incapacidad del organismo para adaptarse satisfactoriamente a los cambios de altura. Lo propio ocurre en el caso de aquellos pacientes con enfermedades cardiovasculares que no presentan síntomas cuando están sentados, pero sufren dolor en el pecho y asfixia cuando corren o caminan.

Ciertamente, la anemia drepanocítica o el cáncer se consideran *enfermedades crónicas* (i.e. de comienzo insidioso y de larga duración), sin embargo, la alteración del equilibrio dinámico también se presenta en las enfermedades agudas (que, como

mencioné en el Capítulo 1, inician de modo más o menos súbito y evolucionan rápidamente). Por ejemplo, cuando un organismo está sujeto a cambios abruptos en el medio ambiente (e.g. un individuo que, sin preparación previa, escala el monte Everest), dichos cambios pueden generar perturbaciones en sus subsistemas y conducir a la pérdida de su equilibrio dinámico. En este caso, diremos que el organismo está enfermo.

Es importante señalar que la pérdida del equilibrio dinámico con frecuencia ocurre antes de que el individuo manifieste síntomas. En el caso del cáncer, por ejemplo, la alteración de la homeostasis y homeorresis sucede antes de la formación de los tumores, que son los que producen la mayoría de las manifestaciones de la enfermedad. Algo parecido sucede en el caso de enfermedades como la hipertensión arterial y la diabetes. No obstante, la pérdida del equilibrio dinámico siempre se manifestará en síntomas, si bien estos suelen tardar más en aparecer en el caso de las enfermedades crónicas, mientras que en las enfermedades agudas, como el mal agudo de montaña (que es el caso del sujeto que asciende al Everest sin haberse preparado adecuadamente) los síntomas aparecen rápidamente.

En este punto, podemos ampliar una idea que introduje en el primer capítulo: utilizo la palabra “enfermedad” en un sentido amplio que refiere no solo a las enfermedades que algunos llaman “internas”, sino también a aquellas “desencadenadas por factores externos”. Las condiciones de este último tipo incluyen, por ejemplo, el envenenamiento, el golpe de calor y el mal agudo de montaña. Considero que estas condiciones son enfermedades. Esto obedece a dos motivos. El primero es que, como he mostrado, en estos casos hay pérdida del equilibrio dinámico del organismo y, en consecuencia, satisfacen mi definición de “enfermedad”<sup>107</sup>. El segundo motivo es que todas las enfermedades (aún las enfermedades genéticas, como veremos más adelante) se desencadenan, al menos en parte, debido a factores externos al organismo (e.g. el consumo excesivo de sal produce hipertensión arterial, la exposición a grandes

---

<sup>107</sup> Si bien me referí en detalle solo al mal agudo de montaña, también en el caso del golpe de calor hay pérdida del equilibrio dinámico (que resulta del colapso de los mecanismos de regulación térmica del organismo). Lo propio ocurre en el caso del envenenamiento.

cantidades de radiación ultravioleta produce cáncer de piel, etc.). En esta medida, clasificar las enfermedades en “internas” y “desencadenadas por factores externos” es incorrecto. Se podría impugnar que, en el caso del envenenamiento, este ocurre por la entrada de un tóxico en el cuerpo y que esto lo hace esencialmente distinto de, digamos, el cáncer. No obstante, el cáncer de pulmón, por ejemplo, también se produce por acción de un tóxico (i.e. el humo del tabaco), aunque dicha acción es progresiva y no abrupta (como sí lo es la acción de un veneno). Algo similar ocurre en el caso de la infección por la bacteria *Escherichia coli enterohemorrágica* (ECEH), que genera *enteritis* (i.e. inflamación y sangrado intestinal) gracias a que produce una toxina conocida como verotoxina (VT)<sup>108</sup>. Por ende, también se podría clasificar la enfermedad causada por esta bacteria como un “envenenamiento”. En conclusión, tanto las enfermedades “internas” como las “desencadenadas por factores externos” son, en propiedad, enfermedades, lo cual justifica que se emplee la palabra “enfermedad” en un sentido amplio<sup>109</sup>.

Para concluir este apartado, mostraré las relaciones existentes entre el equilibrio dinámico y el concepto de teleonomía. En el capítulo anterior mencioné que los seres vivos son sistemas teleonómicos puesto que tienen el “propósito” de satisfacer sus objetivos vitales, i.e. la supervivencia y la reproducción. Dado que el mantenimiento de su equilibrio dinámico le permite a un organismo satisfacer dichos objetivos, la enfermedad amenaza la consecución de los objetivos vitales del organismo que la padece. En esta medida, la condición de existencia de la red de enfermedad captura la idea de que las enfermedades son perjudiciales.

Los organismos son las únicas entidades en el mundo a las que puede atribuirse teleonomía. La materia inerte no “busca” la satisfacción de objetivo alguno. Por ende, un objeto inanimado puede sufrir daño o deterioro, pero no una enfermedad. Por otra parte, como mencioné en el capítulo anterior, dado que el equilibrio dinámico se predica solo de los organismos, y no de sus subsistemas, estos últimos pueden ser

---

<sup>108</sup> Me referí brevemente a esta enfermedad en el capítulo anterior.

<sup>109</sup> Es conveniente recordar que estos factores externos contribuyen a producir las enfermedades, pero no son parte de la red de enfermedad.

disfuncionales, pero no pueden estar enfermos. Por estos motivos, las enfermedades se predicen únicamente de los organismos. Si bien a lo largo de mi trabajo me sirvo de enfermedades humanas para ejemplificar o ilustrar diferentes puntos, mi definición de “enfermedad” aplica a cualquier tipo de organismo, desde las bacterias hasta los animales superiores.

Tras haber explicado en qué consiste la pérdida del equilibrio dinámico, en el apartado siguiente me ocuparé de hacer algunas precisiones respecto del concepto de disfunción.

### 3.2.2 *Disfunción y enfermedad*

Como examiné en el capítulo anterior, el equilibrio dinámico sobreviene sobre las propiedades de los subsistemas, y cuando este se pierde ello siempre resulta de una disfunción de al menos uno de los subsistemas del organismo.

También en el capítulo anterior, a partir del análisis de los distintos enfoques que buscan dar cuenta de los conceptos de función y disfunción, concluí que el mejor de ellos es el enfoque sistémico. Mostré que, de acuerdo con este enfoque, para poder establecer que un subsistema de un organismo es disfuncional, se requiere comparar su función con una clase de referencia. Este es el mismo recurso que utiliza la teoría bioestadística de Boorse (que examinamos en el Capítulo 1), quien propone construir dichas clases de referencia agrupando individuos con el mismo “diseño básico”, es decir, de la misma especie, sexo y rango etario. Así, si la función de un subsistema está por debajo de la *normalidad estadística* para su clase de referencia, este se considera disfuncional.

No obstante, mi definición de “enfermedad” no concibe la disfunción como un concepto estadístico. Por el contrario, se trata de un fenómeno objetivo del que puede resultar la pérdida del equilibrio dinámico del organismo. Recordemos que, de acuerdo con el enfoque sistémico, un subsistema de nivel inferior es disfuncional cuando, en virtud de su comportamiento, disminuye o desaparece una capacidad del sistema de nivel superior. En esta medida, si bien en la práctica determinar una disfunción requiere recurrir a una clase de referencia, si pudiéramos examinar un mismo organismo a través

del tiempo (con el suficiente nivel de detalle), podríamos establecer que uno o más de sus subsistemas se ha vuelto disfuncional al evidenciar que, en virtud de su funcionamiento, ese organismo ha perdido alguna de sus capacidades o esta se ha visto disminuida. Desde el punto de vista epistémico, determinar empíricamente la presencia de una disfunción requiere de una clase de referencia (frente a la cual se medirán las funciones de los subsistemas) y por lo tanto depende de la estadística. Pero desde el punto de vista ontológico, la disfunción es un hecho biológico.

Ahora bien, es importante mencionar que, en la mayoría de ocasiones, cuando identificamos la presencia de una disfunción al comparar el funcionamiento de un subsistema con su clase de referencia, estamos identificando una disfunción objetiva. Esto se debe a que, en el caso de los seres vivos, la normalidad estadística es un reflejo, aunque imperfecto, de la *normatividad biológica* (i.e. aquellos parámetros físicos que un organismo debe mantener para poder sobrevivir y reproducirse)<sup>110</sup>. Los organismos que no satisfacen la normatividad biológica tienen desventajas adaptativas que interfieren con la satisfacción de sus objetivos vitales. En consecuencia, la proporción de organismos que no satisfacen la normatividad biológica es significativamente menor que la de aquellos que sí lo hacen. Este fenómeno es el que la distribución estadística de una clase de referencia busca capturar. En palabras de Canguilhem: “La norma (biológica) no se deduce del promedio, sino que se traduce en él” (1971, p. 121).

Por otra parte, de acuerdo con Gould (2010), y Gould y Lewontin (1979), los organismos presentan una serie de *constricciones* durante su desarrollo embrionario que limitan el grado de variabilidad de sus distintos rasgos. Estas constricciones obedecen a los *planes corporales básicos* (*Baupläne*), esto es, a los “planos” que fijan la configuración general de la estructura y funcionamiento de un organismo. Estas constricciones también son parte de la normatividad biológica, y se reflejan en la normalidad estadística.

Para ilustrar la relación entre normalidad estadísticas y normatividad biológica, examinemos el siguiente ejemplo: El ligre (*Panthera ligris*) es un animal híbrido

---

<sup>110</sup> El concepto de normatividad biológica fue presentado por Canguilhem (1971).

producto del cruce entre un león y una tigresa. Los ligres carecen de un gen conocido como *inhibidor del crecimiento*, lo que hace que su tamaño sea mucho mayor al de los tigres y leones. Como consecuencia, no pueden correr largas distancias pues su sistema cardiovascular no soporta grandes esfuerzos. Además, sus extremidades no pueden soportar adecuadamente el peso del animal, por lo cual los ligres presentan serias dificultades de locomoción (Patel, 2014). Por estas razones, los ligres no sobrevivirían en un ambiente salvaje (solo lo hacen en cautiverio). De lo anterior podemos concluir que el tamaño del ligre es estadísticamente anormal en relación con la clase de referencia compuesta, por ejemplo, por tigres y leones, y que esto es un reflejo de que su tamaño no satisface la normatividad biológica, en otras palabras, no permite su supervivencia<sup>111</sup>. Por ende, si afirmamos que los subsistemas cardiovascular y locomotor del ligre son disfuncionales, estamos diciendo que su función está por debajo de la normalidad estadística, pero además que funcionan de manera tal que impiden la satisfacción de los objetivos vitales del organismo, i.e. su función no satisface la normatividad biológica.

Antes de finalizar esta sección, es importante hacer una precisión. En el capítulo anterior mencioné que, si bien la pérdida del equilibrio dinámico resulta siempre de una disfunción en uno o más subsistemas, no es el caso que toda disfunción conlleve la pérdida del equilibrio dinámico. Puede ocurrir que algún subsistema (e.g. una célula) sea disfuncional, pero que dicha disfunción esté adecuadamente compensada por los demás subsistemas, y por ende no se pierda el equilibrio. En este caso, diremos que hay disfunción, pero no enfermedad. En esta medida, concluiremos que la disfunción de un subsistema puede aparecer antes del comienzo de la enfermedad, puesto que esta inicia cuando se pierde el equilibrio dinámico.

---

<sup>111</sup> Como he señalado, una clase de referencia debe construirse incluyendo solo organismos de la misma especie. Por ende, no parece correcto comparar las funciones de los subsistemas de un ligre con una clase de referencia compuesta por tigres y leones. Sin embargo, dado que los ligres son *híbridos* producto del cruce de dos especies distintas, son estériles. Puesto que, de acuerdo con la definición más aceptada de “*especie biológica*” (que se aplica a los organismos con reproducción sexual), una especie es un conjunto de organismos que pueden reproducirse y generar descendencia fértil (Claridge et al., 1997; Claridge 2010), los ligres no son una especie biológica y por ende no pueden conformar una clase de referencia. Es por este motivo que debemos construir dicha clase agrupando los organismos de las especies de las cuales proviene el ligre (i.e. tigres y leones).

Habiendo examinado las dos condiciones que cumple una red de enfermedad, en la sección siguiente mostraré que mi definición de “enfermedad” implica el realismo con respecto de las enfermedades, y que esto es una consecuencia deseable.

### 3.3 Realismo respecto de la enfermedad

Como mencioné en el primer capítulo, el realismo (en el contexto de la pregunta por la identidad de las enfermedades) consiste en sostener que la enfermedad es un hecho objetivo. A continuación, mostraré que mi definición de “enfermedad” implica el realismo y mencionaré las ventajas que ello conlleva.

#### 3.3.1 *La existencia objetiva de la enfermedad*

Antes de mostrar que mi definición de “enfermedad” implica que las enfermedades son hechos objetivos, es necesario señalar que algunos autores consideran que las enfermedades *no pueden* tener realidad objetiva, y por lo tanto necesariamente son constructos teóricos. A continuación, me referiré a esta posición y mostraré por qué es problemática.

En el Capítulo 1 mencioné que las enfermedades son entidades dependientes, es decir, a diferencia de los átomos o los animales, no existen con independencia de los organismos que las presentan. En palabras de Mario Bunge: “No hay enfermedades en sí que se puedan adquirir o perder, descartar o transmitir como si fuesen cosas separadas de los organismos afectados por ellas” (2012, p. 63)<sup>112</sup>. Lo anterior ha llevado a que autores como Walter Lips Castro consideren que “lo denominado *enfermedad* corresponde a la generalización cognitiva que durante nuestra historia hemos percibido y valorado acerca de la presencia de algunas propiedades humanas” (2018, p. 272)<sup>113</sup>. Dado que las enfermedades no son, digamos, “cosas concretas” (como los átomos o los animales), Lips Castro concluye que necesariamente son constructos teóricos.

Considero que este autor se equivoca al asumir que solo las “cosas concretas”

---

<sup>112</sup> Bunge (2012) aclara que, por ejemplo, en el caso de las enfermedades infecciosas, aquello que se adquiere o se transmite no son las enfermedades sino los microorganismos que las producen.

<sup>113</sup> Cursivas en el original.

tienen realidad objetiva. Los procesos fisiológicos, las rutas metabólicas, los fenómenos telúricos y ondulatorios, entre otros, tampoco son “cosas concretas” y, no obstante, son reales. De acuerdo con su categoría ontológica, estos fenómenos se consideran *perdurantes*. En efecto, la ontología clasifica las entidades en dos tipos: *endurantes* (*endurants*), y perdurantes (*perdurants*) u *ocurrentes*. Los endurantes son entidades que pueden percibirse por completo en un determinado instante de tiempo. Por su parte, los perdurantes son entidades procesuales que se despliegan a través del tiempo. En consecuencia, de un perdurante solo podemos percibir una parte en un instante determinado (Loux, 2006). La relación entre estos dos tipos de entidades es de *participación*: los endurantes participan en los perdurantes. En esta medida, podemos concluir que las enfermedades (al igual que los procesos fisiológicos, las rutas metabólicas, etc.), al ser redes causales que se despliegan a través del tiempo, son perdurantes. El hecho de que en un instante determinado solo podamos apreciar una parte de un perdurante, no implica que los perdurantes sean agrupaciones convencionales de endurantes hechas por la comunidad científica.

Habiendo mostrado que no solo las “cosas concretas” (i.e. endurantes) pueden tener realidad objetiva, sino que también la tienen los perdurantes, a continuación mostraré por qué, de acuerdo con mi definición, la enfermedad es un hecho objetivo.

Como he mencionado, los *relata* de la red de enfermedad están vinculados entre sí por relaciones causa-efecto. Por ende, cuando decimos que “X causa Y”, no estamos simplemente afirmando que hay una regularidad en la sucesión temporal de X y Y, y una contigüidad espacial entre ambos, sino que entre ellos media una relación causal. Dado que concibo la naturaleza de dicha relación de acuerdo con el modelo manipulacionista, manipular una causa conducirá necesariamente a cambios objetivos en sus efectos<sup>114</sup>. Por otra parte, de acuerdo con la condición estructural, los *relata* de

---

<sup>114</sup> Es importante aclarar que el modelo manipulacionista no excluye la *causalidad probabilística*, es decir, aquellos casos en los cuales decimos que “X causa Y” en la medida en que X aumenta la probabilidad de Y. En este caso, la relación entre X y Y también es una relación causal. Por ejemplo, cuando decimos que “fumar causa cáncer de pulmón”, esto significa que fumar aumenta la probabilidad de padecer cáncer, pero no que es una causa suficiente y necesaria para desarrollar dicha enfermedad. De acuerdo con Woodward: “En contextos probabilísticos, X será la causa de Y si el valor esperado

la red de enfermedad son propiedades instanciadas en subsistemas del organismo y tanto los organismos, como sus subsistemas y las propiedades que ellos instancian, tienen realidad objetiva. En esta medida, puesto que las relaciones causales de la red de enfermedad son reales, y también lo son sus *relata*, dichas redes también lo son.

En este apartado, he mostrado que mi definición implica el realismo respecto de las enfermedades. En el siguiente, mostraré que esta es una consecuencia deseable.

### 3.3.2 *Ventajas del realismo respecto de la enfermedad*

En este apartado presentaré tres ventajas de suscribir el realismo respecto de las enfermedades.

