

La explicación médico-científica: lo que se queda atrás

Alvaro Daschner, 2025

Introducción: la consulta médica y las expectativas del paciente

Un paciente llega a una consulta médica por decisión propia. Tiene una preocupación o molestia, de la que espera algún tipo de ayuda. El médico atiende al paciente y sigue la dinámica habitual de obtener la historia clínica, valorar síntomas y signos, estableciendo un conjunto de posibles enfermedades (diagnóstico diferencial). El concepto biomédico actual parte de la enfermedad como entidad específica. Se asume que la manifestación clínica es consecuencia de la enfermedad que se produce mediante unos procesos patogénicos que a su vez se deben a una etiología concreta¹. Aunque es generalmente la etiología o el agente etiológico (p.e. en casos de infección), lo que lleva a propuestas terapéuticas, frecuentemente las dianas terapéuticas se encuentran en cualquier fase de la secuencia descrita entre la etiología y las manifestaciones sufridas, incluyendo en el otro extremo los tratamientos „sintomáticos“.

Asumiendo algunas expectativas „universales“ del paciente, la ayuda solicitada no sólo incluye algún tipo de acción práctica orientada a calmar síntomas o abordar/ eliminar la propia „enfermedad“, sino información sobre la última. Entre otras, el paciente desea conocer „la causa“ de su estado, y el médico le ofrece (no necesariamente en la primera consulta) la información de la que dispone, ofreciendo una explicación de la patogenia, incluso frecuentemente lingüísticamente adaptada. En muchos casos esa explicación puede desarrollarse en niveles no explícitamente solicitados por el paciente, sobre todo cuando se trata de justificar alguna propuesta terapéutica.

Inserto ahora brevemente el caso de Julia, desarrollado por *Paul Thagard*, que es diagnosticada de úlcera gástrica. *„Si fueran los años 50, el médico probablemente le propondría de tomar la vida con más calma y beber más leche. Si fueran los años 70 y 80, probablemente se le diría que sufre de una excesiva acidez y se le recetaría Zantac® u otro anti-ácido, pero siendo los 90 [capítulo publicado en 2000], su médico bien informado le dice que probablemente haya sido infectada por una bacteria Helicobacter pylori [HP] de reciente descubrimiento y que debe ser tratada con una combinación de antibióticos que erradicará la bacteria y curará la úlcera.“*² Se pueden vislumbrar algunas nociones relacionadas con el “progreso” del conocimiento (mecanístico) científico, con los cambios terapéuticos (incluso creciente medicalización) y con un abordaje cambiante de explicaciones disponibles, pero sobre todo del nivel de explicación.

Estas primeras líneas servirán para apuntar al desarrollo de algunas ideas de este trabajo, que versará de aspectos generales de la explicación científica y su necesaria relación con los conceptos de causa y mecanismo, un posterior desarrollo histórico de los conceptos asociados a causalidad en el campo de la medicina científica, así como unos posteriores apuntes sobre la explicación desde el punto de vista psicológico y cognitivo. Finalmente se analizará si en el diálogo médico-paciente actual se están

¹ Dominic A. Rizzi & Stig Andur Pedersen. *Towards a theory and terminology*, p. 234

² Paul Thagard. *Explaining disease: correlations, causes, and mechanisms*, p. 255

ofreciendo las respuestas adecuadas, así como de las consecuencias de una explicación mecanicista para el paciente.

La explicación científica, causalidad y mecanicismo

El cometido general de la ciencia es de adquirir nuevo conocimiento, que a su vez puede ser usado. A través de la construcción de modelos se intenta describir, predecir y explicar los fenómenos. Éstos se pueden clasificar pero cuando se desea conocer el origen de los fenómenos o cómo están relacionados, se requiere una explicación. La explicación científica que generalmente va de la mano de la causalidad, se enriquece de la descripción de algún tipo de mecanismo que relaciona la(s) causa(s) y el efecto estudiado u observado. El método científico supone una visión realista del mundo asociada a una teoría generativa de la causalidad, en la que *"X causa Y significa que X ayuda a originar Y a través de algún mecanismo"*³. Típicamente, se origina un reduccionismo asociado a un descenso de nivel y la búsqueda y caracterizaciones de partes que componen el nivel superior. Estos objetos reales son presupuestos como lo son en la descomposición de un sistema la existencia de sus partes⁴. Esta descomposición facilita un mayor grado de detalles. Se desciende del fenómeno observado, p.e. del comportamiento de un organismo a la macroanatomía y se desciende sucesivamente a la célula, la bioquímica a los elementos químicos, etc. Sin embargo, la descripción de las partes del complejo entero no está directamente relacionado con una relación causal de esas partes como causa del efecto del nivel superior. Por ello, *"hay que tener cuidado al desenredar dos dimensiones diferentes de supuesta secuencia causal (causas de percepción versus una diferencia de perspectiva no causal)"*⁵.

