



¿Unirrealizabilidad?: una crítica a un modelo reduccionista

Joaquín Matías Alfei¹

Resumen: Dentro del movimiento materialista de la *New Wave Reductionism*, en la última década, la idea de “Ruthless reductionism” presentada por el filósofo John Bickle en su libro “*Philosophy & Neuroscience: a ruthlessly Reductive Account*” (2003) produjo un fuerte impacto que trajo aparejado una ola de producciones críticas cuyos contenidos abordaron aspectos como protocolos y diseños de experimentación, causalidad, mecanismos y multirrealizabilidad. El presente trabajo tiene por objetivo presentar el modelo de Bickle (1998, 2003, 2006) dentro de dicho movimiento, haciendo conjuntamente una revisión de dos autores: Jacqueline Sullivan (2008, 2008) y Ken Aizawa (2007, 2008), con el fin de examinar dicho modelo y plantear las principales críticas que han sido señaladas al mismo. Dichas críticas apuntan por un lado a la naturaleza de la investigación, marcando ciertas diferencias de protocolos en el estudio de un mismo fenómeno pero en diferentes laboratorios. Y por otro, que apuntan al constructo utilizado en los experimentos que sustentan los resultados de Bickle: memoria de reconocimiento social a largo plazo – *MRSLP* – conjuntamente con ciertos llamados de atención sobre las pautas de reconocimiento social entre diferentes organismos no son iguales, al igual que los componentes que forman la vía intraneuronal principal – de la *MRSLP* – AMPc – PKA – CREB a través de las especies. Se intentará señalar cómo estas puntualizaciones, al considerar algunos sesgos experimentales, y errores en la lectura del experimento de *MRSLP*, desacreditan la idea de Bickle sobre la unirrealizabilidad del reduccionismo despiadado.

Palabras clave: Reduccionismo Despiadado. Memoria de reconocimiento social a largo plazo. Protocolo Experimental. Multirrealizabilidad. Unirrealizabilidad.

Abstract: In the frame of the materialist movement “*New Wave Reductionism*”, in the last decade, the idea of “*Ruthless Reductionism*” presented by the philosopher John Bickle in his book “*Philosophy and Neuroscience: a ruthlessly reductive account*” (2003) had a major impact producing a wave of researches interlinking philosophy and neuroscience, which contents vary between protocols and experimental designs, causality, mechanisms and multiple realizations. This paper is intended to present John Bickle’s model (1998, 2003, 2006) within this movement. Furthermore, it includes a review of two authors: Jaquelline Sullivan (2008, 2008) and Ken Aizawa (2007, 2008), with the purpose of examining the mentioned model and raising the main critiques that have been pointed to it. Some of these critiques refer to the nature of the investigation, setting protocol differences in the study of the same phenomenon in different labs. Further developments, make reference to the construct used in the experiments in order to support the results obtained by Bickle: Long Term Social Recognition Memory – *LTSRM* – together with some warnings about social recognition cues that are not the same among different organisms, as well as the components that build the main intra neural pathway of the *LTSRM* – AMPc – PKA – CREB among species. It’s intended to point out how these aspects, when considering some experimental bias and mistakes in the reading of the *LTSRM* experiment, discredit the author’s idea about the Unity Realization of Ruthlessly Reductionism.

Keywords: Ruthless Reductionism. Long Term Social Recognition Memory. Experimental protocol. Multiple Realizability. Unity Realizability.

Introducción

¹ Graduando en Psicología en la Facultad de Psicología – Universidad Nacional de Córdoba. Beca: SECyT-UNC. Orientador: Dr. José Ahumada. Email: joaco.alfei@gmail.com.



Si hay determinadas cuestiones que interesan tanto al campo de la Psicología, Filosofía y a la Neurociencia en particular, indudablemente la problemática del reduccionismo versus eliminativismo y como consecuencia temas como la unirealizabilidad o multirealizabilidad de las funciones denominadas “mentales” no puede dejarse de lado porque es una de ellas.

Estos temas han sido objeto de décadas de discusiones teóricas, y desde hace ya un tiempo han cobrado un fuerte interés ciertas evidencias empíricas que, se piensa, permitirán inclinar el peso de la balanza a ciertas autonomías, reduccionismos o eliminativismos. Todas ellas, pruebas que respaldan la inversión que hacen las diferentes disciplinas en este problema que resulta de interés mutuo o multidisciplinar².

New Wave Reductionism es una de las modernas alternativas a la teoría de reducción clásica encabezada por Nagel (1961) y presentada a continuación.