La primera ventaja, es que el realismo permite capturar la lógica subyacente al diagnóstico médico. En efecto, la medicina diagnostica una enfermedad a partir de la presencia de alteraciones objetivas atribuibles a ella. Estas alteraciones se encuentran con el examen físico del enfermo, o se constatan a través de exámenes de laboratorio, radiografías, etc. La existencia objetiva de las enfermedades es la mejor explicación de la presencia de estas alteraciones, y también explica por qué los pacientes diagnosticados con una misma enfermedad (i.e. una misma entidad nosológica) manifiestan síntomas similares. Sería sorprendente que tuvieran lugar estas alteraciones en ausencia de una causa objetiva, a saber, la enfermedad<sup>115</sup>.

La segunda ventaja del realismo con respecto de las enfermedades, es que también explica el éxito de los tratamientos médicos. Estos, como mostré en el capítulo anterior, buscan modificar ciertas condiciones objetivas del enfermo. Si las enfermedades fueran meros constructos convencionales, difícilmente explicaríamos por qué los tratamientos son exitosos y por qué el mismo tratamiento médico es efectivo en distintos pacientes diagnosticados con la misma enfermedad.

---

(*expectation*) de Y es diferente para dos valores diferentes de X, cuando estos se establecen mediante intervenciones” (2016. En inglés en el original. Traducción propia). Como examinaré en detalle en la sección 3.5, desarrollar una enfermedad requiere de un conjunto de factores causales, cada uno de los cuales aumenta la probabilidad de que la enfermedad aparezca.

<sup>115</sup> Este argumento es un caso particular de un argumento más general que se utiliza en la discusión entre realismo y antirrealismo en filosofía de la ciencia, llamado “argumento de no milagro” (Putnam, 1975b).

La tercera ventaja del realismo con respecto de las enfermedades, es que permite explicar por qué y cómo ocurren las enfermedades, predecir su evolución y prevenir su aparición, lo cual constituye uno de los objetivos de la investigación médica.

En la sección siguiente mostraré que, de acuerdo con mi definición, las enfermedades no solo tienen realidad objetiva, sino que son cualitativamente distintas de los estados normales.

### **3.4 La enfermedad es cualitativamente distinta del estado normal**

Sostener que la enfermedad es una red causal conduce a afirmar que esta no es una mera desviación cuantitativa respecto del estado de salud<sup>116</sup>, sino que es un fenómeno cualitativamente distinto de este. Así como los diversos procesos fisiológicos se distinguen entre sí en virtud de las relaciones causales entre sus *relata*, también las redes de enfermedad se distinguen, entre sí y del estado normal, gracias a dichas relaciones. Así mismo, la enfermedad conlleva un cambio cualitativo en las propiedades del organismo, i.e. no se instancian las propiedades homeostasis y homeorresis.

Como examinamos en el Capítulo 1, la idea de que la enfermedad consiste simplemente en la alteración, por exceso o por defecto, de una o más variables fisiológicas se debe fundamentalmente a Claude Bernard, aunque esta tesis también fue sostenida por autores como François Joseph Victor Broussais y Augusto Comte. De acuerdo con Bernard, la fisiología y la patología son, en última instancia, una misma disciplina: esta última estudia las alteraciones en los procesos descritos por la primera (Bernard, 1959 [1865]; Caponi, 2018)<sup>117</sup>. A continuación, expondré la posición de Bernard y mostraré por qué es problemática.

---

<sup>116</sup> Es menester recordar que siempre que me refiero a la “salud” estoy apelando a su concepto negativo (i.e. ausencia de enfermedad).

<sup>117</sup> A partir de los trabajos de Bernard, se postularon diversas entidades nosológicas cuyos nombres incluyen los prefijos “hipo” e “hiper” (e.g. “*hipotiroidismo*”, “*hipertiroidismo*”, “hipertensión arterial”) lo cual indica que dichas entidades se concibieron como perturbaciones cuantitativas del estado normal.

Bernard sustenta su posición valiéndose de dos estrategias. En primer lugar, cita algunos casos particulares que, en su opinión, muestran que las enfermedades consisten simplemente en el aumento o disminución de ciertos parámetros fisiológicos. En segundo lugar, plantea dos argumentos de carácter general. Examinaré estas dos estrategias y mostraré que no son eficaces.

### 3.4.1 Casos particulares

Bernard (1877) examina el caso de la diabetes y concluye que todas las manifestaciones de esta enfermedad consisten en variaciones cuantitativas de estados normales: Los diabéticos presentan un aumento de la glucosa en la sangre (*hiperglicemia*), en el volumen de orina (*poliuria*) y en la ingesta de líquidos (*polidipsia*). Es claro que los sujetos normales también presentan glucosa en su sangre (aunque en menor cantidad que los diabéticos), producen orina e ingieren líquidos. De lo anterior, Bernard concluye que un diabético y un sujeto sano solo difieren entre sí en virtud de lo que llama “diferencias de grado”. Bernard descubrió además que un signo característico de la diabetes, conocido como *glucosuria* (presencia de glucosa en la orina) también está presente en los sujetos sanos, aunque en niveles casi indetectables.

Canguilhem (1971) objeta la conclusión de Bernard y, en cambio, argumenta a favor de la “heterogeneidad de los estados normal y patológico” (p. 19). Como él señala, si examinamos las *manifestaciones* de las enfermedades, solo veremos diferencias cuantitativas respecto de los estados fisiológicos, pero si atendemos a los *mecanismos* de las enfermedades, concluiremos que estas son fenómenos cualitativamente diferentes<sup>118</sup>. Según Canguilhem, la ciencia médica debe privilegiar el estudio de los mecanismos de las enfermedades y no de sus manifestaciones: “¿Acaso no es evidente que si se quiere elaborar una patología científica es necesario considerar las causas reales y no los efectos aparentes, los mecanismos funcionales y no sus expresiones sintomáticas?” (p. 52).

---

<sup>118</sup> Me referiré en detalle al concepto de mecanismo en la Sección 3.5.

Para el caso de la diabetes, Canguilhem menciona los trabajos de Francis Rathery, quien descubrió que el aumento o disminución de los niveles de glucosa es solo una “manifestación” del funcionamiento coordinado de diversos sistemas del organismo (e.g. el páncreas, los vasos sanguíneos, el hígado, el sistema nervioso, el metabolismo de vitaminas y minerales). De acuerdo con Rathery, en la diabetes el comportamiento de estos sistemas se altera cualitativamente (se involucran nuevas moléculas, se establecen nuevas rutas metabólicas) aunque la manifestación de dicha alteración sea un incremento (cuantitativo) en los niveles de glucosa en sangre y orina. En palabras de Canguilhem: “En materia de secreciones (...) lo que parece aumento o disminución en alguna parte es de hecho una alteración (cualitativa) en la totalidad” (1971, p. 55).

Canguilhem cita otros casos que evidencian que el estado patológico no es una mera desviación cuantitativa respecto de la normalidad. Por ejemplo, en relación con la hipertensión arterial, como examinamos en la Sección 3.1, señala que esta enfermedad no es solo el aumento (cuantitativo) de la presión sanguínea, sino que involucra “una profunda reelaboración de la estructura y de las funciones de los órganos esenciales (corazón, vasos, riñón, pulmón)” (p. 57). Por otra parte, de acuerdo con Canguilhem, una célula que presenta *necrosis* (lo que equivale a la “muerte celular”) no puede ser considerada una célula desde el punto de vista fisiológico. Es decir, ha experimentado un drástico cambio cualitativo, aunque este pueda manifestarse en el aumento o disminución de ciertas variables fisiológicas. Lo mismo ocurre en el caso de las enfermedades infecciosas, desencadenadas por la entrada en el organismo de un germen que, lejos de comportarse como un agente pasivo, establece una relación dinámica con el hospedero. Canguilhem concluye que “sustituir un contraste cualitativo por una progresión cuantitativa no significa anular esa oposición” (1971, p. 80).

La medicina contemporánea respalda las conclusiones de Canguilhem. Por ejemplo, en el hipertiroidismo se elevan los niveles sanguíneos de las hormonas *tiroxina* y *triyodotironina* (producidas por la glándula tiroidea), así que Bernard podría afirmar que esta enfermedad consiste simplemente en un aumento de dichas hormonas.

Sin embargo, este aumento se produce porque el sistema inmune genera *anticuerpos* anómalos (i.e. cualitativamente distintos de los anticuerpos normales) que modifican la función tiroidea. A su vez, la aparición de estos anticuerpos se debe, entre otros factores, a la alteración en diversos genes (como el *gen del HLA-DR*, el *gen del CTLA-4* y el *gen de la PTPN22*). Esta alteración no consiste en un aumento o disminución de la “función” de los genes: es el producto de cambios cualitativos en su estructura y expresión (Vargas-Uricoechea et al., 2013).

### 3.4.2 Argumentos de carácter general

Además de recurrir a hallazgos empíricos, Bernard presenta dos argumentos de carácter general en favor de su tesis. El primer argumento consiste en afirmar que, dado que las leyes de la química y la física que operan en el estado normal son las mismas que lo hacen en el estado patológico, la diferencia entre ambos es únicamente cuantitativa. El segundo argumento es que los límites entre estos dos estados son difusos, i.e. no existe un punto de corte claramente definido que permita distinguir empíricamente la enfermedad de la salud, lo que indicaría que ambos estados son parte de un *continuum*.

Considero que estos dos argumentos no son eficaces. Respecto del primer argumento, en el capítulo anterior vimos que, en efecto, los seres vivos no se distinguen de la materia inerte en virtud de sus constituyentes últimos (i.e. átomos y elementos químicos). Es claro que, tanto en los seres vivos como en la materia inerte, estos constituyentes obedecen a las mismas leyes. Pero entonces, Bernard tendría que admitir que, así como el estado normal no es cualitativamente distinto del patológico, los seres vivos tampoco serían cualitativamente distintos de la materia inerte. Esto resulta implausible, y sospecho que incluso el mismo Bernard lo vería así.

Como vimos en el capítulo anterior, contrariamente a lo que se creía en tiempos de Bernard, los seres vivos sí se distinguen de la materia inerte, y lo hacen en virtud de su organización jerárquica particular. Es en virtud de dicha organización que una disfunción en uno o más subsistemas de menor jerarquía puede resultar en la pérdida del equilibrio dinámico del biosistema (que es el sistema de mayor jerarquía). En esta medida, así como las propiedades de los organismos difieren cualitativamente de las

de la materia inerte, las propiedades que instancia un organismo enfermo difieren cualitativamente de las propiedades que instancia un organismo sano.

Respecto del segundo argumento, es cierto que no hay límites nítidos entre el estado normal y el patológico. El establecimiento, tentativo, de dichos límites resulta de medir ciertas variables fisiológicas (e.g. la glicemia o la presión arterial) y evidenciar que se alejan significativamente del valor promedio. Pero, como afirma Canguilhem, la alteración de dichas variables es una “manifestación” del mecanismo de la enfermedad. A la luz de mi definición de “enfermedad”, esto significa que los signos de una enfermedad, como la glucosuria en los pacientes diabéticos, son propiedades de los subsistemas involucrados causalmente en la red de enfermedad (que pueden estudiarse, con fines explicativos, como subredes) pero no son la enfermedad misma. En esta medida, del hecho de que no existan límites precisos entre la salud y la enfermedad no se sigue que estas no sean cualitativamente distintas.

En esta sección he mostrado que mi definición de “enfermedad” conduce a considerar que las enfermedades son cualitativamente distintas del estado normal, y he argumentado en favor de esta conclusión. A continuación, mostraré algunas virtudes de mi definición.

### **3.5 Virtudes de la definición**

En esta sección expondré las virtudes de mi definición de “enfermedad”. Estas son: captura adecuadamente la dinámica de las enfermedades; da cuenta de la lógica subyacente a los tratamientos médicos; incorpora el fenómeno conocido como *origen multicausal de las enfermedades*; responde al modo en que la ciencia médica entiende y estudia las enfermedades.

#### *3.5.1 Dinámica de las enfermedades*

Un primer hecho relevante en relación con la dinámica de las enfermedades es que estas suelen afectar simultáneamente diversos subsistemas del organismo. Por este motivo, opté por definir las enfermedades como “redes causales” y no como “cadenas

causales”. En efecto, la imagen de la cadena sugiere una serie de eventos concatenados de forma lineal, donde cada causa tiene un único efecto. Sin embargo, en el caso de las enfermedades, es frecuente que una causa tenga múltiples efectos, de manera que encontramos un patrón ramificado e interconectado. El concepto de “red” captura este patrón.

Un segundo aspecto relevante es que las enfermedades “evolucionan”, es decir, siguen un curso que involucra diversos estadios sucesivos. La dimensión dinámica de la red de enfermedad, en virtud de la cual esta se despliega a través del tiempo, captura adecuadamente el hecho de que las enfermedades evolucionan. También captura una noción de enorme importancia para la medicina, conocida como *historia natural de la enfermedad*, que es el curso de un padecimiento desde el inicio hasta su desenlace, en ausencia de cualquier intervención médica (Organización Panamericana de la Salud, 2011).

La dimensión dinámica de la red de enfermedad también da cuenta de la lógica detrás de una técnica diagnóstica, de enorme importancia para la medicina contemporánea, que consiste en identificar *marcadores moleculares*. Estos son “moléculas que indican eventos médicamente relevantes en el cuerpo” (Boenink, 2017, p. 73)<sup>119</sup>. Un marcador molecular revela la presencia de una enfermedad puesto que, en palabras de Boenink, “está causalmente relacionado con esta” (2017, p. 75)<sup>120</sup>. Estos marcadores se producen en distintos momentos del desarrollo de la enfermedad y en diversos subsistemas. Cuando los investigadores detectan un marcador molecular están identificando ciertos *relata* involucrados en la red de enfermedad. En esta medida, la presencia de los marcadores moleculares indica que la red de enfermedad se está desplegando en un organismo dado. Puesto que distintos marcadores aparecen en diversos estadios del desarrollo de la enfermedad, identificarlos permite estudiar el despliegue de la red causal a través del tiempo, i.e. la evolución de la enfermedad.

En este apartado, he mostrado que mi definición consigue capturar distintos aspectos relevantes relativos a la dinámica de las enfermedades. En el apartado

---

<sup>119</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

<sup>120</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

siguiente, mostraré que también da cuenta de la lógica subyacente a los tratamientos médicos.

### 3.5.2 *Lógica de los tratamientos médicos*

Recordemos que las relaciones causales entre los *relata* de la red de enfermedad se conciben de acuerdo con la noción de causalidad del modelo manipulacionista (Woodward, 2003): X es causa de Y si alguna manipulación o intervención en X genera cambios en Y. En ese orden de ideas, en cualquier punto de la red causal manipular una causa conducirá a cambios en sus efectos. Como mencioné en el capítulo anterior, esto permite dar cuenta de la lógica subyacente a los tratamientos médicos. Estos consisten, justamente, en la manipulación de ciertos *relata* involucrados en la red, lo cual conduce a modificar el curso de la enfermedad.

Ahora bien, los tratamientos pueden intervenir un único punto de la red de enfermedad, o intervenir varios puntos, y buscan modificar el despliegue de dicha red. Por ejemplo, como mostré en el capítulo anterior, medicamentos como los IECA y los ARA II, que se usan para tratar la hipertensión arterial, están diseñados para bloquear, por diversas vías, la producción de angiotensina II, que es una molécula que conduce al aumento de la presión sanguínea. En algunos casos, a estos medicamentos se pueden adicionar otros, como las *tiazidas*, que reducen la presión sanguínea actuando sobre *el túbulo contorneado distal* del riñón, impidiendo la reabsorción de cloro y sodio. Los distintos parámetros fisiológicos de cada paciente, que obedecen a distintos *relata* involucrados en la red causal, sirven para seleccionar el tratamiento más eficaz. En el caso de la hipertensión arterial, ciertos medicamentos se administran, por ejemplo, a los pacientes que presentan disfunción renal; otros se prefieren en los casos en que hay evidencia de disfunción cardíaca; otros se administran cuando el paciente presenta elevación en el colesterol sanguíneo. En todos estos casos, los distintos medicamentos están orientados a manipular distintos puntos de la red de enfermedad, y su eficacia puede corroborarse examinando diversas variables fisiológicas que responden a dicha manipulación.

Un caso especial es el de los *medicamentos de estrecho margen terapéutico* (NTI, por sus siglas en inglés). Pequeñas variaciones en los niveles plasmáticos de estos medicamentos pueden generar grandes variaciones en sus efectos. Entre los NTI tenemos la *levotiroxina* (que se utiliza como tratamiento del hipotiroidismo) y la *warfarina* (que es un anticoagulante), entre otros. Los pacientes que toman NTI se someten periódicamente a exámenes de laboratorio, para corroborar que ciertas variables fisiológicas se mantienen en los niveles esperados. Si este no es el caso, se aumenta o disminuye la dosis del medicamento y, posteriormente, se repiten los exámenes de laboratorio para evidenciar el efecto de la nueva dosis. Este caso muestra que la manipulación de los *relata* de la red de enfermedad puede ser muy específica, y que aún pequeños cambios producto de la manipulación de dicha red se pueden identificar empíricamente.

Con frecuencia, y especialmente en el caso de las enfermedades crónicas, los tratamientos se distribuyen en el tiempo anticipando los resultados de las sucesivas intervenciones. En los estadios tempranos de una enfermedad, por ejemplo, se administran ciertos tratamientos que apuntan a modificar (manipular) determinadas causas para producir modificaciones en sus efectos. Posteriormente, una vez se ha modificado el despliegue de la red de enfermedad en la dirección deseada, se puede administrar un tratamiento diferente.