La explicación científica moderna tiene su origen en el positivismo, en el que la explicación se asemeja a un argumento lógico, y así el explanandum es derivado de las premisas o el explanans. Este método deductivo corresponde a la cobertura legal inferencial de *Hempel* y *Oppenheimer*, en la que fenómenos individuales son deducidos desde unas leyes generales y unas condiciones iniciales. Esta conceptualización ha recibido muchas críticas y contraejemplos y tiene su aplicación reservada a algunos ámbitos de las ciencias básicas. Sin embargo, en la biología o la medicina, las leyes y generalizaciones probabilísticas o estadísticas requieren de una explicación inductiva-estadística⁶. Si nos vamos más atrás hasta *Kant*, éste en respuesta al problema de inducción por *Hume*, situaba la causación como una de las categorías principales, en especial para la comprensión en las ciencias naturales, apoyando la validez de las leyes científicas, a las que el ser humano aplica relaciones causales sobre evidencia científica de eventos fenoménicos asociados⁷. Así se concibe uno de los cometidos de la explicación como ayuda a la comprensión.

³ Henrik R. Wulff, Stig Andur Pedersen, Raben Rosenberg. *Introducción a la filosofía de la medicina*, p.99

⁴ Emilio Cáceres Vazquez & Cristian Saborido. *¿Realmente mató la bacteria al coronel? Perspectiva sistémica, causación internélica e intervalos de cuasi-descomponibilidad en las explicaciones mecanísticas*, p.131

⁵ Kenneth F. Schaffner. *Discovery and explanation in biology and medicine*, p. 290

⁶ James Marcum. *An introductory philosophy of medicine*, p. 34

⁷ Ibid, p. 34

Así, la explicación científica se sirve en muchos casos de la existencia de conocimiento de causas asociadas al fenómeno a explicar. La propia investigación intenta encontrar esas causas, pero nunca se conseguirá completar el conocimiento de todos los factores implicados debido al inmenso continuo cohesivo de la naturaleza a la que dirigimos nuestra atención, pero sólo hacia un número finito de objetos⁸. El investigador está sometido a constricciones epistemológicas y psicológicas en la búsqueda e interpretación de datos, así como en la atribución de causalidad, lo que influye en el diseño investigador o la elaboración de estadísticas y resultados. Pero no sólo los objetos son seleccionados, también los eventos como fenómenos en el tiempo, que se conceptualiza en secuencias y eventos discretos, porque la explicación causal requiere de esta conceptualización y discretización del mundo⁹. Toda esta tarea epistémica y científica se asocia así a un reduccionismo cuantitativo y cualitativo.

De modo que ningún rigor científico es capaz de evitar que las causas atribuidas sean finalmente fruto de normas, intereses o creencias. Diferentes autores han resaltado la noción manipulativa de la causación, en la que el objetivo prioritario de la investigación es precisamente el estudio de aquellos factores causales que son abordables a manipulación, en la que la investigación se comete con determinado propósito¹⁰. Relacionado con la manipulabilidad de los factores causales se encuentra también la evitabilidad de componentes causales, que pueden ser fruto de la propia acción humana y sus posibles errores¹¹. El nivel en el que se estudian las causas también depende no sólo de las posibilidades técnicas de investigación, sino igualmente de las aspectos pragmáticos del propósito de manipulación. Cuanto más bajemos de nivel en la investigación científica, más información potencial recibiremos, más refinamiento posible, según algunos autores más conocimiento adquiriremos no sólo cuantitativamente. En esta bajada sucesiva de niveles potencialmente estudiados, generalmente el investigador se detiene en aquél que le ofrezca uno o varios factores manipulables¹². Esto facilitará a su vez la explicación mecanicista y una ayuda a justificar las relaciones causales postuladas. Todo ello repercute en que las descripciones de mecanismos, al igual que la selección de causas, están condicionados por los intereses pragmáticos del investigador.

El papel de la descripción del mecanismo va desde su propósito explicativo hasta su importante poder predictivo¹³. La definición moderna más citada de mecanismo tiene su origen en un artículo de Machamer, Darden y Craver (MDC), que la caracterizan como “*entidades organizadas de modo que son productoras de cambios regulares desde condiciones iniciales a condiciones terminales*”¹⁴. La explicación por mecanismo responde generalmente a la pregunta ‘¿cómo?’. En los sistemas complejos, las partes interactúan de modo orquestado para dar lugar a los fenómenos¹⁵. De esta

⁸ Emilio Cáceres Vazquez & Cristian Saborido. *¿Realmente mató la bacteria al coronel? Perspectiva sistémica, causación internivélica e intervalos de cuasi-descomponibilidad en las explicaciones*, p. 135

⁹ Dominic A. Rizzi & Stig Andur Pedersen. *Towards a theory and terminology*, p. 246

¹⁰ Kenneth F. Schaffner. *Discovery and explanation in biology and medicine*, p. 27

¹¹ Dominic A. Rizzi & Stig Andur Pedersen. *Towards a theory and terminology*, p. 233

¹² Ibid, p. 240

¹³ Kenneth F. Schaffner. *Discovery and explanation in biology and medicine*, pp. 31,40

¹⁴ Peter Machamer, Lindley Darden, Carl F. Craver. *Thinking about mechanisms*, p. 3

¹⁵ Emilio Cáceres Vazquez & Cristian Saborido. *¿Realmente mató la bacteria al coronel? Perspectiva sistémica, causación internivélica e intervalos de cuasi-descomponibilidad en las explicaciones*

caracterización más general se han propuesto refinamientos, así p.e. *Glennan* atribuye a la interacción regular de las partes un comportamiento, mientras que *Bechtel* y *Abrahamsen* relacionan el mecanismo como función¹⁶.