Iniciados en la década del setenta con las revolucionarias ideas de Paul y Patricia Churchland sobre eliminación de estados mentales y ciencias de alto nivel como la Psicología, y culminando (específicamente, en desarrollo) con la concepción del Filósofo especializado en neurociencias John Bickle.

Una aproximación a la idea de ruthless reductionism: sus fundamentos en la memoria de reconocimiento social a largo plazo

[...] nada es más obvio que los filósofos de la mente podrían beneficiarse conociendo al menos algo de lo que se sabe acerca de cómo trabaja el cerebro. Después de todo, uno debería pensar, ¿cómo podrían fallar los hechos empíricos acerca del sistema nervioso en ser relevantes para los estudios en filosofía de la mente?" (CHURCHLAND, 1986, p.4).

Bickle parte de la premisa, al igual que muchos otros filósofos como John Searle y P. y P. Churchland, de que la postura lógica-ontológica dualista en todas sus variantes

² Un ejemplo en los últimos treinta años es el trabajo en conjunto de filósofos y neurocientíficos en diversos temas de interés compartido - como conciencia, percepción del color, representación neuronal y computación, transformación viso-motora, datos y teoría en neurociencias- que fue cristalizando un vínculo más estrecho entre ambas disciplinas, que algunos autores dieron en llamar "filosofía de las neurociencias" (BROOK & MANDIK, 2005; RUSE, 2008). En este campo de investigación, los avances en neurociencia son utilizados para enriquecer las problemáticas tradicionales planteadas en filosofía, como también, la investigación en neurociencia es enriquecida por las herramientas que la reflexión filosófica aporta para profundizar en cuestiones relativas a la naturaleza de este tipo de investigación. (BROOK & MANDIK, 2005).



se consolidaron por una total ignorancia neurobiológica del humano, y mas específicamente del cerebro humano.

No solo eso, porque también es un hecho que la Filosofía en general había descartado este contacto multidisciplinar, basta con revisar alguna literatura considerada como esencial en el campo de la filosofía de la mente en los años 80 y todavía veremos una indisoluble asociación del dolor con Fibras C mientras que en el campo de las neurociencias, Eric Kandel ya había descubierto numerosos mecanismos moleculares de la memoria que podían dar cuenta de una forma mucho más sofisticada de dichos procesos. (KANDEL, 2000, 2005, 2006). ¿Qué se quiere decir con ello? Que ya existirían fuertes, y posibles evidencias –para aquellos que no supieron salir y explorar el campo de la neurociencia- de mecanismos que no se pueden realizar múltiplemente. O al menos ciertos resultados de campo que permitirán un poco más de fuerza teórica empírica contra los famosos ejemplos de disparos de fibras C.

El punto no llega hasta acá, se puede señalar más abajo criticando la ignorancia de los científicos cognitivos, filósofos y psicólogos en relación a la práctica, resultados y credibilidad acerca de los estudios “link” que realizan las neurociencias molecular y celular en el presente, tal como lo señala Bickle.

Bickle basado en el campo de las neurociencias retoma estudios específicos en memoria de reconocimiento social a largo plazo, en donde gracias a la biotecnología de la última década y los estudios de expresión genética, especialmente la técnica de supresión de genes (“*gene knockout*”³), en el estudio Alsino Silva y colegas (2000) se evidenció que el bloqueo selectivo del CREB $\alpha\delta$ (lo cual también aparejaba modificaciones en el funcionamiento del AMPc y la proteína kinasa A⁴) traía grandes consecuencias en los ratones en la fase de consolidación de la memoria a largo plazo produciendo una amnesia en el mismo durante el proceso de reconocimiento social.

³ Procedimiento para crear un organismo que carezcan de un determinado gen. Una vez que se ha creado a los roedores se intenta identificar y luego investigar cualquier anomalía genética, neural o comportamental observable que puedan presentar. (PINEL, 2007).

⁴ El AMP cíclico es un segundo mensajero intracelular crucial en los mecanismos de la consolidación de la memoria a largo plazo que puede iniciar una amplia variedad de cambios en la célula postsináptica. El mismo estimula la expresión de la proteína de unión con el elemento de respuesta al AMPc (CREB), que es un factor de transcripción. La transcripción y expresión de genes en las neuronas son reguladas por numerosos factores de transcripción. Los factores de transcripción son proteínas que se unen a regiones de genes para incrementar o disminuir su expresión. El CREB tendría la capacidad de introducir cambios estructurales en las sinapsis. (KANDEL, SCHWARTZ, & JESSELL, 2000).