Hemos examinado que mi definición de “enfermedad” logra capturar la dinámica de las enfermedades y el efecto de los distintos tratamientos sobre dicha dinámica. A continuación, mostraré que mi definición también da cuenta del “origen multicausal de las enfermedades”.

### *3.5.3 Origen multicausal de las enfermedades*

En este apartado, mostraré que mi definición de “enfermedad” incorpora un descubrimiento de gran relevancia para la medicina contemporánea, conocido como “origen multicausal de las enfermedades”.

Antes de explicar en qué consiste este descubrimiento, es importante retomar una aclaración que anticipé en el capítulo anterior. Hasta el momento, en la mayoría de

ocasiones, he utilizado el término “causa” para referirme a *relata* de la red de enfermedad. No obstante, la ciencia médica utiliza con frecuencia el término “causa” para indicar el factor que se considera desencadenante de una enfermedad (e.g. “el tabaco *causa* cáncer de pulmón”). En adelante, me referiré a este uso con la palabra “Causa”, i.e. con la primera letra en mayúscula, para distinguirla de las causas involucradas, como *relata*, en la red de enfermedad. Con esto en mente, podemos decir que descubrir el origen multicausal de las enfermedades consiste en haber advertido que la gran mayoría no tienen una Causa única, sino que son el producto de la interacción entre diversos factores desencadenantes.

Desde el inicio de la medicina moderna se aceptó que ciertas enfermedades, como las cardiovasculares y metabólicas (e.g. diabetes mellitus o hipertensión arterial), se producían por la interacción de múltiples Causas. Sin embargo, durante buena parte del siglo XX se asumió que las enfermedades infecciosas y las enfermedades genéticas sí eran producidas por una Causa única<sup>121</sup>. Esto se ha mostrado incorrecto. A continuación, explicaré en qué consiste el origen multicausal de las enfermedades infecciosas y genéticas. Posteriormente, mostraré cómo mi propuesta da cuenta de este.

### 3.5.3.1 Origen multicausal de las enfermedades infecciosas

Si bien la infección por un microorganismo es Causa necesaria para desarrollar una enfermedad infecciosa, no es Causa suficiente. Por ejemplo, una alta proporción de pacientes infectados por *Mycobacterium tuberculosis* no desarrolla tuberculosis. Para desarrollarla es necesario, además de la presencia del germen, que el paciente conviva en condiciones de hacinamiento con otros enfermos, y que presente alteraciones en su sistema inmune (que pueden resultar de distintas enfermedades o del consumo de ciertos medicamentos, entre otros) que favorezcan la replicación del germen en el

---

<sup>121</sup> Esta idea corresponde con el principio central del modelo etiopatológico de la enfermedad, que examinamos en el Capítulo 1. De acuerdo con este modelo, para determinar la existencia de una enfermedad basta con establecer la presencia de su agente causal, puesto que este es Causa necesaria y suficiente para que la enfermedad se produzca.

interior de los macrófagos (Raviglione, 2018)<sup>122</sup>. Esta claro entonces que la *Mycobacterium tuberculosis* es Causa necesaria, pero no suficiente, para desarrollar tuberculosis. Como indiqué en la Sección 3.3, diremos que el hacinamiento, las alteraciones en el sistema inmune, y la presencia de la bacteria, aumentan la probabilidad de presentar tuberculosis.

Algo similar sucede en el caso de la *lepra*: muchos pacientes infectados con la bacteria *Mycobacterium leprae* (que tradicionalmente se consideró la “Causa” de la lepra) no desarrollan la enfermedad. Para desarrollarla, se requiere de la infección concomitante por otras especies bacterianas, como la *Mycobacterium scrofulaceum*. Este fenómeno se conoce como *sintrófitismo*, y consiste en que la presencia simultánea de más de una especie de germen es requisito para que una enfermedad se manifieste (Matsuo, 2005). Desarrollar lepra parece requerir además de cierta susceptibilidad genética, dada por alteraciones en genes como el *PARK2*, el *PARKG* (Fitness, et al., 2002) y en los genes que codifican estructuras celulares conocidas como *receptores tipo Toll* (Hart, et al., 2012).

Autores como Schaffner (1993), y Wulff, Pedersen y Rosenberg (2002), consideran que el origen multicausal de las enfermedades infecciosas puede capturarse adecuadamente acudiendo a la teoría del filósofo John Leslie Mackie (1974), de acuerdo con la cual las distintas “Causas” de una enfermedad serían “*factores INUS*” (por las siglas en inglés de “*partes insuficientes pero necesarias de un complejo causal innecesario pero suficiente*”) o “*componentes no redundantes del complejo causal eficaz*” (Wulff, et al., 2002, p. 103)<sup>123</sup>.

Digamos que un paciente que desarrolla tuberculosis fue infectado por la bacteria, convive en condiciones de hacinamiento con otros enfermos y presenta un deterioro de su sistema inmune. Ninguno de estos factores, por separado, es condición suficiente para presentar la enfermedad, pero en su conjunto sí lo son, lo que quiere decir, de acuerdo con Mackie, que son factores INUS. Estos factores se consideran “no

---

<sup>122</sup> Cerca del 5% de los sujetos infectados por la bacteria no desarrollan la enfermedad inmediatamente, pero sí lo harán en algún momento de su vida (puesto que sufrirán un deterioro de su sistema inmune), lo que se conoce como *tuberculosis de reactivación endógena* (Torres Duque y Ortega Jaramillo, 2013).

<sup>123</sup> Cursivas agregadas al original.

redundantes” puesto que la eliminación de cualquiera de ellos pudo haber evitado la tuberculosis. En esta medida, diremos que cada uno de los factores que aumentan la probabilidad de que se produzca determinada enfermedad es un factor INUS. Cuando diversos factores se conjugan, conformando un complejo causal eficaz, se produce necesariamente la enfermedad.

### 3.5.3.2 Origen multicausal de las enfermedades genéticas

Las enfermedades genéticas también tienen un origen multicausal. No obstante, en los albores de la genética médica se consideró que la presencia de cierto gen era Causa suficiente y necesaria para que se produjeran este tipo de enfermedades (Lindee, 2000)<sup>124</sup>. Lo anterior condujo, en términos explicativos, a introducir los procesos a través de los cuales se desarrollan las enfermedades genéticas en una *caja negra*<sup>125</sup>. El diagnóstico de estas enfermedades se hacía exclusivamente identificando el gen que las “producía”. Se creó la categoría de *pacientes preenfermos*, que son aquellos que no manifiestan ninguna alteración orgánica atribuible a la enfermedad, pero son portadores del gen que supuestamente la determina (Mejía Rivera, 2010)<sup>126</sup>.

Esta forma de entender las enfermedades genéticas, que autores como Marianne Boenink (2017) llaman “*determinista*”, condujo a que estas se representaran utilizando *modelos en cascada* (MacFarlane, 1964). Estos modelos representan una enfermedad genética como una cadena unidireccional de eventos, que inicia con un defecto en un gen, que a su vez produce una alteración en el *ácido ribonucleico* (ARN), lo que altera

---

<sup>124</sup> De acuerdo con Evelyn Fox Keller (2000), esto se debió a que la genética del siglo veinte privilegió lo que Thomas Hunt Morgan llama “*genética de la transmisión*”, que estudia cómo los genes se transmiten de una generación a otra, por encima de la *genética del desarrollo*, que se ocupa de investigar los procesos (moleculares y del desarrollo embrionario) a través de los cuales los genes se expresan.

<sup>125</sup> Respecto del grado de profundidad o superficialidad de una hipótesis dada, podemos decir que un modelo de caja negra, “esto es, uno que ignora la composición y estructura internas, es superficial, ya que representa solo las entradas y salidas observables” (Bunge & Manher 2000, p. 101).

<sup>126</sup> Es importante aclarar la diferencia entre el concepto de paciente preenfermo y el de enfermo asintomático. El enfermo asintomático presenta diversas alteraciones orgánicas atribuibles a la enfermedad (en otras palabras, uno o más de sus subsistemas son disfuncionales y ha perdido su equilibrio dinámico), pero no tiene síntomas de ninguna clase. Por el contrario, el paciente preenfermo no presenta ninguna alteración orgánica, solo es portador de un gen que está asociado con la ocurrencia de cierta enfermedad.

la síntesis de las proteínas, y así sucesivamente. Representar una enfermedad genética como una cascada sugiere que los eventos involucrados están conectados de manera necesaria, es decir, que una vez se presenta la alteración en un gen, los demás eventos de la cascada siempre tendrán lugar (Boenink, 2017). En consecuencia, estos modelos no consideran la posibilidad de que los factores medioambientales, por ejemplo, influyan en la expresión de los genes.

Esta concepción determinista de las enfermedades genéticas se ha mostrado inadecuada. Se ha descubierto que para desarrollar una enfermedad genética se requiere del concierto de múltiples factores moleculares y del medio ambiente. Esto ocurre incluso en el caso de las *enfermedades monogénicas*, que son aquellas que supuestamente se producen por la alteración en un único gen. Por ejemplo, la fenilcetonuria es una enfermedad monogénica que se produce por la mutación del gen que codifica la enzima *fenilalanina hidroxilasa*. Sin embargo, si los portadores de dicho gen mutado consumen una dieta baja en fenilalanina, no desarrollan la enfermedad (Mejía Rivera, 2010).

Una de las formas en que el medio ambiente modifica la acción de los genes es a través de *mecanismos epigenéticos*. De acuerdo con la *epigenética*, ciertos estímulos ambientales (i.e. algunos alimentos, medicamentos y toxinas; la exposición a temperaturas extremas) generan una serie de mecanismos epigenéticos, que son modificaciones bioquímicas y metabólicas en las células de un organismo, que a su vez alteran la expresión de los genes (Jablonka y Lamb, 2005; Jablonka y Raz 2009). Los mecanismos epigenéticos tienen un papel importante en el desarrollo de enfermedades como el cáncer (Kanai y Arai, 2012), la demencia (Coppedè, 2012) y las enfermedades autoinmunes (Javierre et al., 2012).

Los hallazgos de la epigenética muestran la inadecuación de los modelos en cascada, puesto que revelan que el funcionamiento de un gen sí puede ser alterado por el medio ambiente y que, por ende, no es correcto modelar las enfermedades genéticas como procesos unidireccionales. Tampoco es correcto asumir que la presencia de un gen necesariamente originará la “cascada” de eventos que conduzcan a la enfermedad,

puesto que los mecanismos epigenéticos pueden evitar que la enfermedad se manifieste o, por el contrario, contribuir a que se produzca (Giuliani, 2010).

Un caso que permite ilustrar esta interacción entre genes y ambiente es el del *gen BCRA 1*. Las mujeres que presentan una mutación en dicho gen tienen un riesgo elevado de padecer *cáncer de mama*. Algunas de ellas, buscando prevenir la enfermedad, se han sometido a la extirpación preventiva de sus mamas (Warner, et al., 2004; Mejía Rivera, 2010). Sin embargo, se ha descubierto que, si estas mujeres amamantan a sus hijos por un periodo aproximado de doce meses, su riesgo de padecer cáncer se reduce en más de un 60% (Jermstrom y Lubinski, 2004). Esto ocurre porque la lactancia materna conduce a que se liberen distintas moléculas que modifican la acción del gen BCRA1.

El descubrimiento del origen multicausal de las enfermedades genéticas ha llevado a la medicina molecular a interesarse en la *genómica* que, en palabras de Guttmacher y Collins, es “el estudio de las funciones e interacciones de todos los genes (de un organismo), incluidas sus interacciones con factores medioambientales” (2002, p. 1513)<sup>127</sup>, y no solo en la *genética*, que estudia de los genes de forma individual.

### 3.5.3.3 El origen multicausal de las enfermedades y la red de enfermedad

A continuación, mostraré que mi definición de “enfermedad” incorpora satisfactoriamente el origen multicausal de las enfermedades. Primero, con respecto de las enfermedades infecciosas y luego, de las enfermedades genéticas.

Dado que mi definición concibe las relaciones causales en términos de manipulación, concluiremos que la presencia simultánea de los factores INUS desencadena la enfermedad puesto que, si se hubiera eliminado (manipulado) uno de ellos, la enfermedad no habría ocurrido<sup>128</sup>. En el caso de la lepra, por ejemplo, esto equivale a decir que la *Mycobacterium leprae*, la *Mycobacterium scrofulaceum* y el gen PARK2 son factores no redundantes de un complejo causal eficaz. Ahora bien,

---

<sup>127</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

<sup>128</sup> Recordemos que, de acuerdo con Woodward (2003), el modelo manipulacionista puede considerarse una teoría contrafáctica de la causalidad.

como he señalado, en el caso de las enfermedades infecciosas, como la tuberculosis o la lepra, los microorganismos y las condiciones del medio ambiente no hacen parte de la red de enfermedad. Sin embargo, dicha red sí incluye las alteraciones que estos factores producen en las propiedades instanciadas en los subsistemas del organismo.

En el caso de las enfermedades genéticas, definir la enfermedad como una red causal permite superar los problemas de los modelos en cascada. Como he mencionado, la imagen de una red captura la interconexión entre los distintos *relata*. La red de enfermedad de una enfermedad genética incluye las alteraciones que los factores epigenéticos producen sobre las propiedades de los genes, y las interacciones causales entre varios genes del mismo organismo. En esta medida, mi definición de “enfermedad” supera una de las principales limitaciones de los modelos en cascada que, como hemos examinado, modelan las enfermedades genéticas como procesos unidireccionales y asumen, de manera incorrecta, que la presencia de un gen alterado conduce necesariamente al desarrollo de la enfermedad. Consideremos, por ejemplo, la red de enfermedad del cáncer de mama. Esta red sí consigue incorporar las relaciones causales entre las propiedades del gen BCRA1 y las propiedades de las moléculas del organismo que se producen en respuesta a la lactancia materna. Vemos entonces que, al igual que en el caso de las enfermedades infecciosas, concebir la causalidad en términos de manipulación nos permite determinar que los distintos factores genéticos, moleculares y ambientales involucrados en el cáncer de mama son factores no redundantes de un complejo causal eficaz.

Por otra parte, a diferencia de otras propuestas inscritas en el naturalismo, mi definición permite superar la concepción determinista de las enfermedades genéticas. Para ilustrar esta afirmación, retomemos la idea de Christopher Boorse (1997) según la cual un organismo que presente una alteración en un gen siempre se considerará enfermo. Para Boorse, esto se debe a que el gen mutado es “disfuncional”, y los términos “enfermedad” y “disfunción” son coextensivos. En esta medida, Boorse tiene una concepción determinista de las enfermedades genéticas. Como mostré en el Capítulo 1, la idea de Boorse es problemática por dos razones: La primera es que no se puede establecer que un gen es “disfuncional” examinándolo individualmente, pues la

acción de los genes depende de diversos mecanismos de regulación. Es en virtud de la acción de dichos mecanismos que dos genes estructuralmente idénticos pueden codificar dos proteínas (dos productos fenotípicos) distintas: en un caso esta puede ser una proteína anormal (i.e. disfuncional), pero en el otro puede ser una proteína normal. La segunda razón es que constantemente se presentan errores de copiado en los genes, que son corregidos por mecanismos de reparación celular. Los genetistas coinciden en afirmar que estos errores de copiado son una característica normal del proceso de replicación del ADN (Goldstein, et al., 2018). Por estas razones, y en contraste con la posición determinista de Boorse, considero que, si bien las propiedades de un gen alterado pueden ser *relata* causales que participan en una red de enfermedad, dicho gen no es equivalente a ella.

Finalmente, cabe señalar que mi definición conduce a eliminar el concepto de pacientes preenfermos. En efecto, si un organismo es portador de un gen alterado, pero este gen no está vinculado causalmente a una red de enfermedad (ya sea en virtud de la existencia de factores epigenéticos, del papel de los mecanismos de regulación, o porque las alteraciones en el gen son corregidas por sus mecanismos de reparación) diremos que este organismo está sano.

Habiendo mostrado que mi definición de “enfermedad” es compatible con el origen multicausal de las enfermedades, a continuación mostraré que además esta responde a la manera en que la medicina contemporánea concibe las enfermedades.

#### 3.5.4 *Las enfermedades según la ciencia médica*

En esta sección argumentaré que mi definición de “enfermedad” corresponde con el modo en que la ciencia médica entiende y estudia las enfermedades. Esto se debe a que mi definición resuelve el problema de la identidad de las enfermedades apelando a lo que Mäel Lemoine (2015) llama “explicaciones de enfermedad”. A continuación, explicaré este concepto.

De acuerdo con Lemoine, la mayoría de autores que se han ocupado de definir “enfermedad” buscan determinar un “criterio primario” que permita formular lo que él llama “*juicios de enfermedad*”, que consisten en establecer si determinada condición

es o no una enfermedad. Por ejemplo, de acuerdo con lo dicho en el Capítulo 1, para Boorse este criterio primario es la existencia de una disfunción, para Wakefield es que haya un daño en el organismo, y para Nordenfelt es que halla sufrimiento.

Lemoine, en contraste con estos autores, propone definir “enfermedad” apelando a *explicaciones de enfermedad*, que son modelos que buscan representar los mecanismos que tienen lugar en las distintas enfermedades. De acuerdo con él, la pregunta por el concepto de enfermedad debe remitir a estos modelos y, en consecuencia, plantearse del siguiente modo: “¿Existen propiedades naturales que los mecanismos, o la serie de eventos detrás de la mayoría de las llamadas ‘enfermedades’, tengan en común?” (2015, p. 20)<sup>129</sup>.