En la llamada *nueva filosofía mecánica*, *Glennan* pone en su centro el hecho de una realidad particular, deslegitimando el modelo de leyes del positivismo. Asumiendo que la realidad profunda de las cosas no es reflejada por las leyes, pero que éstas últimas, que generalmente sólo ostentan carácter de generalizaciones, tienen su papel heurístico¹⁷. Asimismo, concibe como heurísticas las estrategias reduccionistas de la investigación, sin que tengan por ello que socavar la autonomía de los fenómenos en niveles superiores¹⁸. Este nuevo enfoque permite ir sustituyendo el enfoque de pensamiento sobre las leyes al de los mecanismos y de las teorías al de los modelos¹⁹.

La causalidad en la Medicina. Aspectos históricos

Si consideramos la medicina como una aplicación de la biología, la enfermedad se correspondería con un defecto de la maquinaria biológica. Es incuestionable que el método científico ha facilitado importantes conocimientos en la biomedicina. Sin embargo, la fragmentación de los objetos a estudio arriesga producir un pensamiento lineal, determinista y mecánico²⁰. En el siglo XIX *Claude Bernard*, y en especial la publicación de su *Introducción al estudio de la medicina experimental*, contribuyó en gran medida a sentar las bases de un enfoque y rigor científico en una ciencia médica rápidamente cambiante en sus tiempos. Así constató que las “*más grandes verdades científicas tienen sus raíces en los detalles de la investigación experimental, que constituyen de alguna forma el suelo sobre el que se desarrollan las verdades*”²¹. Describió un futuro de medicina científica, en el que los experimentos demostrarían sin error los mecanismos fisiológicos y pato-fisiológicos. Explicó como la medicina se había basado previamente (en 1859) mayoritariamente en la intuición. La medicina empírica, así como la estadística, fueron en su visión un mal menor en el camino hacia la medicina científica. Cabe destacar aquí, que después de más de 150 años de su perspectiva, a día de hoy este “mal menor” constituye un puntal de la medicina clínica. *Gillies* habla de la “*era newtoniana*”, cuando prevalecía el concepto determinista de la causalidad, que seguía siendo la perspectiva también en la primera parte del siglo XX²², para diferenciarlo de la causalidad indeterminista, que posteriormente se vuelve la noción preponderante en medicina. Un ejemplo que va a marcar no sólo la historia de la causalidad, sino el progreso de la medicina, son los trabajos de *Pasteur* y *Koch* y el postulado de la *causa específica* de la enfermedad, resaltando la característica de *única* causa, que, tal como en el caso del *Bacilo de Koch*, es causa *necesaria y suficiente* para la tuberculosis. Estos microbiólogos fueron los propulsores de la teoría microbiana de

¹⁶ Raffaella Campaner & Maria Carla Galavotti. *Evidence and the Assessment of Causal Relations in the Health Sciences*, p. 28

¹⁷ Stuart Glennan. *The new mechanical philosophy*, p. 2

¹⁸ Ibid. p. 8

¹⁹ Ibid, p. 7

²⁰ Eloy Ortiz-Hernández. *Complejidad, nuevo paradigma en la salud*

²¹ Claude Bernard. *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, pp. 53-54

²² Donald Gillies. *Causality, probability and medicine*, p. 2

la enfermedad, que por primera vez postuló que gérmenes específicos son los causantes de las enfermedades infecciosas. El hecho adquiere relevancia porque la agenda de experimentos que se propagó durante mucho tiempo en la investigación tuvo como base la idea de la causa específica no sólo de otras muchas enfermedades infecciosas en el programa investigador posterior. Más aún ha influido en el concepto de otras enfermedades, priorizando un estudio de las estructuras o de los mecanismos bioquímicos, en niveles cada vez más alejados de los fenómenos, (tal como la enfermedad o los síntomas) en búsqueda de los agentes monocausales de las mismas.

Pero, mientras que el modelo monocausal llevó al descubrimiento del *Bacilo de Koch* (causa), así como al remedio en forma del descubrimiento de la estreptomycin u otros anti-tuberculostáticos, el descenso de la morbi-mortalidad de la tuberculosis en el siglo XIX a XX, así como de otras enfermedades infecciosas se produjo décadas antes del uso de tuberculostáticos y se debió a unos grandes esfuerzos en salud pública con mejoras en la alimentación y la higiene²³. El agente específico causante de la enfermedad para producir la infección (que puede cursar de modo asintomática) debe ir acompañado de otros factores para producir la misma. La aplicación del modelo de *Koch* a otras bacterias o incluso virus estaba ocasionando muchos problemas. Se había visto posteriormente que muchos patógenos persisten en el hospedador sin causar enfermedad. Hoy en día podemos aplicar esta idea también a agentes como el *Helicobacter pylori*, causante de la úlcera como en el caso clínico reportado, pero cuya prevalencia en determinadas poblaciones ha alcanzado el 100%.