Coincido con Lemoine en que una definición de “enfermedad” que sea compatible con los principios de la medicina científica debe basarse en las explicaciones de enfermedad y no limitarse a establecer juicios de enfermedad. Esto obedece a que la medicina contemporánea estudia las enfermedades con base en el reconocimiento de sus mecanismos particulares, y no apelando exclusivamente a sus signos y síntomas (como proponía el modelo sydenhamiano) o a la presencia de una lesión anatómica (como lo hacía el modelo anatomopatológico). De hecho, es el mecanismo de la enfermedad el que explica la existencia de lesiones anatómicas, signos y síntomas. La identificación de estos mecanismos le confiere a la medicina su carácter científico, pues las distintas entidades nosológicas que postula no buscan simplemente referir a fenómenos observables, sino explicar cómo se producen las enfermedades. En efecto, el objetivo de la ciencia médica no es establecer una nosología convencional, sino proporcionar modelos de las enfermedades que tengan poder explicativo, descriptivo y predictivo.

Antes de mostrar cómo mi definición de “enfermedad” se basa en las explicaciones de enfermedad, que consisten en la descripción de sus mecanismos, es importante determinar qué es un mecanismo y cuáles son sus características fundamentales. De acuerdo con Machamer, Darden y Craver (2000) “los mecanismos

---

<sup>129</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

son entidades y actividades organizadas de tal manera que son objeto de cambios regulares desde las condiciones iniciales (o desde su configuración inicial) hasta sus condiciones finales” (p. 3)<sup>130</sup>. La descripción de un mecanismo permite mostrar cómo sus condiciones finales son el producto de las condiciones iniciales y cierto número de etapas intermedias. Dado que los mecanismos se comportan de manera regular (i.e. se desarrollan del mismo modo bajo determinadas condiciones) podemos distinguirlos con tipos y clases. Los mecanismos en una misma clase están conformados por las mismas entidades y actividades, y exhiben las mismas condiciones iniciales y finales. El comportamiento regular de los mecanismos permite formular enunciados contrafácticos del siguiente modo: si una actividad X del mecanismo no hubiera ocurrido, no habría ocurrido la actividad Y que la sucede. Craver (2002), y Machamer, Darden y Craver (2000), muestran que los diferentes fenómenos propios de la neurociencia y de la biología (como la *despolarización de las neuronas* o la *síntesis de proteínas*) satisfacen esta definición de “mecanismo”.

Teniendo claridad respecto del concepto de mecanismo, a continuación mostraré que mi definición de “enfermedad” se fundamenta en las explicaciones de enfermedad.

En efecto, mi definición plantea lo que Lemoine llama un “criterio primario”, que está dado por la condición de existencia y consiste en la pérdida del equilibrio dinámico. Es decir, mi definición permite formular el siguiente juicio de enfermedad: “Toda enfermedad conlleva la pérdida del equilibrio dinámico del organismo. Cuando este equilibrio está preservado, no hay enfermedad”. Pero, además de que permite formular juicios de enfermedad, mi definición apela a las explicaciones de enfermedad por dos razones fundamentales. En primer lugar, declara que las enfermedades son redes causales que comparten una serie de, en palabras de Lemoine, “propiedades naturales”. Las propiedades de dichas redes causales están dadas por la condición estructural y la condición de existencia: los *relata* de las relaciones causales son propiedades instanciadas en subsistemas del organismo; las redes de enfermedad tienen

---

<sup>130</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

una dimensión dinámica (i.e. se despliegan en el tiempo), que equivale a la “evolución” de la enfermedad (y puede constatarse, entre otros, identificando distintos marcadores moleculares); las redes de enfermedad tienen una frontera temporal y una frontera espacial; la enfermedad conlleva la pérdida del equilibrio dinámico del organismo; dicha pérdida resulta de la disfunción de uno o más de sus subsistemas. Todas estas son propiedades naturales.

En segundo lugar, mi definición apela a las explicaciones de enfermedad en la medida en que la descripción de los *relata* involucrados en la red de enfermedad y de sus relaciones causales equivale a dar cuenta del mecanismo de la enfermedad. De acuerdo con mi definición, el desenlace de una enfermedad (que equivale a las condiciones finales del mecanismo) es el producto de las sucesivas relaciones causales entre los *relata* a través del tiempo. Además, mi definición también permite, como en el caso de los mecanismos, formular enunciados contrafácticos, puesto que la relación entre los *relata* de las redes de enfermedad responde a la concepción de causalidad como manipulación.

Para finalizar esta sección, explicaré brevemente en qué consisten algunas propuestas que buscan modelar los distintos mecanismos de las enfermedades, y mostraré que mi definición de “enfermedad” captura los elementos más importantes de estas propuestas.

La medicina molecular contemporánea ha propuesto diversos tipos de modelos que representan los mecanismos de las enfermedades. Los modelos en cascada, que presenté en el apartado anterior, forman parte de estas propuestas. También forman parte los *modelos entrelazados*, que buscan superar las limitaciones de los modelos en cascada (limitaciones que he mencionado) representando los mecanismos de las enfermedades genéticas de un modo que involucre tanto el papel del medio ambiente, como el de los mecanismos de regulación y el de los factores epigenéticos en la producción de estas enfermedades (Lock, 2013). Otro modelo que representa los mecanismos de las enfermedades es planteado por la *medicina de redes*. Esta modela un organismo como un conjunto de elementos en interacción y busca identificar aquellas interacciones implicadas en el desarrollo de una enfermedad. Así, por ejemplo,

dentro de un *interactoma* (i.e. el conjunto de las interacciones entre los elementos de una célula) se identifican distintos *módulos*, que son conjuntos de componentes (e.g. genes, moléculas, etc.) que interactúan entre sí con mayor frecuencia. Aquellos módulos que están asociados con ciertos signos o síntomas se denominan “*módulos de enfermedad*” (Barabási et al., 2011; Goh et al., 2007).

Si interpretamos los modelos de la medicina de redes a la luz de mi definición de “enfermedad”, veremos que el conjunto de interacciones que conforma la totalidad de los módulos de enfermedad en un caso dado, equivale a las relaciones causales entre los *relata* de la red de enfermedad. Además, cada módulo de enfermedad equivale a lo que en secciones anteriores definí como una subred, que es una “porción” de la red de enfermedad que involucra la afectación de ciertos subsistemas y en particular ciertos signos y síntomas de especial interés para los investigadores, que estos pueden estudiar de manera aislada del resto de la red. Podemos concluir que cuando uno de estos modelos logra capturar la totalidad de interacciones que tienen lugar en el curso de una enfermedad dada, este es homomórfico con la red causal que, de acuerdo con mi definición, es dicha enfermedad.

En las secciones anteriores desarrollé mi definición de “enfermedad” y mostré sus implicaciones. En esta sección he mostrado sus virtudes. En la sección siguiente mostraré cómo responde las dos cuestiones centrales que me propuse resolver en el primer capítulo: la pregunta por la naturaleza de la enfermedad y la cuestión nosológica

### **3.6 Red de enfermedad, naturaleza de la enfermedad y cuestión nosológica**

Hasta ahora he explicado en qué consiste mi definición de “enfermedad” y las consecuencias que se siguen de adoptarla, y he mostrado varias de sus virtudes. No obstante, como mencioné en el Capítulo 1, la virtud cardinal de una definición de “enfermedad” que aspire a resolver el problema de la identidad de las enfermedades consiste en contestar satisfactoriamente dos preguntas fundamentales: la pregunta por la naturaleza de la enfermedad y la cuestión nosológica. A continuación, mostraré cómo mi definición de “enfermedad” responde a cada una de ellas.

### 3.6.1 *Red de enfermedad y naturaleza de la enfermedad*

Como indiqué en el Capítulo 1, determinar cuál es la naturaleza de la enfermedad requiere, a su vez, responder dos interrogantes. El primero de ellos es qué tienen en común los estados que llamamos “enfermedad”, en otras palabras, en qué se distingue un organismo enfermo de uno sano. Para responder a este interrogante, es necesario recurrir a la segunda condición que, de acuerdo con mi definición, cumple una red de enfermedad, que he denominado “condición de existencia”: La red de enfermedad conlleva la pérdida del equilibrio dinámico del organismo. Los distintos “estados” que llamamos “enfermedad” tienen en común justamente la pérdida de este equilibrio dinámico. El organismo sano se distingue del enfermo porque el primero preserva dicho equilibrio.

El segundo interrogante que se debe responder para determinar la naturaleza de la enfermedad es qué tipo de entidades son las enfermedades, i.e. cuál es su índole o naturaleza particular. De acuerdo con mi definición, una enfermedad es una entidad procesual (i.e. un perdurante). En particular, es una red causal que cumple dos condiciones: sus *relata* son propiedades instanciadas en subsistemas del organismo (condición estructural) y, como he dicho, conlleva la pérdida del equilibrio dinámico del organismo (condición de existencia). Así, queda pues resuelta la pregunta por la naturaleza de la enfermedad.

### 3.6.2 *Red de enfermedad y cuestión nosológica*

Recordemos que resolver la cuestión nosológica equivale a determinar si existen o no distintas clases o tipos de enfermedad (i.e. distintas entidades nosológicas), en virtud de qué criterios se establecen dichos tipos, y si la nosología actual los captura adecuadamente.

En el Capítulo 1 mencioné que se puede ser naturalista en lo que respecta a la naturaleza de la enfermedad, es decir, considerar que la enfermedad es un fenómeno objetivo (que es la posición en favor de la cual he argumentado), pero se puede negar al mismo tiempo que existan distintos “tipos de enfermedad” (entidades nosológicas).

Quien acepta la existencia objetiva de distintas entidades nosológicas puede, a su vez, de acuerdo con Dominic Murphy (2020), ser *conservador* o *reversionista*. El conservador considera que la nosología contemporánea captura satisfactoriamente la realidad de los distintos tipos de enfermedad. El reversionista, por el contrario, sostiene que dicha nosología no necesariamente se corresponde con la realidad.

Mi definición de “enfermedad” es reversionista. Creo que las redes de enfermedad no solo son cualitativamente distintas del estado normal, sino que podemos agruparlas objetivamente en tipos o clases. No obstante, lo anterior no quiere decir que la nosología contemporánea capture adecuadamente dichas clases.

En efecto, mi definición de “enfermedad” es compatible con la existencia de distintas nosologías. De acuerdo con Peter Hucklenbroich (2014), una entidad nosológica es un “patrón de comportamiento patológico del organismo” (p. 12)<sup>131</sup>. A la luz de mi definición, este patrón de comportamiento es el despliegue de la red de enfermedad. En esta medida, una nosología será una clasificación objetiva, y no meramente convencional, si las entidades nosológicas que postula se clasifican a partir de propiedades objetivas de la red y su despliegue. Ahora bien, como vimos, las características de la red de enfermedad son objetivas y en esta medida cualquier nosología que cumpla con la condición señalada también lo será.

Por el contrario, cuando una nosología se construye a partir de al menos una propiedad que no sea objetiva, o que no esté instanciada en las redes de enfermedad que agrupa, diremos que es convencional.

En la primera sección mencioné que, si bien las redes de enfermedad se pueden describir en cualquier nivel (desde el microscópico hasta el macroscópico), la ciencia médica suele cambiar de nivel por razones explicativas. En la medida en que el nivel de descripción sea más bajo, mayor precisión tendrán las nosologías correspondientes. Por ejemplo, una nosología que clasifique las enfermedades en función de los síntomas del paciente será menos precisa que una que agrupe las enfermedades en función de los procesos fisiológicos o las rutas metabólicas que se afectan. Como he mencionado, uno

---

<sup>131</sup> En inglés en el original. Traducción propia.

de los principales objetivos de la medicina es describir lo más detalladamente posible los mecanismos de las enfermedades. Muchas veces estos mecanismos no pueden estudiarse en detalle si restringimos la descripción al nivel macroscópico<sup>132</sup>.

Como mencioné en el Capítulo 1, cuando un médico no logra identificar un mecanismo detrás de la enfermedad de un paciente (i.e. no consigue determinar que esta enfermedad pertenece a una entidad nosológica en virtud de propiedades de nivel observacional bajo), recurre a diagnosticarlo basándose exclusivamente en sus síntomas y en algunos signos macroscópicamente evidentes. En este caso, el médico diagnostica un síndrome clínico, i.e. establece un “diagnóstico sindromático”. La medicina considera, no obstante, que los diagnósticos sindromáticos deben ser provisionales, es decir, que es deseable que, tras realizar estudios más detallados, dicho diagnóstico se reemplace por uno que se base en la identificación de propiedades de nivel más bajo. La identificación de estas propiedades permitirá clasificar la enfermedad del paciente de acuerdo con una nosología más precisa.

Una nosología particularmente problemática, a la luz de mi definición de “enfermedad”, será aquella que clasifique las enfermedades en función de los microorganismos que las producen. En efecto, como he mencionado, los microorganismos son elementos externos que no hacen parte de la red de enfermedad. Ahora bien, en favor de este tipo de clasificaciones, está el hecho de que los microorganismos del mismo tipo (i.e. de la misma especie) instancian las mismas propiedades y, por ende, tienen los mismos poderes causales. Sin embargo, un mismo tipo de microorganismo puede afectar subsistemas diferentes en distintos pacientes, y aún cuando afecte los mismos subsistemas siempre cabe la posibilidad de que las redes causales desencadenadas se desplieguen de maneras muy distintas. Por ejemplo, algunos pacientes con diagnóstico de Covid-19 presentarán un cuadro respiratorio. Estos pacientes pueden presentar síntomas leves, indistinguibles de un resfriado común, o una insuficiencia respiratoria que comprometa su vida. Otros pacientes,

---

<sup>132</sup> También mencioné que la selección del nivel de observación más apropiado para describir una determinada enfermedad depende de los intereses explicativos de la ciencia médica, y de cuestiones metodológicas. Si bien una descripción de nivel bajo siempre será más detallada que una de nivel alto, esto no quiere decir que la primera sea preferible a la segunda en todos los casos.

presentarán alteraciones del sistema digestivo. Otros, presentarán alteraciones en la coagulación sanguínea. Otros, tendrán compromiso del sistema nervioso, que puede ir desde una sensación de embotamiento que dura menos de una semana, hasta lo que se conoce como *Covid crónica* (Halpin et al., 2021).

Otro problema de las nosologías que agrupen enfermedades en función de los microorganismos que las generan, es que una misma enfermedad puede producirse por microorganismos de distintas especies (e.g. diversas especies de bacterias pueden producir neumonía) e incluso por microorganismos de distintos *reinos* (e.g. la gastroenteritis puede producirse por bacterias, que son del reino *bacteria*, y por parásitos, que pertenecen al reino *protista*). En conclusión, una nosología construida a partir de distintos tipos de microorganismo es convencional, si bien puede ser útil para diversos objetivos prácticos.

A continuación, mostraré algunos ejemplos de nosologías que se han propuesto recientemente y que, de acuerdo con mi definición de “enfermedad”, son objetivas. En primer lugar, tenemos la propuesta del modelo de flujo de río (que mencioné al principio de este capítulo). De acuerdo con los principales exponentes de este modelo, las enfermedades del mismo tipo son aquellas que comparten una *cadena causal central* (Kozaki et al., 2012). Esta cadena es aquella que aparece en los estadios iniciales del despliegue de la enfermedad. Según el modelo de flujo de río, si examinamos estas cadenas causales centrales encontraremos, por ejemplo, que todo infarto de miocardio afecta el subsistema cardiaco, conlleva la hipoxia y la necrosis de las células del corazón, etc. En la *diabetes tipo II* veremos que siempre hay resistencia a la acción de la insulina y elevación de la glucosa (Rovetto y Mizoguchi, 2015).

La nosología del modelo de flujo de río, de acuerdo con mi definición de “enfermedad, es objetiva pues involucra *relata* y relaciones causales que en efecto pertenecen a las redes de enfermedad que agrupa. Además, considero que noción de cadena causal central es particularmente adecuada para establecer una clasificación objetiva de las enfermedades. Esto se debe a que, de acuerdo con mi definición, el despliegue de una red de enfermedad consiste en que se van agregando más y más *relata* a la red causal. En esta medida, conforme la red causal se despliega, el número

de *relata* involucrados es mayor, lo que hace más difícil examinarlos<sup>133</sup>. Así, una nosología que construya sus entidades nosológicas buscando determinar *relata* comunes a ciertas redes de enfermedad, hará bien en concentrarse en aquellos *relata* involucrados en los estadios iniciales del despliegue de la red causal, y estos generalmente se encuentran en la cadena causal central.

Otra nosología objetiva es aquella propuesta por algunos investigadores que construyen modelos de enfermedad a partir de la medicina de redes (que mencioné en la Sección 3.5). Estas clasificaciones se basan en ciertos módulos de enfermedad que ciertos grupos de enfermedades tienen en común (Barabási, et al., 2011; Loscalzo, et al., 2007; Darrason, 2013). A la luz de mi definición, como he mencionado, estos módulos corresponden a subredes de la red de enfermedad. En esta medida, involucran propiedades objetivas instanciadas en la red.

Tras examinar que mi definición es compatible con distintas nosologías, y en qué consiste la objetividad de una nosología dada, queda resuelta la cuestión nosológica.

En esta sección he mostrado cómo mi definición de “enfermedad” responde las cuestiones relativas a la naturaleza de la enfermedad y a la cuestión nosológica. En la sección siguiente, explicaré cómo resuelve las distintas objeciones que se han planteado al naturalismo y al normativismo.

### **3.7 Respuesta a las objeciones frente al naturalismo y al normativismo**

En el Capítulo 1, mostré que las dos propuestas que buscan resolver el problema de la identidad de las enfermedades (i.e. naturalismo y normativismo) han enfrentado distintas objeciones. A continuación, explicaré cómo mi definición de “enfermedad”

---

<sup>133</sup> En efecto, autores como Pedro Laín Entralgo (1982) han señalado que es mucho más fácil agrupar en entidades nosológicas a las enfermedades agudas que a las crónicas. Considero que esto se debe a que en la enfermedad aguda la red de enfermedad se ha desplegado durante menos tiempo que en una enfermedad crónica, y es de esperarse entonces que haya involucrado un número menor de *relata* causales y, probablemente, un menor número de subsistemas.

responde a ellas. Tendré en cuenta únicamente aquellas objeciones que no han sido respondidas satisfactoriamente.

### *3.7.1 Respuesta a las objeciones formuladas al naturalismo*

En este apartado mostraré cómo mi definición responde a las principales objeciones formuladas al naturalismo. Como señalé en el Capítulo 1, muchas de estas objeciones se dirigen contra la teoría bioestadística, que es la versión más influyente del naturalismo.

#### 3.7.1.1 La teoría bioestadística no explica satisfactoriamente la existencia de enfermedades asintomáticas. Respuesta a la objeción

De acuerdo con mi definición de “enfermedad”, un organismo puede haber perdido su equilibrio dinámico y no presentar síntomas ni signos evidentes. En esta medida, mi definición contempla la posibilidad de que existan enfermedades asintomáticas.

Mi definición escapa a los problemas del concepto de microdisfunción de la teoría bioestadística. Recordemos que, en virtud de dicho concepto, Boorse asume que un organismo que presente una única célula muerta o un gen alterado está enfermo. He argumentado (en el capítulo 1 y en la sección 3.5 de este capítulo) que esto es incorrecto. En esta medida, mi definición contempla la existencia de enfermos asintomáticos, pero no de preenfermos.

Muchas veces se evidencia la pérdida del equilibrio constatando la presencia de una disfunción en algún subsistema. Sin embargo, es importante recordar que, de acuerdo con mi definición, la disfunción no es equivalente a la enfermedad. Como ya he señalado, es posible que un subsistema (e.g. una célula) sea disfuncional, pero que su función se vea completamente compensada por el organismo, en cuyo caso no diremos que está enfermo.

### 3.7.1.2 Los conceptos de los cuales se sirve la definición de “enfermedad” de la teoría bioestadística son vagos. Respuesta a la objeción

Recordemos que se ha impugnado que muchos términos usados por la teoría bioestadística son vagos. Por ejemplo, los términos “estado” e “interno” (que aparecen en la definición de “enfermedad” como un “estado interno” del organismo). Mi definición, en cambio, no utiliza estos conceptos. No defino “enfermedad” como un “estado”, sino como una red causal (concepto que expliqué en el Capítulo 2), y me he ocupado de precisar la noción de causalidad que opera en dicha definición. Tampoco me refiero a estados “internos” del organismo, sino que establezco una condición estructural de la red de enfermedad que permite delimitar su frontera espacial (puesto que los *relata* causales son propiedades instanciadas en subsistemas del organismo). En el capítulo anterior, expliqué diversos conceptos de los cuales se sirve mi definición, como “organismo”, “equilibrio dinámico”, “red causal”, entre otros.

### 3.7.1.3 La definición naturalista de “enfermedad” no es libre de valores.

#### Respuesta a la objeción

De acuerdo con mi definición, al conllevar la pérdida del equilibrio dinámico, la enfermedad amenaza los objetivos vitales del organismo (i.e. supervivencia y reproducción). Por ende, se podría impugnar (como, en efecto, se objetó a la teoría de Boorse) que la satisfacción de dichos objetivos es en sí mismo algo valorado positivamente, y que no hay una razón objetiva para privilegiar dichos valores por encima de otros. Por ejemplo, un individuo podría declarar que para él la belleza es un valor fundamental, y en esta medida declararse enfermo si no cree ser bello. En este caso, no hay una red de enfermedad que conlleve la pérdida de su equilibrio dinámico.

Mi respuesta a esta objeción consiste en recordar que la teleonomía (i.e. el hecho de que los organismos estén “dotados de un proyecto”, que consiste en sobrevivir y reproducirse) es una propiedad objetiva que se puede predicar de todos los seres vivos. En este orden de ideas, la valoración positiva de la supervivencia y la reproducción responde a la dinámica de los procesos biológicos, puesto que la

selección natural ha privilegiado aquellos organismos con mayor eficacia reproductiva. Esto distingue a los objetivos vitales de otro tipo de “valores” cuya determinación es subjetiva, como es el caso de la belleza.

Finalmente, es importante aclarar que, a diferencia de Boorse, no sostengo que mi definición de “enfermedad” sea libre de valores. Si bien considero a la enfermedad como un hecho objetivo y que, por ende, no es dependiente de una escala de valores determinada, las consideraciones que llevan a establecer diagnósticos, al igual que los criterios que se usan para elaborar la nosología, sí involucran valores e intereses de la comunidad científica.

#### 3.7.1.4 Problemas del concepto de normalidad estadística. Respuesta a la objeción

En este apartado reuniré un grupo de objeciones a la teoría bioestadística que coinciden en afirmar que, dado que determinar cómo conformar las clases de referencia es problemático y obedece a criterios arbitrarios, y que la existencia de una disfunción se determina justamente apelando a dichas clases, el concepto de disfunción (y, por lo tanto, el concepto de enfermedad) de la teoría bioestadística no es objetivo, lo cual es contrario a lo que afirman sus exponentes.

Quienes formulan objeciones basadas en los problemas del concepto de normalidad estadística, como mostré en el Capítulo 1, señalan lo siguiente: Determinar qué individuos componen una clase de referencia es una decisión arbitraria (e.g. nada nos impide conformar una clase agrupando individuos que tienen determinada enfermedad y, en este caso, esa enfermedad sería una característica estadísticamente normal); una enfermedad que sea muy frecuente en determinada población sería considerada, erróneamente, como “normal” por la teoría bioestadística; es necesario tener en cuenta las condiciones del medio ambiente para establecer las clases de referencia, puesto que las funciones de los distintos organismos cambian para adaptarse a distintos entornos; determinar el punto de corte, en una distribución estadística, a partir del cual se considera que hay disfunción también obedece a una decisión arbitraria. A continuación, explicaré por qué mi definición de “enfermedad” escapa a

este grupo de objeciones.

De acuerdo con mi definición, a diferencia de la teoría bioestadística, la enfermedad no es equivalente a una disfunción, i.e. “enfermedad” y “disfunción” no son términos coextensivos. Mi definición establece que la condición necesaria y suficiente para que exista enfermedad es que se pierda el equilibrio dinámico del organismo. He señalado que la pérdida de dicho equilibrio es un hecho objetivo, que consiste en que el organismo no instancia las propiedades homeostasis y homeorresis. En esta medida, mi definición de “enfermedad” no depende de cómo se construyen las clases de referencia.

Recordemos que, como señala Cooper (2007), si una enfermedad es muy frecuente en una población, la teoría bioestadística consideraría, erradamente, que padecer dicha condición es algo “normal”. De acuerdo con mi definición, en cambio, concluiremos, correctamente, que dicha condición es una enfermedad, puesto que quienes la padecen han perdido su equilibrio dinámico.

Ahora bien, efectivamente mi definición también tiene en cuenta el concepto de disfunción. De acuerdo con ella, una disfunción de uno o más subsistemas del organismo puede resultar en la pérdida del equilibrio dinámico. Sin embargo, mi definición no concibe la disfunción del mismo modo que la teoría bioestadística. Esta última define “disfunción” como el funcionamiento de un subsistema que está por debajo de la eficacia típica de la especie. El concepto de eficacia típica es, en sí mismo, un concepto estadístico, puesto que lo típico en una población equivale a lo que es estadísticamente más frecuente. Por ende, en la teoría de Boorse, los conceptos de disfunción y de anormalidad estadística se relacionan de manera necesaria. Por mi parte, no defino “disfunción” apelando a la estadística, sino como un hecho objetivo: un subsistema de jerarquía inferior es disfuncional cuando, en virtud de su funcionamiento, desaparece o disminuye una capacidad del sistema de jerarquía superior. Como he señalado, si pudiéramos examinar con suficiente nivel de detalle un mismo organismo a lo largo del tiempo, podríamos identificar que presenta una disfunción al constatar que, en virtud del comportamiento de uno de sus subsistemas, ha perdido una de sus capacidades o esta se ha deteriorado. Diremos entonces que, si

bien desde el punto de vista epistémico determinar la presencia de una disfunción requiere apelar a una clase de referencia, desde el punto de vista ontológico, la disfunción es un hecho biológico. En esta medida, en mi definición, la relación entre la disfunción y la anormalidad estadística es contingente.

Ahora bien, contrariamente a lo que sostienen los críticos, recurrir a una clase de referencia sí permite con mucha frecuencia identificar disfunciones objetivas. Recordemos que, como señalé en la Sección 3.3, la normalidad estadística busca capturar la normatividad biológica y, en esta medida, en la mayoría de ocasiones determinar una disfunción apelando a una clase de referencia nos permite identificar objetivamente dicha disfunción.

En conclusión, mi definición de enfermedad escapa a los problemas de la teoría bioestadística que se originan en el concepto estadístico de normalidad.

#### 3.7.1.5 La nosología contemporánea no captura un conjunto de características “esenciales” de los distintos tipos de enfermedad. Respuesta a la objeción<sup>134</sup>

Esta objeción señala que distintos sujetos diagnosticados con una misma enfermedad pueden presentar cuadros clínicos muy distintos entre sí. Por ejemplo, un paciente diagnosticado con diabetes puede presentar pérdida de peso y una visión disminuida, mientras que otro puede presentar úlceras en sus extremidades e insuficiencia renal. Esto mostraría que las nosologías contemporáneas no capturan un conjunto de características “esenciales” a los distintos tipos de enfermedad, sino que agrupan convencionalmente distintos casos bajo entidades nosológicas.

Para responder a esta objeción, es importante recordar que, como mostré en la Sección 3.6, conforme se describe una enfermedad en un nivel observacional más bajo, su descripción se hace más precisa. En el ejemplo de los pacientes diabéticos, si bien los síntomas de ambos difieren (estos síntomas se identifican en un nivel de

---

<sup>134</sup> Si bien me refiero a “la nosología contemporánea” para aludir al sistema de clasificación imperante en la medicina, es importante recordar que en el interior de esta disciplina coexisten varias nosologías. Por ejemplo, además de la nosología estándar tenemos aquellas propuestas por el modelo de flujo de río, por la medicina de redes, etc.

observación alto), cuando describimos sus enfermedades en un nivel de observación más bajo, encontramos que tienen en común ciertas alteraciones en sus procesos metabólicos (en particular los relativos al metabolismo de la glucosa, a la producción de insulina, etc.). Estas similitudes son las que permiten clasificar a ambos pacientes objetivamente como “diabéticos”. En conclusión, la nosología contemporánea sí captura, en muchos casos, una serie de propiedades “esenciales” de los distintos tipos de enfermedad.

#### 3.7.1.6 La nosología contemporánea es convencional y no objetiva. Respuesta a la objeción

Esta objeción señala que, dado que la medicina contemporánea clasifica las enfermedades con base en criterios heterogéneos (e.g. su localización anatómica, la alteración de ciertos procesos fisiológicos, etc.) la nosología que construye es meramente convencional.

Para responder a esta objeción, debemos recordar que, como señalé en la sección anterior, una nosología será objetiva si construye las entidades nosológicas agrupando propiedades y relaciones causales que efectivamente están involucradas en las distintas redes de enfermedad. Estas agrupaciones se pueden hacer de distintas maneras. Esto permite aceptar que una nosología puede ser objetiva, y no convencional, aunque utilice criterios de clasificación distintos en diversos casos.

#### 3.7.1.7 Argumentos a favor del normativismo. Una metainducción pesimista. Respuesta a la objeción

En esta objeción agruparé dos argumentos que se han presentado a favor del normativismo y que, por ende, funcionan como objeciones contra el naturalismo. Ambos se sirven de una metainducción pesimista.

El primer argumento consiste en sostener que en el pasado diversas condiciones, como la masturbación, la homosexualidad o la drapetomanía, fueron consideradas enfermedades en función de la escala de valores vigente en ese entonces, mientras que hoy no se consideran como tales. Por consiguiente, es posible que la

nosología actual también incluya entidades nosológicas que no corresponden a fenómenos biológicos, sino que dependen de la escala de valores de nuestro tiempo.

Como he mencionado, considero que la réplica de Boorse a este primer argumento es satisfactoria. Él señala que en realidad este argumento funciona a favor del naturalismo y no en su contra, puesto que subraya la importancia de una definición objetiva de “enfermedad” para evitar la postulación de “falsas enfermedades” que obedezcan a los intereses de ciertos grupos de influencia.

El segundo argumento también se sirve de una metainducción pesimista, pero escapa a la réplica de Boorse. Este argumento consiste en señalar que las nosologías han sufrido grandes variaciones a lo largo de la historia de la medicina, y muchas entidades nosológicas del pasado, cuya determinación no parece haber obedecido a una determinada escala de valores, han desaparecido de la nosología actual. Por consiguiente, es posible que las entidades que postula la nosología contemporánea no correspondan con la realidad y sean revaluadas en el futuro.

Mi respuesta a este segundo argumento consiste en señalar tres cuestiones importantes. En primer lugar, como he mencionado, mi definición de “enfermedad” no conduce a afirmar que toda entidad nosológica postulada por la nosología contemporánea capture adecuadamente un tipo de enfermedad. Por ende, una metainducción pesimista como la presentada en esta objeción no amenaza mi definición de “enfermedad”.

En segundo lugar, tenemos buenas razones para creer que la ciencia médica postula entidades nosológicas que reflejan de manera cada vez más precisa la realidad objetiva de los tipos de enfermedad. Esto se debe a que, a partir del siglo XVIII, la medicina ha estudiado las enfermedades en niveles de profundidad cada vez mayores: El modelo sydenhamiano clasificaba las enfermedades con base en sus signos y síntomas; el modelo anatomopatológico correlacionaba los signos de la enfermedad con lesiones anatómicas que podían identificarse objetivamente; el modelo fisiopatológico identificó la perturbación en los procesos orgánicos que conducía a la aparición de dichas lesiones anatómicas; la medicina contemporánea, por su parte, examina los mecanismos moleculares que conllevan la alteración de dichos procesos.

Este aumento progresivo de la precisión en la descripción de las enfermedades permite concluir que nuestra nosología captura cada vez mejor las propiedades distintivas de las entidades nosológicas. En otras palabras, que las distintas nosologías se hacen cada vez más precisas a través del tiempo puesto que clasifican las enfermedades con base en fenómenos identificados en niveles de observación cada vez más bajos. Lo anterior, a la luz de mi definición de “enfermedad”, significa que la ciencia médica logra identificar cada vez mejor las propiedades de las redes de enfermedad.

En tercer lugar, para responder a la metainducción pesimista planteada por el normativismo con el objeto de impugnar la objetividad de la nosología médica actual, recurriré al siguiente argumento de no milagro: si las entidades nosológicas postuladas por la nosología contemporánea no capturaran propiedades objetivas de las redes de enfermedad, sería un “milagro” que los tratamientos médicos fueran efectivos<sup>135</sup>.

Desarrollemos un poco más este argumento: Los tratamientos de la medicina contemporánea, como hemos examinado, tienen por objeto manipular puntos específicos de las redes de enfermedad. Estos tratamientos se prescriben con base en la entidad nosológica bajo la cual se clasifica la enfermedad del paciente (e.g. hay tratamientos específicos para la hipertensión, para la diabetes, para la neumonía, etc.). Estos tratamientos son, en muchos casos, exitosos. En conclusión, los tratamientos son eficaces porque la medicina contemporánea cuenta con modelos detallados y relativamente precisos que dan cuenta del comportamiento de las enfermedades, y agrupa objetivamente dichas enfermedades en entidades nosológicas con base en las propiedades que tienen en común. Este argumento permite establecer que la objeción presentada por el normativismo (que apela a una metainducción pesimista) no es efectiva.

Tras examinar cómo mi definición de “enfermedad” responde a las objeciones formuladas al naturalismo, en la sección siguiente me referiré muy brevemente a aquellas formuladas al normativismo.

---

<sup>135</sup> Como mostré en el Capítulo 1, una versión de este argumento fue presentada por Simon (2017).

### *3.7.2 Respuesta a las objeciones formuladas al normativismo*

Las objeciones que se han planteado al normativismo se basan en que este considera que las enfermedades son meros constructos convencionales, dependientes de los valores de una comunidad, y no realidades objetivas. Por ende, se ha impugnado que el normativismo no logra distinguir entre una “enfermedad” y aquellas conductas o variantes que son desaprobadas socialmente pero que no se consideran enfermedades. Se ha objetado también, como ya examinamos, que el normativismo no permite explicar el éxito de los tratamientos médicos.