Así desde una perspectiva epidemiológica, se introduce la noción de causas predisponentes. El *Bacilo de Koch* sigue siendo *causa necesaria*, pero ya no *suficiente* para la enfermedad. Para adquirir la misma entran en juego el contexto social, así como predisposiciones individuales, y esto lleva al modelo multicausal de la enfermedad. Así factores del contexto se convierten igualmente en causa. Éste puede referirse a otros factores del mismo nivel de análisis o a las condiciones iniciales en otros niveles, fenómenos que se estudian en otras áreas. Así *Wulff, Pedersen y Rosenberg* afirman, que “*los que están trabajando en la investigación de laboratorio buscan habitualmente las causas en el interior del organismo humano, mientras que los epidemiólogos buscan las causas en el ambiente*”²⁴. El carácter holista significa que, encontrándose algunos factores causales en niveles diferentes (p.e. psicológico o social), éstos no puede reducirse a propiedades de los componentes de niveles inferiores, objeto de la reducción en la biomedicina²⁵.

Además, los múltiples factores potencialmente causales están interrelacionados entre sí, lo que va complicando hacia lo que se denominará redes causales. Ahora, las causas de determinada enfermedad deben ser estudiados con nuevos métodos y criterios, lo que lleva a los nueve criterios de causalidad de *Hill* en 1965 en el campo de la epidemiología y que *Howick, Glaziov y Aronson* reorganizan en criterios de evidencia directa de estudios, la evidencia mecanicista y la evidencia paralela que apoya la hipótesis causal previa²⁶. Se imponen los estudios estadísticos, y una perspectiva

²³ René Dubos. *Tuberculosis*, p. 109

²⁴ Henrik R. Wulff, Stig Andur Pedersen, Raben Rosenberg. *Introducción a la filosofía de la medicina*, p.97

²⁵ Cristian Saborido. *Filosofía de la medicina*, p. 159

²⁶ Kenneth F. Schaffner. *Discovery and explanation in biology and medicine*, p.30

causalidad probabilística, pero requiriendo en el análisis otros criterios como el de la plausibilidad biológica que pondría en duda un factor causal que no concuerde con el marco teórico previo o los mecanismos biológicos conocidos.

El incesante trabajo en elucidar mecanismos fisiológicos, bio-químicos, inmunológicos y genéticos va eclipsando el contexto no sólo biológico y ecológico sino toda la perspectiva psico-social, que sí es en parte y potencialmente abordable en el campo de otras disciplinas, pero existiendo una dificultad explicativa debido al salto entre niveles y metodologías distintas. Desde los trabajos de *George L. Engel*, la orientación científica se divide en el modelo biomédico y, ampliando a otros niveles de la jerarquía de los sistemas naturales, el modelo biopsicosocial, con las limitaciones descritas no sólo en la investigación, sino también en la práctica médica²⁷.

Donald Gillies divide las teorías filosóficas de la causalidad en teorías mecanicistas, probabilísticas y de acción, intervención y manipulación (AIM del inglés action, intervention, manipulation) y que tienen su importancia en el campo de la medicina. El análisis de la evidencia de los hallazgos sirve para justificar que no se encuentren meramente correlaciones en lugar de efectos causales, de dar cuenta de su relevancia práctica y su aplicación a grupos concretos de pacientes, para lo que existen varias propuestas. Para la atribución de causalidad en estudios epidemiológicos, se requiere combinar esta evidencia con otras de metodología diferente. Cuando no es posible o muy difícil una evidencia intervencionista, por ejemplo por razones éticas, legales o por cuestiones metodológicas y/o efectos que sólo aparecen en tiempos muy prolongados, se puede optar por la elucidación de mecanismos plausibles que expliquen la relación entre factor causante sospechado y su efecto. La *tesis Russo-Williamson* postula así que para atribuir causalidad se requiere, además de la evidencia estadística, una evidencia mecanicista²⁸. Esta propuesta se sitúa a medio camino entre el enfoque determinista mecanicista de *Koch* y *Bernard* por un lado y la medicina o movimiento basada(o) en la evidencia (MBE), que prioriza la evidencia estadística²⁹. De hecho, una inmensa porción del esfuerzo (y gasto económico) en la investigación médica se sitúa en la elucidación de mecanismos, generalmente en los laboratorios. El modelo biomédico actual intenta en la perspectiva mecanicista encontrar aquella disfunción que permite la intervención terapéutica³⁰. Esta postura pragmática idealista se está implementando crecientemente en un auge de medicina personalizada y los tratamientos “biológicos”. Pero con la relativamente reciente hegemonía de la MBE, que deja en segundo plano las explicaciones biomecanicistas y el conocimiento patofisiológico y marco teóricos previos³¹, no ha disminuido el esfuerzo en investigación biomecanicista, aunque ya se da frecuentemente el caso de que las explicaciones (y supuesta atribución de evidencia) mecanicistas son posteriores a la postulada evidencia de tratamientos experimentales farmacológicos (p.e. uso compasivo), lo que arriesga subordinar la tesis *Russo-Williamson* al interés de la supremacía farmacoterápica.