Dado que mi definición de “enfermedad” se inscribe dentro del naturalismo y la concibe como un fenómeno objetivo, escapa a las objeciones formuladas al normativismo.

## **Conclusión del capítulo 3**

En este último capítulo desarrollé mi definición de “enfermedad”. Expliqué en qué consisten la condición estructural y la condición de existencia que cumplen las redes de enfermedad. Estas dos condiciones me permitieron derivar una frontera espacial y una frontera temporal para dichas redes. Al examinar la condición de existencia, concluí que la pérdida del equilibrio dinámico es una condición necesaria y suficiente para que exista enfermedad, y mostré cómo dicha pérdida resulta de una disfunción en uno o más subsistemas del organismo. Mostré que, no obstante, puede existir disfunción sin que haya enfermedad, y precisé que la disfunción, si bien se determina en la práctica acudiendo a la estadística, es un hecho biológico.

Concluí que mi definición implica el realismo respecto de las enfermedades y mostré por qué ello es una consecuencia deseable. También mostré que, de acuerdo con mi definición, la enfermedad es cualitativamente distinta de los estados normales.

El examen de las virtudes de mi definición me permitió establecer que ella captura distintas características propias de la dinámica de las enfermedades, da cuenta de la lógica subyacente a los tratamientos médicos e incorpora satisfactoriamente el origen multicausal de las enfermedades. He mostrado también que mi definición no se

limita a establecer juicios de enfermedad, sino que se basa en lo que Lemoine denomina “explicaciones de enfermedad”, y que describir una red de enfermedad equivale a describir el mecanismo de dicha enfermedad.

También mostré cómo mi definición de “enfermedad” resuelve los dos interrogantes que conforman la pregunta por la identidad de las enfermedades: la pregunta por la naturaleza de la enfermedad y la cuestión nosológica. En relación con esta última, mostré que mi definición es compatible con distintas nosologías, siempre y cuando ellas se construyan agrupando entidades nosológicas en función de propiedades objetivas de las redes de enfermedad. Expuse además por qué una nosología elaborada con base en el estudio de las redes de enfermedad en un nivel bajo de observación es más precisa que una que se base en una observación de nivel más alto. Mostré por qué ciertas nosologías, por ejemplo, las que clasifican las enfermedades en función del microorganismo que las genera, son problemáticas. Explicué en qué consisten algunas propuestas recientes de clasificación de las enfermedades y mostré que, en efecto, las nosologías que ellas plantean son objetivas.

Finalmente, expuse cómo mi definición de “enfermedad” responde a las objeciones más importantes que se han formulado al naturalismo y al normativismo. En esta medida, mi definición parece ser una respuesta adecuada a la pregunta “¿qué es la enfermedad?”

## CONCLUSIÓN

Mi propósito en este trabajo fue responder la pregunta por la identidad de las enfermedades. Mi respuesta consistió en presentar una definición de “enfermedad” que resolviera las dos cuestiones que involucra dicha pregunta: i.e. la pregunta por la naturaleza de la enfermedad y la cuestión nosológica.

En el primer capítulo, tras delimitar los alcances de mi investigación y recorrer brevemente las concepciones más relevantes de la enfermedad a través de la historia, examiné las dos propuestas principales de la filosofía de la medicina contemporánea que buscan resolver la pregunta por la identidad de las enfermedades, i.e. naturalismo y normativismo. Estas propuestas, como vimos, enfrentan diversas objeciones y no parecen lograr su cometido.

En el segundo capítulo, introduje una definición de “enfermedad”. De acuerdo con ella, la enfermedad es un hecho biológico de naturaleza objetiva. Puesto que defino “enfermedad” como una red causal, en este capítulo expuse los conceptos que aparecen en la descripción de dicha red, entre otros: *relata* causales, propiedades instanciadas, subsistema, organismo, biosistema, teleonomía, equilibrio dinámico, homeostasis, homeorresis, disfunción y causalidad. Adopté la noción de causalidad del modelo manipulacionista, por ser la teoría que mejor captura la naturaleza de la causalidad presente en la biología y la medicina.

En el tercer y último capítulo, desarrollé mi definición de enfermedad. Expliqué en qué consisten las dos condiciones que cumple una red de enfermedad, i.e. condición estructural y condición de existencia, y cómo de estas condiciones se derivan, respectivamente, una frontera espacial y una frontera temporal para las enfermedades.

Mostré, además, que la pérdida del equilibrio dinámico del organismo es una condición necesaria y suficiente para que exista enfermedad, y cómo dicha pérdida del equilibrio resulta de una disfunción en uno o más de sus subsistemas. Examiné las implicaciones de mi definición y sus virtudes. Finalmente, mostré cómo mi definición resuelve las cuestiones relativas a la naturaleza de la enfermedad y a la cuestión nosológica, lo cual equivale a resolver la pregunta por la identidad de las enfermedades, y expuse cómo mi propuesta responde a las principales objeciones que se han formulado al naturalismo y al normativismo.

Como señalé al principio de este trabajo, mi investigación tuvo una orientación descriptiva y normativa. A lo largo del texto, mostré cómo mi definición de “enfermedad” captura distintos aspectos fundamentales relativos al modo en que la ciencia médica entiende y estudia las enfermedades. Dicha definición no establece un criterio *a priori* para llamar “enfermedades” a ciertos fenómenos. Por el contrario, en su construcción me he servido de los descubrimientos de la biología y, en especial, de la medicina. También me serví de estos descubrimientos para ilustrar y ejemplificar mi propuesta. Con esto en mente, el propósito descriptivo de mi investigación parece haberse satisfecho.

Ahora bien, mi definición de “enfermedad” también permite derivar una serie de criterios que un fenómeno debe satisfacer para que podamos considerarlo una enfermedad. A lo largo del trabajo mostré, por ejemplo, que una disfunción no equivale a una enfermedad, que los portadores de una mutación genética no están necesariamente enfermos, y que la categoría “pacientes preenfermos” obedece a una concepción determinista y equívoca de las enfermedades genéticas de la cual debemos prescindir. En esta medida, creo haber cumplido con el propósito normativo de mi investigación.

Nuevos horizontes se abren tras concluir este trabajo. Queda por delante la labor de poner en funcionamiento mi definición de “enfermedad”, al servicio del análisis de distintas condiciones descritas por la medicina cuya definición se ha mostrado problemática. Un siguiente paso en mi investigación sería examinar distintas “enfermedades” estudiadas por diversas áreas de la ciencia médica, explorar si satisfacen mi definición de enfermedad y en virtud de qué características lo consiguen.

En este sentido, dos “tipos” de enfermedades son particularmente interesantes. En primer lugar, tenemos las enfermedades autoinmunes. Estas tienen, entre otras, las siguientes características: involucran diversas moléculas que responden activamente a los estímulos del medio ambiente y configuran complejos mecanismos de difícil descripción; involucran fenómenos de retroalimentación positiva y negativa; el sistema nervioso y la biota normal de nuestra piel y de nuestro intestino parecen jugar un papel fundamental en la regulación de la inmunidad. Examinar estas enfermedades a la luz de mi definición, y evaluar la precisión de las entidades nosológicas de la reumatología, sería una interesante labor para futuras investigaciones.

En segundo lugar, tenemos las enfermedades mentales. Como señalé en el primer capítulo, estas presentan numerosas dificultades para un abordaje filosófico. Evaluar este tipo de entidades nosológicas a la luz de mi definición de “enfermedad” puede permitirnos determinar si dichas entidades en efecto hacen parte de una nosología objetiva, o si son parte de clasificaciones convencionales. Llama la atención, por ejemplo, que muchas entidades nosológicas postuladas por la psiquiatría obedecen a síndromes clínicos, i.e. a conjuntos de signos y, sobre todo, de síntomas. Los pacientes se diagnostican con un trastorno de ansiedad, con depresión o con trastorno bipolar si satisfacen una serie de criterios, y no en virtud de los mecanismos neurobiológicos que subyacen a las manifestaciones de la enfermedad. Por otra parte, muchas enfermedades mentales, presumiblemente distintas entre sí, se tratan con los mismos medicamentos, lo que también nos lleva a preguntarnos por la idoneidad de la nosología psiquiátrica.

Espero que la definición de “enfermedad” que he propuesto en este trabajo contribuya a la discusión sobre la pregunta por la identidad de las enfermedades que, como he dicho, es una de las más importantes en la filosofía de la medicina contemporánea. Aspiro además a que esta investigación sea de interés también para los médicos y demás profesionales de la salud. Con enorme frecuencia, los médicos damos por hecho que sabemos qué es la enfermedad y así edificamos nuestra disciplina en terreno pantanoso. La reflexión filosófica, como espero haber mostrado, puede ayudarnos a solidificar estos cimientos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Agich, G. J. (1983). Disease and value: a rejection of the value-neutrality thesis. *Theoretical Medicine*, 4, 27-41. <https://doi.org/10.1007/BF00489430>
- Albarracín Teulón, A. (1972). Sydenham. En P. Laín Entralgo (Ed.), *Una historia universal de la medicina* (tomo VI; pp. 297-308). Salvat.
- Amundson, R. (1992). Disability, handicap, and the environment” *Journal of Social Philosophy*, 23(1), 105-119. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9833.1992.tb00489.x>
- Aréchiga, H. (2000). *Homeostasis*. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Argente, H. A. y Álvarez, M. E. (2021). *Semiología médica: fisiopatología, semiotecnia y propedéutica* (3.<sup>a</sup> ed). Panamericana.
- Aristizábal Ocampo, D. y Balparda Arias, J. K. (2013). Hipertensión arterial. En P. E. Archila y J. M. Senior (Eds.), *Texto de medicina interna. Aprendizaje basado en problemas* (pp. 167-186). Distribuna.
- Ayala, F. (1970). Teleological Explanations in Evolutionary Biology. *Philosophy of Science*, 37, 1-15. <https://doi.org/10.1086/288276>
- Ayala, F. (1995). Teleología y adaptación en la evolución biológica. *Estudios Filosóficos*, 125, 7-33.
- Baedke, J. (2012). Causal explanation beyond the gene: manipulation and causality in epigenetics. *Theoria. An International Journal for Theory, History and Foundations of Science*, 74, 153-174. <https://doi.org/10.1387/theoria.4073>
- Barabási, A. L., Gulbahce, N. y Loscalzo, J. (2011). “Network medicine: a network-based approach to human disease”. *Nature Reviews Genetics*, 12, 56-68. <https://doi.org/10.1038/nrg29178>
- Barnes, P. J. (2018). Asma. En L. Jameson, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L. Hauser, D. L. Longo y J. Loscalzo (Eds), *Harrison’s Principles of Internal Medicine* (20 ed.; pp. 1957-1969). McGrawHill.
- Beatty, J. (1984). Chance and Natural Selection. *Philosophy of Science*, 51(2), 183-211. <https://www.jstor.org/stable/187421>

- Beatty, J. (1995). The Evolutionary Contingency Thesis. En G. Wolter y J. G. Lennox (Eds.), *Concepts, Theories, and Rationality in the Biological Sciences* (pp. 83-97). University of Pittsburgh Press.
- Benz, E. J. (2018). Hemoglobinopatías. En L. Jameson, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L. Hauser, J., D. L. Longo, J. Loscalzo (Eds.), *Harrison's Principles of Internal Medicine* (20 ed.; pp. 690-697). McGrawHill.
- Bernard, C. (1877). *Leçons sur le diabète et la glycogénèse animale*. J. B. Bailliére.
- Bernard, C. (1959). *Introducción al estudio de la medicina experimental* (J. Martinez Alinari, Trad.). El Ateneo [Trabajo original publicado en 1865].
- Bertolaso, M. (2016). *Philosophy of Cancer A Dynamic and Relational View*. Springer.
- Boenink, M. (2017). Disease in the Era of Genomic and Molecular Medicine. En J. A. Marcum (Ed.), *The Bloomsbury Companion to Contemporary Philosophy of Medicine* (pp. 65-91). Bloomsbury.
- Boorse, C. (1975). On the Distinction between Disease and Illness. *Philosophy & Public Affairs*, 5(1), 49-68. <http://www.jstor.org/stable/2265020>.
- Boorse, C. (1977). Health as a Theoretical Concept. *Philosophy of Science*, 44(4), 542-573. <https://doi.org/10.1086/288768>
- Boorse, C. (1997). A Rebuttal on Health. En J. M. Humber & R. F. Almeder (Eds.), *What is Disease?* (pp. 1-134). Springer Science+Business Media.
- Boorse, C. (2011). Concepts of Health and Disease. En F. Gifford (Ed.), *Handbook of Philosophy of Science Volume 16. Philosophy of Medicine* (pp. 14-64). Elsevier.
- Brown, P. (1990). The Name Game: Toward a Sociology of Diagnosis. *Journal of Mind and Behavior*, 11(3-4), 385-406. <https://www.jstor.org/stable/43854099>
- Brown, W. M. (1985). On defining 'disease'. *The Journal of Medicine and Philosophy*, 10(4), 311-328. <https://doi.org/10.1093/jmp/10.4.311>
- Bunge, M. (1981). *Epistemología. Ciencia de la ciencia*. Ariel.
- Bunge, M. (1997). Mechanism and explanation. *Philosophy of the social sciences*, 27(4), 410-465. <https://doi.org/10.1177/004839319702700402>
- Bunge, M. (2012). *Filosofía para médicos*. Gedisa.
- Bynum, H. (2012). *Spitting blood. The History of Tuberculosis*. Oxford University Press.
- Camilleri, M. & Murray, J. A. (2018). Diarrea y estreñimiento. En L. Jameson, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L. Hauser, J., D. L. Longo & J. Loscalzo (Eds.), *Harrison's Principles of Internal Medicine* (20 ed; pp. 259-269). McGrawHill.
- Canguilhem, G. (1971). *Lo normal y lo patológico* (R. Potschart, Trad.). Siglo XI [Trabajo original publicado en 1966].

- Cannon, W. B. (1929). Organization for Physiological Homeostasis. *Physiological Reviews*, 9(3), 399-431. <https://doi.org/10.1152/physrev.1929.9.3.399>
- Cartwright, N. (2004). "Causation: One Word, Many Things". *Philosophy of Science* 71(5), 805 – 820. <https://doi.org/10.1086/426771>.
- Caponi, G. (2014). *Leyes sin causa y causas sin ley en la explicación biológica*. Universidad Nacional de Colombia.
- Caponi, G. (2018). *Determinismo y organización. Fundamentos y límites del programa de Claude Bernard*. Universidad del Bosque-Universidad Nacional de Colombia.
- Cardona Suárez, C. (2014). De Roger Bacon a Wesley Salmon. *Teorema*, 33(1), 67-82. <https://www.jstor.org/stable/43047030>
- Carlson J., Nash G. B., Gabutti V., al-Yaman F. & Wahlgren M. (1994). Natural protection against severe Plasmodium falciparum malaria due to impaired rosette formation. *Blood*, 84(11), 3909-3914. <https://doi.org/10.1182/blood.V84.11.3909.bloodjournal84113909>
- Cartwright, N. (2016). The Dethronement of Laws in Science. En N. Cartwright & K. Ward (Ed.), *Rethinking Order after Laws of Nature* (pp. 25-52). Bloomsbury.
- Castiglioni, A. (1947). *Historia de la medicina*. Salvat.
- Claridge, M. (2010). Species Are Real Biological Entities. En F. Ayala y R. Arp (Eds.), *Contemporary Debates in Philosophy of Biology* (pp. 91-109). Wiley-Blackwell
- Claridge, M., Dawah, H. & Wilson, M. (1997). Practical approaches to species concepts for living organisms. En M. F. Claridge, H. A. Dawah & M. R. Wilson (Eds.), *Species. The units of biodiversity* (pp. 1-16). Chapman & Hall.
- Conrad, P. (2008). *The Medicalization of Society: On the Transformation of Human Conditions into Treatable Disorders*. John Hopkins University Press.
- Cook, T. D. & Campbell, D. T. (1979). *Quasi-Experimentation: Design and Analysis Issues for Field Settings*. Houghton Mifflin Company.
- Cooper, R. (2017). Health and Disease. En J. A. Marcum (Ed.), *The Bloomsbury Companion to Contemporary Philosophy of Medicine* (pp. 275-296). Bloomsbury
- Coppedè, F. (2012). The Epigenetics of Alzheimer's Disease. En T. O. Tollefsbol (Ed.), *Epigenetics in Human Disease* (pp. 175-193). Elsevier.
- Craver, C. F. (2002). Structures of Scientific Theories. En P. K. Machammer y M. Silberstei (Eds.), *The Blackwell Guide to the Philosophy of Science* (pp. 55-79). Blackwell.
- Cummins, R. (1975). Functional analysis. *Journal of Philosophy*, 72(20), 741-765. <http://www.jstor.org/stable/2024640>

- Cummins, R. & Roth, M. (2010). Traits Have Not Evolved to Function the Way They Do Because of Past Advantage. En F. Ayala y R. Arp (Eds.), *Contemporary Debates in Philosophy of Biology* (pp. 72-85). Wiley-Blackwell.
- Darrason, M. (2013). Unifying diseases from a genetic point of view; the example of genetic theory of infectious diseases. *Theoretical Medicine and Bioethics*, 34(4), 327-344. <https://doi.org/10.1007/s11017-013-9260-6>
- Darwin, C. (2010). *El Origen de las especies*. Edaf [Trabajo original publicado en 1859].
- Davies K. J. (2016). Adaptive homeostasis. *Molecular Aspects of Medicine*, 49,1-7. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2016.04.007>
- De la Rosa Rodríguez, E. (2009). *La fabricación de nuevas patologías. De la salud a la enfermedad*. Fondo de Cultura Económica.
- Diéguez, A. (2012). *La vida bajo escrutinio. Una introducción a la filosofía de la biología*. Biblioteca Buridán.
- Dowe, P. (1992). Wesley Salmon's Process Theory of Causality and the Conserved Quantity Theory. *Philosophy of Science*, 59(2), 195-216. <https://doi.org/10.1086/289662>
- Dupré, J. (1998). Normal people. *Social Research*, 65(2), 221-248. <https://www.jstor.org/stable/40971271>
- Eagle, A. (2007). Pragmatic causation. En H. Price & R. Corry (Eds.), *Causation, Physics, and the Constitution of Reality. Russell's Republic Revisited* (pp. 156-190). Oxford.
- Engelhardt, H. T. (1976). Ideology and etiology. *The Journal of Medicine and Philosophy: A Forum for Bioethics and Philosophy of Medicine*, 1(3),256-268. <https://doi.org/10.1093/jmp/1.3.256>
- Engelhardt, H. T. (1985). Typologies of Disease: Nosologies Revisited. En K. Schaffner (Ed.), *Logic of Discovery and Diagnosis in Medicine* (pp. 56-71). University of California Press.
- Engelhardt, H. T. (1986). *The Foundations of Bioethics*. Oxford University Press.
- Engelhardt, H. T. (1974). The Disease of Masturbation: Values and the Concept of Disease. *Bulletin of the History of Medicine*, 48(2), 234-48. <https://www.jstor.org/stable/44447545>
- Erde, E. L. (1979). Philosophical considerations regarding defining "health", "disease", etc., and their bearing on medical practice. *Ethics in science and medicine*, 6(1), 31-48.
- Fabris, F. (2018). Waddington's Processual Epigenetics and the Debate over Cryptic Variability. En D. J. Nicholson and J. Dupre (Eds.), *Everything Flows Towards a Processual Philosophy of Biology* (pp. 246-263). Oxford University Press.