²⁷ Michael A. Schwartz & Osborne Wiggins. *Science, humanism, and the nature of medical practice. A phenomenological view*, p. 332

²⁸ Kenneth F. Schaffner. *Discovery and explanation in biology and medicine*, p. 28

²⁹ Donald Gillies. *Causality, probability and medicine*, p. 136

³⁰ Sara Moghaddam-Taaheri: *Understanding pathology in the context of physiological mechanisms: the practicality of a broke-normal view*, p. 609

³¹ Cristian Saborido. *Filosofía de la medicina*, pp. 174-75.

De modo que se podría invocar la perspectiva intervencionista de causalidad. Collingwood por ejemplo postula que “...una causa es un evento o estado del cual está en nuestro poder producir o prevenir, y al producirlo o prevenirlo podemos producir o prevenir aquello cuya causa se dice que es.”³² Gillies se refiere al principio de evidencia intervencionista cuando una ley causal no puede declararse establecida si no se apoya en alguna evidencia intervencionista³³. Las diferentes variantes de esta postura tienen en cuenta distintas interpretaciones de intervención, tal como la agencia o la acción general, que incluye también la omisión o evitación. La epidemiología caracteriza así posibles causas evitables en una tarea de diferenciar aquellos factores inevitables de los sistemas biológicos (causa refractaria o inmune) de las causas susceptibles a medidas terapéuticas o preventivas³⁴.

Pienso que un análisis pendiente debería relativizar los distintos postulados de evidencia necesaria para atribuir causalidad según el *tipo* de enfermedad que se aborde. La historia demuestra cómo muchas enfermedades, sobre todo infecciosas, han disminuido su prevalencia por la acción humana, haciendo uso de evidencias epidemiológicas (actuación general en salud pública e higiene), además de encontrar en los agentes infecciosos relevantes causas necesarias, mientras que las enfermedades crónicas inflamatorias, con un aumento progresivo de su prevalencia muy probablemente fruto de factores antropogénicos, podrían beneficiarse de un abordaje *INUS* propuesto por Mackie como *condición insuficiente pero necesaria de una condición no necesaria pero suficiente*³⁵.

La explicación desde la perspectiva del paciente

La decisión voluntaria del paciente de buscar ayuda médica implica el reconocimiento de una falta propia de recursos para abordar su problema y un mínimo de confianza en un mayor conocimiento del médico para ayudarlo. Esta delegación se acompaña de una división de la tarea lingüística³⁶, creciente desde el acto de anamnesis hasta la explicación del origen de la enfermedad y su tratamiento. En un escenario idealizado, durante la anamnesis el médico no sólo obtiene aquellos datos útiles para sus siguientes decisiones diagnósticas y terapéuticas, sino debería dejar vía libre al paciente a la expresión personal de sus experiencias, así como sus propias ideas de causalidad, incluso su mundo de creencias o visión del mundo. Sin embargo, en las explicaciones del médico entran conceptos científicos, y aunque adapte adecuadamente el lenguaje al paciente, se puede suponer importantes diferencias conceptuales sobre el mundo. Llama la atención entonces, con qué frecuencia y facilidad los pacientes aceptan las explicaciones y ese nuevo mundo, hasta incluso influir en el modo de comunicarse³⁷. Se puede decir que el paciente, no sólo es el que sufre (*pati*), sino además adquiere un rol crecientemente pasivo (*pati*). Esta pasividad y

³² Donald Gillies. *Causality, probability and medicine*, p. 23

³³ Ibid, p.24

³⁴ Dominic A. Rizzi & Stig Andur Pedersen. *Towards a theory and terminology*, pp. 251-52

³⁵ Phyllis Illari & Federica Russo. *Causality. Philosophical theory meets scientific practice*, p. 29

³⁶ Halvor Nordby. *Medical explanations and lay conceptions of disease and illness in doctor-patient interaction*, p. 357

³⁷ Ibid, p. 361

resultante dependencia puede explicar la aceptación de explicación científica en aras de aceptar el tratamiento, pero esta adaptación no significa que el paciente realmente *comprenda* la explicación. Pienso que su comprensión de la explicación, las causas presentadas y la sucesión de eventos es de *tipo*, como la del científico o médico, pero la abstracción necesaria en estas explicaciones así como el descenso de niveles desde los fenómenos sentidos hasta lo invisible (células, micro-organismos, bioquímica, etc.) alejan al paciente de su propio mundo en dos sentidos: el alejamiento del mundo inteligible, con un pensamiento causal que ha demostrado su valía evolutiva en el *mesocosmos* de la especie humana³⁸, y el alejamiento de su propia individualidad, de su ser como caso único. *Boniolo & Campaner* ofrecen un análisis de un paciente que recibe y comprende toda la información de la que se dispone sobre su enfermedad. Las explicaciones de sus síntomas que se le ofrecen son las próximas, directas y fruto del conocimiento mecanicista, pero en la secuencia ofrecida falta la causa distal y original. Se le ofrece respuesta al “¿cómo?”, pero no al “¿porqué?”, en especial a su caso concreto. La explicación sí es capaz en una perspectiva intervencionista justificar la actuación terapéutica, pero con el modelo neo-mecanicista “*lo máximo que podemos obtener son las descripciones de algunos submecanismos, algunos modelos parciales... de las porciones más próximas*”, pero no de las etapas iniciales³⁹.

Alternativamente se podría intentar establecer una explicación histórica y en ella la explicación narrativa se caracteriza por la preocupación de sucesos particulares y no universales. La tarea difícil del científico en general y del médico en particular, es la de acoplar el conocimiento sobre sucesos universales al caso concreto, pero para ello se tienen que obviar muchos elementos de la historia clínica a falta de poder compaginar las relaciones causales e históricas de *todos* los elementos de la historia clínica. *Marcum* habla del modelo de explicación humanística “*en términos de instanciar lo abstracto con detalles históricos y personales*”⁴⁰. A través de la explicación narrativa, la historia clínica se complementa de datos que facilitan al médico devolver a la enfermedad del paciente un sentido integral de su vida.

Otra perspectiva en esta línea sería fenomenológica, relacionada con la concepción de enfermedad. Toda la primera parte de este ensayo deja fuera la comprensión de la enfermedad *vivida* por el paciente. La enfermedad (*illness*, también *sickness*) es más que la alteración en alguna parte de la fisiología (*disease*), porque incluye aspectos psico-sociales⁴¹. En las últimas décadas se está rescatando la idea husserliana que cuestionaba la integridad filosófica de las ciencias naturales con el intento de aplicarlo a la medicina y la relación médico-paciente. Entre las experiencias del enfermo se encuentran una sensación de desorden o de división del yo y el cuerpo. La necesidad de explicación por parte del paciente puede entenderse también por querer comprender sus experiencias para una disminuida sensación de desorden⁴². Se puede dudar que una explicación anatómo-patológica, mecanicista o solo orientada pragmáticamente a la propuesta terapéutica, incluso si fuera capaz de “curar”, sea

³⁸ Gerhard Vollmer. *Was können wir wissen? Die Erkenntnis der Natur (¿Qué podemos conocer? El conocimiento de la naturaleza)*, pp.40-43

³⁹ Boniolo G & Campaner R. *Causal Reasoning and Clinical Practice: Challenges from Molecular Biology*

⁴⁰ James Marcum. *An introductory philosophy of medicine*, p. 151

⁴¹ Ibid, p. 40

⁴² Richard J. Baron. *An Introduction to Medical Phenomenology: I Can't Hear You While I'm Listening*

suficiente para el paciente. Interesante para nuestro caso es que *Baron* va más atrás en la historia del conocimiento de la úlcera gástrica, cuando antes del conocimiento anatómo-patológico de la úlcera, en el siglo XVIII y XIX, la categorización médica incluía diferentes entidades o descripciones orientadas más a la sintomatología⁴³. De hecho, no toda úlcera gástrica o duodenal van acompañadas por la misma sintomatología ni todo tratamiento orientado a la erradicación de HP como causa devuelve al paciente a un estado asintomático. Esto se explica porque en el modelo biomédico exclusivo, los síntomas se consideran como fenómenos secundarios en vez de como elementos esenciales de la enfermedad⁴⁴. La noción fenomenológica del *sujeto corporizado* considera al paciente viviendo una situación particular de espacio y tiempo en contraposición de un mundo abstracto universal sin espacio y tiempo particular⁴⁵, y así la abstracción científica mecanicista aleja al paciente de su propia experiencia y a su cuerpo de su identidad, el médico se convierte en propietario del cuerpo del paciente que el último deja de controlar⁴⁶.

Volviendo al paciente inicial. ¿Se está ofreciendo la explicación adecuada?