- Fei, Y., Tang, N., Liu, H., Cao, W. (2020). Coagulation Dysfunction: A Hallmark in COVID-19. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*, 144(10), 1223-1229. <https://doi.org/10.5858/arpa.2020-0324-SA>
- Fitness, J., Tosh, K. & Hill, AVS. (2002). Genetics of susceptibility to leprosy. *Genes and Immunity*, 3, 441-453. <https://doi.org/10.1.1.318.5541&rep=rep1&type=pdf>
- Fleck, L. (1981) *Genesis and Development of a Scientific Fact*. University of Chicago Press.
- Foucault, M. (1966). *El nacimiento de la clínica*. Siglo veintiuno.
- Fox Keller, E. (2000). *Metáforas de la Biología en el Siglo XX*. Manantial [original publicado en 1995].
- Fox Keller, E. (2010). It is possible to Reduce Biological Explanations to Explanations in Chemistry and/or Physics. En F. Ayala y R. Arp (Eds.), *Contemporary Debates in Philosophy of Biology* (pp. 19-31). Wiley-Blackwell.
- Fu, Q., Shibata, S., Hastings, J. L., Platts, S. H. et al. (2019) Impact of Prolonged Spaceflight on Orthostatic Tolerance During Ambulation and Blood Pressure Profiles in Astronauts. *Circulation*, 140, 729-738. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.041050>
- García Gual, C. (1983). Introducción general. En Hipócrates. *Tratados hipocráticos* (volumen I: Juramento; Ley; Sobre la ciencia médica; Sobre la medicina antigua; Sobre el médico; Sobre la decencia; Aforismos; Preceptos; El pronóstico; Sobre la dieta en las enfermedades agudas; Sobre la enfermedad sagrada; pp. 9-61). Gredos.
- Gerich J. E. (2000). Physiology of glucose homeostasis. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 2(6), 345-50. <https://doi.org/10.1046/j.1463-1326.2000.00085.x>
- Giuliani, A. (2010). Collective motions and specific effectors: a statistical mechanics perspective on biological regulation. *BMC Genomics*, 11(1), 1-13. <https://doi.org/10.1186/1471-2164-11-S1-S2>
- Gluckman, P., Beedle, A., Buklijas, T., Low, F. y Hanson, M. (2016). *Principles of Evolutionary Medicine* (2 ed.). Oxford University Press.
- Goh, K. I., Cusick, M. E., Valle D., Childs, B. Vidal, M. y Barabási, A-B. (2007). The human disease network. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(21), 8685-8690. <https://doi.org/10.1073/pnas.0701361104>
- Goldstein, E., Krebs, J. & Kilpatrick, E. (2018). *Lewin's Genes XII*. Jones & Bartlett.
- Gould, S. J. (2010). *Ontogenia y Filogenia. La ley fundamental biogenética*. Crítica.
- Gould, S. J. (2011). *La Falsa medida del hombre*. Crítica.
- Gould, S. J. & Lewontin, R. C. (1979). The Spandrels of San Marco and the Panglossian Paradigm: A Critique of the Adaptationist Programme. *Proceedings*

- of the Royal Society of London. *Series B, Biological Sciences*, 205(1161), 581-598. <http://www.jstor.org/stable/77447>
- Gould, S. J. & Vrba, E. S. (1982). Exaptation-A Missing Term in the Science of Form. *Paleobiology*, 8(1), 4-15. <http://www.jstor.org/stable/240056>
- Guthrie, D. (1953) . *Historia de la medicina*. Salvat.
- Guttmacher, A. E. & Collins, F. S. (2002). Genomic medicine: A primer. *New England Journal of Medicine*, 347(19), 1512-1520. <https://doi.org/10.1056/NEJMra012240>
- Hahn, W. C. & Weinberg, R. A. (2002). Rules for Making Human Tumor Cells. *New England Journal of Medicine*, 347(20), 1593-604. <https://doi.org/10.1056/NEJMra021902>
- Hales C. N. & Barker D. J. (1992). Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia*, 35(7), 595-601. <https://doi.org/10.1007/BF00400248>.
- Hall, J. E. (2016). *Guyton and Hall. Textbook of Medical Physiology* (13 ed.). Elsevier.
- Halpin, S., O'Connor & Sivan, M. (2021). Long COVID and chronic COVID syndromes. *Journal of Medical Virology*, 93(3), 1242-1243. <https://doi.org/10.1002/jmv.26587>
- Hamm, L. L., Nakhoul, N. & Hering-Smith, K. S. (2015). Acid-Base Homeostasis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 10(12), 2232-2242. <https://doi.org/10.2215/CJN.07400715>
- Hare, R. M. (1986). Health. *Journal of Medical Ethics*, 12(4), 174-181. <https://doi.org/10.1136/jme.12.4.174>
- Hart, B. & Tapping, R. (2012). Genetic Diversity of Toll – Like Receptors and Immunity to *M. Leprae* infection. *Journal of Tropical Medicine*, 415057, 1-13. <https://doi.org/10.1155/2012/415057>
- Hausman, D. M. (2017). Health and Well-being. En M. Solomon, J. R. Simon & H. Kincaid (Eds.), *The Routledge companion to philosophy of medicine* (pp. 27-53). Routledge-Taylor & Francis.
- Hempel, C. (1965). *Aspects of Scientific Explanation and Other Essays in the Philosophy of Science*. Free Press
- Herron, J. C. & Freeman, S. (2015). *Evolutionary Analysis* (5 ed.). Pearson.
- Hesslow, G. (1993). Do we need a concept of disease? *Theoretical Medicine and Bioethics*, 14(1), 1-14. <https://doi.org/10.1007/BF00993984>.
- Hipócrates. (1983). *Tratados hipocráticos. Volumen I: Juramento; Ley; Sobre la ciencia médica; Sobre la medicina antigua; Sobre el médico; Sobre la decencia;*

*Aforismos; Preceptos; El pronóstico; Sobre la dieta en las enfermedades agudas; Sobre la enfermedad sagrada.* Gredos.

- Hipócrates. (1989). *Tratados hipocráticos (Volumen V: Epidemias)*. Gredos.
- Hipócrates. (2003). *Tratados hipocráticos Volumen VIII. Sobre la naturaleza del hombre; Lugares en el hombre; Carnes; Corazón; Naturaleza de los huesos; Generación; Naturaleza del niño; Enfermedades IV; Parto de ocho meses; Parto de siete meses; Dentición; Visión; Glándulas; Anatomía; Semanas; Crisis; Días críticos; Remedios; Juramento II*. Gredos.
- Hipócrates. (2008). *Tratados hipocráticos Volumen VI. Enfermedades*. Gredos.
- Hitchcock, C. (1995). Discussion: Salmon and Eplanatory Relevance. *Philosophy of Science*, 62(2), 304-320. <https://www.jstor.org/stable/188436>
- Hofmann, B. (2017). Disease, Illness, and Sickness. En M. Solomon, J. R. Simon & H. Kincaid (Eds.), *The Routledge companion to philosophy of medicine* (pp. 16-26). Routledge-Taylor & Francis.
- Hucklenbroich, P. (2014). ‘Disease Entity’ as the Key Theoretical Concept of Medicine. *The Journal of Medicine and Philosophy*, 39(6), 609-633. <https://doi.org/10.1093/jmp/jhu040>.
- Hume, D. (2015). *Investigación sobre el conocimiento humano*. Alianza [Trabajo original publicado en 1748].
- Humphreys, P. (2001). Causation. En: W. H. Newton-Smith (Ed), *A Companion to the Philosophy of Science* (pp. 31- 40). Wiley-Blackwell.
- Iadecola C., Anrather, J. & Kamel, H. (2020). Effects of COVID-19 on the Nervous System. *Cell*, 183(1), 16-27. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.08.028>
- Jablonka, E. & Lamb, M. (2005). *Evolution in Four Dimentions. Genetic, Epigenetic, Behavioral and symbolic Variation in the History of Life*. MIT Press.
- Jablonka, E. & Raz, G. (2009). Trasngenerational epigenetic inheritance: Prevalence, mechanisms, and implications for the study of heredity and evolution. *Quarterly Review of Biology*, 84(2), 131-176. <https://doi.org/10.1086/598822>
- Jacob, F. & Monod, J. (1961). Genetic Regulatory Mechanisms in the Synthesis of Proteins. *Journal of Molecular Biology*, 3(3), 318-356. [https://doi.org/10.1016/S0022-2836\(61\)80072-7](https://doi.org/10.1016/S0022-2836(61)80072-7)
- Jakob, M. O., Murugan, S., Klose, C. S. N. (2020). “Neuro-Immune Circuits Regulate Immune Responses in Tissues and Organ Homeostasis”. *Frontiers in Immunology*, 11, 1-17. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.00308>
- Javierre, B. N., De La Rica. L. & Ballestar, E. (2012). Epigenetic Basis of Autoimmune Disorders in Humans. En T. O. Tollefsbol (Ed.), *Epigenetics in Human Disease* (pp. 205-224). Elsevier.

- Jernström H., Lubinski J., Lynch H. T., Ghadirian P., Neuhausen S., Isaacs C., Weber B. L., Horsman D., Rosen B., Foulkes W. D., Friedman E., Gershoni-Baruch R., Ainsworth P., Daly M., Garber J., Olsson H., Sun P. & Narod, S. A. (2004). Breast-feeding and the risk of breast cancer in BRCA1 and BRCA2 mutation carriers. *Journal of the National Cancer Institute*, 96(14), 1094-1098. <https://doi.org/10.1093/jnci/djh211>
- Kanai, Y. & Arai, E. (2012). DNA Methylation Alterations in Human Cancers. En T. O. Tollefsbol (Ed.), *Epigenetics in Human Disease* (pp. 29-52). Elsevier.
- Kendell, R. E. (1975). The concept of disease and its implications for psychiatry. *British Journal of Psychiatry*, 127, 305-315. <https://doi.org/10.1192/bjp.127.4.305>
- Kennedy, I. (1983). *The Unmasking of Medicine*. Allen and Unwin.
- Kingma E. (2007). What is it to be healthy? *Analysis*, 67(2), 128-133. <https://doi.org/10.1093/analys/67.2.128>
- Kitcher, P. (1989). Explanatory Unification and the Causal Structure of the World. En P. Kitcher y W. Salmon (Eds.), *Minnesota Studies in the Philosophy for Science* (pp. 410-505). University of Minnesota Press.
- Kitcher, P. (1993). Function and Design. *Midwest Studies in Philosophy*, 18(1), 379-397. <https://doi.org/10.1111/j.1475-4975.1993.tb00274.x>
- Kleinberg, S. & Hripcsak, G. (2011). A review of causal inference for biomedical informatics. *Journal of Biomedical Informatics*, 44(6), 1102-1112. <https://doi.org/10.1016/j.jbi.2011.07.001>
- Kozaki, K., Kou, H., Yamagata, Y., Imai, T., Ohe, K. & Mizoguchi, R. (2012). Browsing causal chains in a disease ontology. *Poster & Demo Notes of the 11th International Semantic Web Conference, Boston, USA*. The Semantic Web Science Association (SWSA), 914, 29-32. [https://www.researchgate.net/publication/289423082\\_Browsing\\_causal\\_chains\\_in\\_a\\_disease\\_Ontology](https://www.researchgate.net/publication/289423082_Browsing_causal_chains_in_a_disease_Ontology)
- Kräupl-Taylor, F. (1971). A logical analysis of the medicopsychological concepts of disease. *Psychological Medicine*, 1(5), 356-364. <https://doi.org/10.1017/s003329170004472x>.
- Kripke, S. (1980). *Naming and Necessity*. Harvard University Press.
- Láin Entralgo, P. (1978). *Historia de la medicina*. Salvat editores.
- Láin Entralgo, P. (1982). *El diagnóstico médico. Historia y teoría*. Salvat.
- Láin Entralgo, P. (1984). *Antropología médica para clínicos*. Salvat
- Laudan, L. (1981). A Confutation of Convergent Realism. *Philosophy of Science*, 48(1), 19-48. <https://www.jstor.org/stable/187066>

- Lee S. M. C., Feiveson A. H., Stein S., Stenger M. B., Platts S. H. (2015). Orthostatic intolerance after ISS and Space Shuttle missions. *Aerospace Medicine and Human Performance*, 86(suppl), 54-67. <https://doi.org/10.3357/AMHP.EC08.2015>
- Lemoine, M. (2015). The Naturalization of the Concept of Disease. En P. Huneman, G. Lambert y M. Silberstein (Eds.), *Classification, Disease and Evidence. New Essays in the Philosophy of Medicine* (pp. 19-42). Springer.
- Lewis, D. (1973). Causation. *Journal of Philosophy*, 70(17), 556-567. <https://doi.org/10.2307/2025310>
- Lewis, D. (1983). "Extrinsic Properties". *Philosophical Studies: An International Journal of Philosophy in the Analytic Tradition*, 44 (2), 197 – 200. <https://www.jstor.org/stable/4319628>
- Lindee, M. S. (2000). Genetic disease since 1945. *Nature Review Genetics*, 1(3), 236-241. <https://doi.org/10.1038/35042097>
- Lips Castro, W. (2018). *La enfermedad. Consideraciones acerca de su conceptualización*. Ril.
- Lock, M. (2013). The lure of the epigenome. *The Lancet*, 381(1896-1897). [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61149-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61149-6)
- Longrigg, J. (1993). *Greek rational medicine: philosophy and medicine from Alcmaeon to the Alexandrians*. Routledge.
- López-Cerezo, J. (2008). *El triunfo de la antisepsia. Un ensayo en filosofía naturalista de la ciencia*. Fondo de Cultura Económica.
- Lorenzano, C. (2016). La epistemología médica de Claude Bernard. *Metatheoria. Revista de Historia y Filosofía de la Ciencia*, 6(2), 49-63.
- Loscalzo, J., Kohane, I. & Barabasi, A. L. (2007). Human disease classification in the postgenomic era: A complex systems approach to human pathobiology. *Molecular Systems Biology*, 3(124), 1-11. <https://doi.org/doi:10.1038/msb4100163>
- Loux, M. J. (2006). *Metaphysics: A Contemporary Introduction* (3rd ed.). Routledge.
- Lyczak, J. B. & Pier, G. B. (2002). Salmonella enterica Serovar Typhi Modulates Cell Surface Expression of Its Receptor, the Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator, on the Intestinal Epithelium. *Infection and Immunity*, 70(11), 6416-6423. <https://doi.org/10.1128/IAI.70.11.6416-6423.2002>
- Lynch, K., Parke, E. y O'Malley, M. (2019). How causal are microbiomes? A comparison with the Helicobacter pylori explanation of ulcers. *Biology & Philosophy*, 34(62), 1-24. <https://doi.org/10.1007/s10539-019-9702-2>

- MacFarlane, R. G. (1964). An enzyme cascade in the blood clotting mechanism, and its function as a biochemical amplifier. *Nature*, 202, 498-499. <https://doi.org/10.1038/202498a0>
- Machamer, P., Darden, L. & Craver, C. F. (2000). Thinking about Mechanisms. *Philosophy of Science*, 67(1), 1-25.
- Mackie, J. L. (1974). *The Cement of the Universe. A Study of Causation*. Oxford University Press.
- Malaterre, C. (2011). Making Sense of Downward Causation in Manipulationism: Illustrations from Cancer Research. *History and Philosophy of the Life Sciences*, 33(4), 537-561. <https://www.jstor.org/stable/23335182>
- Manher, M. & Bunge, M. (2000) *Fundamentos de Biofilosofía*. Siglo Veintiuno.
- Margall, N., Domínguez, A., Prats, G. & Salleras, L. (1997). Escherichia coli enterohemorrágica. *Revista Española de Salud Pública*, 71(5), 437-443. <https://www.scielosp.org/article/resp/1997.v71n5/437-443/>
- Margulis, L. y Sagan, D. (1996). *¿Qué es la vida?* Tusquets
- Martínez Hernández, A. (2008). *Antropología médica: teorías sobre la cultura, el poder y la enfermedad*. Anthropos.
- Matsuo, E. (2005). Leprosy as a Challenge of Science on the Ability to decode its Enigma. *Japanese Journal of Infectious Diseases*, 58(2), 59-64.
- Matten, M. (1988). Biological functions and perceptual content. *The Journal of Philosophy*, 85(1), 5-27. <https://doi.org/10.2307/2026898>
- Mayr, E. (1998). Causa y efecto en biología. En S. Martínez, Barahona, A (Eds.), *Historia y Explicación en Biología* (pp. 82-95). Fondo de Cultura Económica.
- Mayr, E. (2016). ¿Cuál es el significado de la 'vida'? En M. A. Bedau & C. E. Cleland (Eds.), *La ciencia de la vida* (M. Sánchez-Ventura, Trad.; pp. 187-213). Fondo de Cultura Económica.
- McLaughlin, Br. and Bennett, K. (2021). Supervenience. En E. N. Zalta (Ed.), *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*. <https://plato.stanford.edu/archives/sum2021/entries/supervenience>
- Mejía Rivera, O. (2010). *En el jardín de Mendel. Bioética, genética humana y sociedad*. Universidad de Antioquia.
- Mejía Rivera, O. (2016). *La medicina arcaica. De las enfermedades prehistóricas a los papiros médicos del antiguo Egipto* (2 ed.). Universidad de caldas
- Mejía Rivera, O. (2017). *La medicina Antigua. De homero a la peste negra*. Universidad de Caldas.
- Millikan, R. G. (1984). *Language, Thought, and Other Biological Categories*. MIT Press.