La abstracción inherente al método científico tiene su contrapartida en ignorar o excluir determinados aspectos de la realidad. El espíritu de la abstracción se corresponde con “...una ceguera del carácter abstracto de determinados puntos de vista sobre la realidad.”⁴⁷ El paciente es alejado de su realidad, así en el proceso progresivo de conocimiento científico, la abstracción creciente paralela a la elucidación y explicación de mecanismos en niveles cada vez más alejados de los fenómenos que preocupan, se puede igualmente observar una creciente ceguera a ciertos aspectos de la realidad. En nuestro caso p.e., donde llama la atención que después de un desarrollo metodológico y concepción científica rápidamente cambiante en apenas medio siglo, para el diagnóstico y tratamiento de la úlcera o gastritis (o los síntomas del paciente) se vuelva a una concepción prácticamente monocausal. La úlcera desaparece y los síntomas frecuentemente, al menos de modo transitorio, aplicando el conocimiento de la causa establecida. Pero quiero parar en lo que se aconsejaba en los años 50, de *tomarse la vida con más calma*. Esta actitud tenía su origen en un conocimiento empírico, que asociaba la úlcera con un determinado modo inadecuado *de tomarse la vida*. De hecho la literatura psico-somática, antes de la incursión del HP como causa de la úlcera péptica, está repleta de alusiones a la asociación de la úlcera con determinados estados o problemas psico-sociales. Ahora se establece la causa, se describe un mecanismo y una intervención posible, pero ha desaparecido en la práctica médica la alusión a este otro componente causal, que paradójicamente sí se reserva para aquellos pacientes con sintomatología similar *sin* detectar la infección por HP. Al dejar fuera estos otros factores, se asume implícitamente, que, o bien no existen, o son consecuencia de la infección y no co-factor o causa primaria. El médico (cada vez más

⁴³ Ibid

⁴⁴ Henrik R. Wulff, Stig Andur Pedersen & Raben Rosenberg. *Introducción a la filosofía de la medicina*, pp. 87-88

⁴⁵ James Marcum. *An introductory philosophy of medicine*, p. 54

⁴⁶ Ibid, p. 51

⁴⁷ Michael A. Schwartz & Osborne Wiggins. *Science, humanism, and the nature of medical practice. A phenomenological view*, p. 337

especializado) conseguiría su objetivo de abordaje local, la curación de la úlcera, pero arriesga al no tratar *con* el paciente en su totalidad, que éste siga sufriendo molestias locales. Incluso, si el factor psicológico fuera más relevante, de somatizar su preocupación de otro modo. Este ejemplo demuestra cómo el programa de investigación con conocimientos útiles arriesga dejar en la sombra conocimientos empíricos previos, lo que arriesga repercutir negativamente sobre el enfermo.

Si tomamos la perspectiva desde el individuo como caso único, puede ser útil aplicar algunas de las consideraciones filosóficas de causalidad usadas en la ciencia, pues ésta originalmente se nutre de nuestro modo humano de pensar, deducir o inferir. Así el método científico para buscar leyes y generalizaciones tiene su analogía en las ansias humanas de generalizar, tal y como se expresa en la búsqueda de patrones⁴⁸, no sólo como inquietud mental, sino con un evidente fin pragmático orientado a la acción o intervención. El paciente podría por ejemplo aplicar al razonamiento contrafáctico: ¿qué hubiera ocurrido si determinados sucesos o decisiones hubieran sido diferentes?⁴⁹ O está en su interés preguntarse por posibles causas personales modificables. La decisión de solicitar ayuda médica es en sí misma una acción, que sin embargo arriesga convertir acción en pasividad. La subsunción del paciente a criterios externos como sujeto pasivo disminuye la posibilidad de tomar él mismo las riendas sobre su vida. Y es que toda actitud conductual que se pueda aconsejar al paciente en base a conocimiento empírico no deja de ser incompleta en el mejor de los casos, pues el paciente concreto siempre tendrá sus propios condicionantes. Es curioso como *Evans*, consciente de lo incompleto del enfoque multicausal cuando postula un “*tercer ingrediente*” o el “*factor promotor de la manifestación clínica de la enfermedad*”⁵⁰, aludiendo a la variación (genética) de los individuos y el papel de la conducta psico-social, no es capaz de ofrecer una solución, en mi opinión porque el individuo con sus características únicas no tiene cabida en un enfoque científico. Sólo la perspectiva del paciente, pienso, es potencialmente capaz de encontrar los factores relevantes implicados, sucesos en su vida, decisiones tomadas y disposiciones adquiridas.

Con ello no le quito legitimidad al médico. Todo lo contrario, el médico ayuda en aquello que puede ser muy útil en base a su conocimiento científico, pero debería a su vez ayudar al paciente a encontrar sus condicionantes y para ello no sólo se requiere una historia clínica ampliada hacia el mundo del paciente, sino también una experiencia humana del propio médico⁵¹. Es posible que se necesite de un proceso hermenéutico de la comprensión para adentrarse en la perspectiva del paciente⁵².

Considero la medicina científica como una *herramienta* muy útil para el médico, pero no como base exclusiva de la relación médico-paciente. Así, las explicaciones científicas en base a conocimiento previo deben situarse con prudencia como ayuda en un marco más amplio de ayuda a la explicación histórica del paciente. En el caso de *Bionolo*, en el que un paciente recibe una explicación bastante exhaustiva de la aparición de su

⁴⁸ Stuart Glennan. *The new mechanical philosophy*, p. 2

⁴⁹ Boniolo G & Campaner R. *Causal Reasoning and Clinical Practice: Challenges from Molecular Biology*