- Mitchell, S. (2006). Exporting Causal Knowledge in Evolutionary and Developmental Biology. *Philosophy of Science*, 75(5), 697-706. <https://doi.org/10.1086/594515>
- Mizoguchi, R., Kozakil, K., Kou, H., Yamagata, Y., Imai, T., Waki, K. & Ohe, K. (2011). "River Flow Model of diseases". En *Proceedings of International Conference on Biomedical Ontology* (pp. 63-70). <https://doi.org/10.1186%2F2041-1480-5-15>
- Monod, J. (1986). *El Azar y la Necesidad*. Orbis.
- Moynihan, R. N., Cooke, G. P. E., Doust, J. A., Bero, L., Hill, S. & Glasziou, P. P. (2013). Expanding disease definitions in guidelines and expert panel ties to industry: A cross-sectional study of common conditions in the United States. *PLOS Medicine*, 10(8), 1-12. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001500>
- Murphy, D. (2006). *Psychiatry in the Scientific Image*. MIT Press.
- Murphy, D. (2021). Concepts of Disease and Health. En E. N. Zalta (Ed.), *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*. <https://plato.stanford.edu/archives/spr2021/entries/health-disease>
- Nesse, R. & Williams, G. (1994). *Why we get sick. The new science of Darwinian medicine*. Vintage Books.
- Nijhout, H. (1990). Metaphors and the Role of Genes in Development. *Bioessays*, 12(9), 441-446. <https://doi.org/10.1002/bies.950120908>
- Noll, R. (1983). Shamanism and Schizophrenia: A State-Specific Approach to the 'Schizophrenia Metaphor' of Shamanic States. *American Ethnologist*, 10(3), 443-459. <https://www.jstor.org/stable/644263>
- Noonan, H. and Curtis, B. (2002). Identity. E. N. Zalta (ed.), *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*. <https://plato.stanford.edu/archives/fall2022/entries/identity>
- Nordenfelt, L. (2007). The concepts of health and illness revisited. *Medicine, Health Care and Philosophy*, 10(1), 5-10. <https://doi.org/10.1007/s11019-006-9017-3>
- Nordenfelt, L. (2017). On Concepts of Positive Health. En T. Schramme & S. Edwards (Eds), *Handbook of the Philosophy of Medicine* (pp. 29-44). Springer-Business Media.
- Nweeia, M. T., Eichmiller, F. C., Hauschka, P.V., Donahue, G.A., et al. (2014). Sensory ability in the narwhal tooth organ system. *The Anatomical Record*, 297(4), 599-617. <https://doi.org/10.1002/ar.22886>
- Olsen, J. (2003). What characterizes a useful concept of causation in epidemiology? *Journal of Epidemiology and Community Health*, 57, 86-88. <http://dx.doi.org/10.1136/jech.57.2.86>
- Organización Mundial de la Salud. (2014). *Documentos básicos* (48 ed.). <https://apps.who.int/gb/bd/PDF/bd48/basic-documents-48th-edition-sp.pdf>

- Orilia, F. & Paolini Paoletti, M. (2022). Properties. E. N. Zalta (ed.), *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*.  
<https://plato.stanford.edu/archives/spr2022/entries/properties>
- Parati, G., Torlasco, C., Pengo, M. et al. (2020). Blood pressure variability: its relevance for cardiovascular homeostasis and cardiovascular diseases. *Hypertension Research*, 43(7), 609-620. <https://doi.org/10.1038/s41440-020-0421-5>
- Pasvol G. (1980) "The interaction between sickle haemoglobin and the malarial parasite *Plasmodium falciparum*". *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 74(6). 701-705. [https://doi.org/10.1016/0035-9203\(80\)90182-0](https://doi.org/10.1016/0035-9203(80)90182-0)
- Patel, R. K. (2014). Hybrid animals: an interesting update. *The Blue Cross Book*, 30, 96-97.
- Pellegrino, E. D. (2004). Forward: Renewing medicine's basic concept. En A. L. Caplan, J. J. McCartney, Dominic A. Sisti. (Eds.), *Health, disease, and illness: Concepts in medicine* (pp. xi-xiv). Georgetown University Press.
- Perlman, M. (2010). Traits Have Evolved to Function the Way they do Because of a Past Advantage. En F. Ayala y R. Arp (Eds.), *Contemporary Debates in Philosophy of Biology* (pp. 53-71). Wiley-Blackwell.
- Pittendrigh, C. S. (1958). Adaptation, Natural Selection, and Behavior. En Anne Roe y George G. Simpson (Eds.), *Behavior and Evolution* (pp. 390-557). Yale University Press.
- Powers, A. C. (2015). Diabetes Mellitus: Management and Therapies. En D. L. Kasper, S. L. Hauser, J. L. Jameson, A. S. Fauci, D. L. Longo & J. Loscalzo (Eds.), *Harrison's Principles of Internal Medicine* (19 ed.; pp. 2407-2422). McGrawHill.
- Putnam, H. (1975a). *Mind, Language and Reality: Philosophical Papers* (vol. 2). Cambridge University Press.
- Putnam, H. (1975b). *Mathematics, matter and method* (vol. I). Cambridge University Press.
- Rather, L. J. (1959). Towards a Philosophical Study of the Idea of Disease. En C. M. Brooks and P. F. Cranefield (Eds.), *The Historical Development of Physiological Thought* (pp. 353-373). Hafner.
- Raviglione, M. (2015). Tuberculosis. En D. L. Kasper, S. L. Hauser, J. L. Jameson, A. S. Fauci, D. L. Longo, J. Loscalzo (Eds.), *Harrison's Principles of Internal Medicine* (19 ed.; pp. 1102-1121). McGrawHill.
- Reznek, L. (1987). *The Nature of Disease*. Routledge.

- Ross, A. (1980). Det psykopatologiske sygdomsbegreb. *Bibliotek for Laeger*, 172, 1-23.
- Ross, L., Woodward, James. (2016). Koch's postulates: An interventionist perspective. *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 59, 35-46. <http://dx.doi.org/10.1016/j.shpsc.2016.06.001>
- Rothman, K. & Greenland, S. (1998). Causation and causal inference. En K. J. Rothman, T. L. Lash & S. Greenland (Eds), *Modern Epidemiology* (3 ed.). Lippincott Williams & Wilkins
- Rovetto, J. R. & Mizoguchi, R. (2015). Causality and the ontology of disease. *Applied Ontology* 10(2), 79-105. <https://www.doi.org/10.3233/AO-150147>
- Salmon, W. (1977). An "At-At" Theory of Causal Influence. *Philosophy of Science*, 44(2), 215-224. <https://www.jstor.org/stable/187348>
- Salmon, W. (1984). *Scientific Explanation and the Causal Structure of the World*. Princeton University Press.
- Salmon, W. (1994). "Causality without Counterfactuals". *Philosophy of Science*, 61(2) 297-312. <https://www.jstor.org/stable/188214>
- Salmon, W. (1998). *Causality and Explanation*. Oxford University Press.
- Scadding J. G. (1967). Diagnosis: the clinician and the computer. *Lancet*, 2(7521), 877-82. [https://www.doi.org/10.1016/s0140-6736\(67\)92608-6](https://www.doi.org/10.1016/s0140-6736(67)92608-6)
- Schaffner, K. (1993). *Discovery and Explanation in Biology and Medicine*. Chicago University Press.
- Semenza, G. L. (2010). Oxygen homeostasis. *WIREs mechanisms of disease*, 2(3), 336-361. <https://doi.org/10.1002/wsbm.69>
- Shoemaker, S. (1998). Causal and Metaphysical Necessity. *Pacific Philosophical Quarterly* 79, 59-77.
- Silverman, J. (1967). Shamans and Acute Schizophrenia. *American Anthropologist*, 69(1), 21-31. <https://www.jstor.org/stable/670483>
- Simon, J. (2017). Realism AND Constructivism in Medicine. En M. Solomon, J. R. Simon, Harold Kincaid (Eds.), *The Routledge companion to philosophy of medicine* (pp. 90-100). Routledge-Taylor & Francis.
- Sisti, D. & Caplan, A. L. (2017). The Concept of Disease. En M. Solomon, J. R. Simon & H. Kincaid (Eds.), *The Routledge companion to philosophy of medicine* (pp. 5-15). Routledge-Taylor & Francis.
- Smart, B. (2016). *Concepts and Causes in the Philosophy of Disease*. Palgrave MacMillan.

- Sontag, S. (2013). *Susan Sontag. Essays of the 1960s & 70s. Against Interpretation. Styles of Radical Will. On Photography. Illness as Metaphor. Uncollected Essays*. The Library of America.
- Spitzer, R. L. (1981). The diagnostic status of homosexuality in DSM-III: A reformulation of the issues. *American Journal of Psychiatry*, 138(2), 210-215. <http://www.doi.org/10.1176/ajp.138.2.210>.
- Stark, A. (2006). *The Limits of Medicine*. Cambridge University Press.
- Szasz, T. S. (1961). *The myth of mental illness: foundations of a theory of personal conduct*. Harper & Row.
- Szasz, T. S. (1991). *Ideology and Insanity: Essays on the Psychiatric Dehumanization of Man*. Syracuse University Press.
- The ENCODE Project Consortium. (2007). Identification and analysis of functional elements of the Human Genome by the ENCODE pilot Project. *Nature*, 447(7146), 799-816. <https://doi.org/10.1038/nature05874>
- Tirado, A. (2021). El concepto de salud y su aproximación desde diferentes disciplinas. *Revista Ciencias Biomédicas*, 10(1), 55-60. <https://doi.org/10.32997/rcb-2021-3236>
- Torres Duque, C. A., Ortega Jaramillo H. J. (2013). Tuberculosis pulmonar. En P. E. Archila y J. M. Senior (Eds.). *Texto de medicina interna. Aprendizaje basado en problemas* (pp. 567-580). Distribuna.
- Twaddle, A. (1968). *Influence and illness: Definitions and definers of illness behavior among older males in Providence, Rhode Island* (PhD dissertation, Brown University, Providence, RI).
- Twaddle, A. (1994). Disease, Illness and Sickness Revisited. En A. Twaddle y L. Nordenfelt (Eds.), *Disease, illness and sickness: Three central concepts in the theory of health: a Dialogue Between Andrew Twaddle and Lennart Nordenfelt* (pp. 1-18). Linköping University Press.
- Varela, F. (2000). *El fenómeno de la vida*. Dolmen.
- Vargas-Uricoechea, H., Sierra-Torres, C. H. y Meza-Cabrera, I. A. (2013). Enfermedad Graves-Basedow. Fisiopatología y Diagnóstico. *Medicina*, 35(1), 41-66. <https://anmdecolombia.org.co/wp-content/uploads/2020/04/Enfermedad-de-Graves.pdf>
- Varghese, G. M., John, R., Manesh, A., Karthik, R. & Abraham O. C. (2020). Clinical management of COVID-19” *Indian Journal of Medical Research*, 151(5), 401-410. [https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR\\_957\\_20](https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR_957_20).
- Victor, R. G. (2012). Arterial Hypertension. En L. Goldman & A. I. Schafer (Eds.), *Goldman's Cecil Medicine* (24 ed.; pp. 373-388). Elsevier.
- Vintró, E. (1972). *Hipócrates y la nosología hipocrática*. Ariel.

- von Bertalanffy, L. (2014). *Teoría general de los sistemas. Fundamentos, desarrollo y aplicaciones*. Fondo de Cultura Económica.
- Waddington, C. H. (1957). *The Strategy of the Genes: A Discussion of Some Aspects of Theoretical Biology*. George Allen & Unwin.
- Waddington, C. H. (1968). Towards a Theoretical Biology. *Nature*, 218, 525-7.
- Wakefield, J. (1992a). The concept of mental disorder— On the boundary between biological facts and social value. *American Psychologist*, 47(3), 373-88.
- Wakefield, J. (1992b). Disorder as harmful dysfunction: A conceptual critique of D.S.-MIII-R's definition of Mental Disorder. *Psychological Review*, 99(2), 232-247. <https://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.1008.5394&rep=rep1&type=pdf>
- Wakefield, J. (2014). The biostatistical theory versus the harmful dysfunction analysis, part 1: is part-dysfunction sufficient for medical disorder? *The Journal of Medicine and Philosophy*, 39(6), 648-682. <https://doi.org/10.1093/jmp/jhu038>
- Walsh, D. (2008) Teleology. En Michael Ruse (ed.), *The Oxford Handbook of Philosophy of Biology* (pp. 113-137). Oxford University Press.
- Warner, E., Plewes, D., Hill, BA., et al. (2004). Surveillance of BRCA1 and BRCA2 Mutation Carriers With Magnetic Resonance Imaging, Ultrasound, Mammography, and Clinical Breast Examination. *JAMA*, 292(11), 1317-1325. <https://doi.org/10.1001/jama.292.11.1317>
- Wimsatt, W. (1972). Teleology and the logical structure of function statements. *Studies in History and Philosophy of Science Part A*, 3(1), 1-80.
- Wimsatt, W. (2002). Functional organization, functional inference, and functional analogy. En R. Cummins, A. Ariew & M. Perlman (Eds.), *Functions: New essays in the philosophy of psychology and biology* (pp. 174-221). Oxford University Press.
- Wong, S. H., Lui, R. N. S. & Sung, J. J. Y. (2020). Covid-19 and the digestive system. *Gastroenterology and Hepatology*, 35(5), 744-748. <https://doi.org/10.1111/jgh.15047>
- Woodward, J. (2001). Law and Explanation in Biology: Invariance is the Kind of Stability That Matters. *Philosophy of Science*, 68(1), 1-20. <https://doi.org/10.1086/392863>
- Woodward, J. (2003). *Making Things Happen: A Theory of Causal Explanation*. Oxford University Press.
- Woodward, J. (2010). Causation in biology: stability, specificity, and the choice of levels of explanation. *Biology & Philosophy*, 25, 287-318. <https://doi.org/10.1007/s10539-010-9200-z>

- Woodward, J. (2014). Explanation. En S. Psillos y M. Curd (Eds.), *The Routledge Companion to Philosophy of Science* (pp. 203-213). Routledge.
- Woodward, J. (2016). Causation and Manipulability. En E. N. Zalta (Ed.), *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*.  
<https://plato.stanford.edu/archives/win2016/entries/causation-mani>
- Woodward, J. & Ross, L. (2021). Scientific Explanation. En E. N. Zalta (Ed.), *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*.  
<https://plato.stanford.edu/archives/sum2021/entries/scientific-explanation>
- Woolf, L. L. (1986). The heterozygote advantage in phenylketonuria. *American Journal of Human Genetics*, 38(5), 773-775.  
<https://doi.org/10.1136%2Fjmg.14.1.20>
- Wright, L. (1976). *Teleological Explanation*. University of California Press.
- Wulff, H. R., Pedersen, S. A. & Rosenberg, R. (2002). *Introducción filosofía de la medicina*. (A. Mauri Mass y J. L. Puerta, Trads.). Triacastela [original publicado en 1990].
- Yazdanbakhsh, M., Kreamsner, P. G. & Van Ree, R. (2002). Allergy, Parasites, and the Hygiene Hypothesis, *Science*, 296(5567), 490-494.  
<https://doi.org/10.1126/science.296.5567.490>