⁵⁰ Alfred S. Evans. *Causation and disease. A chronological journey*, p. 208-209

⁵¹ James Marcum. *An introductory philosophy of medicine*, p. 57

⁵² Halvor Nordby. *Medical explanations and lay conceptions of disease and illness in doctor-patient interaction*, p. 366

cáncer, falta sin embargo el detonante inicial que probablemente ningún método científico será capaz de elucidar. El paciente desea proteger a sus hijos de factores nocivos similares y el autor se pregunta si una noción diferente de causalidad ayudaría⁵³. El problema siempre será que la ciencia sólo funciona para rasgos o situaciones repetidas y compartidas, en el ámbito biológico de rasgos *universales* humanos. Pero cada humano es a su vez universal en muchos rasgos y particular en otros. Postulo que es lo particular de su organismo y lo particular de su propia historia que sólo el paciente (con ayuda médica adecuada) puede elucidar y así repercutir positivamente no sólo en el tratamiento médico *local* y *actual* ofrecido, sino igualmente en el *futuro* del enfermo global.

Si así la perspectiva manipulativa de la causalidad en la ciencia encuentra la causa de la úlcera a través de la erradicación en la bacteria HP, ¿por qué no, con ayuda de una medicina realmente personalizada en base a una concepción humanista de respeto a la singularidad de cada individuo, y del enfermo en especial, asumir una perspectiva manipulativa desde el paciente concreto para elucidar y cambiar aquellos factores modificables de su historia personal y modo de vida, que hayan sido factores necesarios, o al menos relevantes, para sus molestias, en un análisis muy similar a la propuesta *INUS* ante hechos ya sucedidos?

Bibliografía

Baron RJ. *An Introduction to Medical Phenomenology: I Can't Hear You While I'm Listening*. Ann Int Med 1985. 103: 606-11.

Bernard C. *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*. Champs classiques. Édition Flammarion, 1984.

Boniolo G & Campaner R. *Causal Reasoning and Clinical Practice: Challenges from Molecular Biology*. Topoi 2017. 1-13.

Cáceres Vazquez E & Saborido C. *¿Realmente mató la bacteria al coronel? Perspectiva sistémica, causación internivélica e intervalos de cuasi-descomponibilidad en las explicaciones mecanísticas*. THEORIA 2018. 33: 129-148.

Campaner R & Galavotti MC. *Evidence and the Assessment of Causal Relations in the Health Sciences*. International Studies in the Philosophy of Science 2012: 26, 27-45.

Dubos R. Tuberculosis. En Dubos collection: Dubos RJ, Piel G, Segerberg O (Editors). *The world of René Dubos : a collection from his writings*. H. Holt and Co., New York. 1990.

Evans AS. *Causation and disease. A chronological journey*. Plenum Medical Book Company,, New York & London. 1993.

Gillies D. *Causality, probability and medicine*. Routledge , London & New York. 2019

Glennan S. *The new mechanical philosophy*. Oxford University Press, Oxford. 2017.

Illari P & Russo F. Causality. *Philosophical theory meets scientific practice*. Oxford University Press, Oxford. 2014.

Keil FC & y Wilson RA. *Explanation and cognition*. MIT Press, Cambridge, Massachusetts. 2000.

Marcum J. *An introductory philosophy of medicine*. Springer, Berlin. 2008.

⁵³ Boniolo G & Campaner R. *Causal Reasoning and Clinical Practice: Challenges from Molecular Biology*

- Machamer P, Darden L, Craver CF. *Thinking about mechanisms*. Philosophy of Science 2000. 67-1: 1-25.
- Moghaddam-Taaheri S: *Understanding pathology in the context of physiological mechanisms: the practicality of a broken-normal view?* Biol Philos 2011. 26:603–611,
- Nordby H. Halvor Nordby: *Medical explanations and lay conceptions of disease and illness in doctor-patient interaction*. Theor Med Bioeth 2008. 29: 357–370.
- Ortiz-Hernández E. *Complejidad, nuevo paradigma en la salud*. Innovación y Ciencia 2007; XII: 37-42.
- Rizzi DA & Pedersen SA. *Causality in medicine. Towards a theory and terminology*. Theoretical Biomedicine and Bioethics 1992. 13: 233-53.
- Saborido C. *Filosofía de la medicina*. Editorial tecnos. Madrid, 2020.
- Schaffner KF. *Discovery and explanation in biology and medicine*. The University of Chicago Press, Chicago & London. 1993.
- Schwartz MA & Wiggins O. *Science, humanism, and the nature of medical practice. A phenomenological view*. Persp Biol Med 1985. 28: 331-61.
- Thagard P. *Explaining disease: correlations, causes, and mechanisms*, pp.255-276. In Keil FC & y Wilson RA. *Explanation and cognition*. MIT Press, Cambridge, Massachusetts. 2000.
- Vollmer G. *Was können wir wissen? Band 2. Die Erkenntnis der Natur (Qué podemos conocer? Tomo 2. El conocimiento de la naturaleza)*. Hirzel Verlag, Stuttgart. 1988.
- Wulff HR, Pedersen SA, Rosenberg R. *Introducción a la filosofía de la medicina*. Triacastela, Madrid. 2002.