Pero por otro lado dejando intacto el aprendizaje inicial para dicha habilidad y también la memoria a corto plazo.

Para una mayor claridad expositiva, es necesaria una descripción mínima del diseño que se lleva a cabo experimentalmente para evidenciar cómo se cuantifica la memoria de reconocimiento social a largo plazo (de ahora en adelante denominada MRSLP). Según el clásico modelo estándar de Ferguson, Young e Indel citado en Bickle (2003) y tomado por la mayoría de los experimentadores: “se coloca un conjunto de roedores machos juveniles en la jaula con un macho adulto de la misma especie durante dos minutos; el experimentador se encargará de observar y cuantificar el tiempo en que el roedor adulto examina al joven según su conducta estereotipada. El menor se quita y se deja un período entre ensayos (30 minutos a 1 hora para la memoria de reconocimiento a corto plazo y 24hs para la de largo plazo). El joven roedor es devuelto a la jaula de adultos y el mismo –el adulto, no el joven- es calificado según la cantidad de tiempo que pasa en su investigación estereotipada”.

Silva y colaboradores toman este diseño para la experimentación de machos mutantes CREB $\alpha\delta$ evidenciando que el macho mutante tardaba la misma cantidad de tiempo en conductas de investigación estereotipada con el roedor joven en la primera presentación y en la segunda, después de un intervalo de 24hs. Adjuntando también otros experimentos en los cuales se les daba una inyección de animonicina⁵ extraen como resultado que la interrupción de CREB es el efecto fundamental (junto con los 2 otros componentes de la vía molecular intraneuronal: AMPc-PKA) de la síntesis de proteínas inhibitoras para la potenciación sináptica a largo plazo y la posterior consolidación de la memoria social a largo plazo. Conjuntamente, la investigación de Kogan citada en Bickle (2006) demuestra que en sus ratones mutantes la vía AMPc-PKA- CREB influye también en un deterioro de la memoria a largo plazo en varias tareas que dependen fundamentalmente del hipocampo

¿Qué información aportarían estos resultados? “Cognición molecular y celular”, como se denomina también este movimiento, propone que si el hipocampo (entre otros componentes y solo por citar un ejemplo), tanto en ratones como en humanos, es relevante en dicha función ¿Por qué no considerar que los estudios de los mecanismos

⁵ La animonicina es un inhibidor de la síntesis proteica, una simple inyección determina una inhibición del 80% por dos o más horas y sucesivas inyecciones prolongan este tiempo. La administración conjunta de depresores del SNC como barbitúricos o hidrato de cloral potencian dicha acción.



de los ratones no pueden ser relevantes y válidos para los estudios de las funciones humanas?

De acuerdo a Bickle, en este tipo de estudios “Intervenir celular/molecularmente y rastrear la conducta” es la premisa principal. Su éxito está en demostrar cuándo las intervenciones en el nivel “bajo” o molecular, producen cambios causales y significativos a nivel conductual sin observar ni estudiar los otros niveles del sistema nervioso tal como lo demuestra con el caso de la MRSLP: la neurociencia celular, neuroanatomía funcional, neurociencia cognitiva y ciencias cognitivas. Dichos niveles se dejan de lado, puesto que el cambio se explica directamente por las modificaciones en el nivel molecular; los niveles superiores no tendrían características causales relevantes que no estén en relación con los niveles bajos, de tal manera que no tendrían poder explicativo alguno sin la descripción de los niveles bajos, por lo cual Bickle los considera como fundamentales.⁶

Esto es lo que el autor refiere como reduccionismo despiadado (*Ruthless reductionism*), una concepción que según se observa, difiere mucho de lo que los filósofos llaman una reducción a la Nagel (1961) puesto que no se buscan leyes generales en este nivel celular-molecular, sino que basa sus regularidades en entidades particulares en circunstancias particulares⁷, y en la vinculación o relación (link⁸) entre la modificación celular concreta y los cambios significativos de la conducta. El comportamiento se explicaría entonces, completamente por la dinámica de las interacciones en el nivel más bajo en el que se interviene para generar estos efectos.

Desglosando el experimento: algunas consideraciones protocolares y neurocientíficas

Las afirmaciones y resultados extraídos a partir de las mencionadas investigaciones, produjeron en el campo de la filosofía y las neurociencias algunas publicaciones que intentaron analizar, tanto las conclusiones que Bickle abstraigo de

⁶ Bickle (2003, 2006) restringe el valor de las disciplinas de nivel superior al aporte heurístico que éstas realizan en un primer momento de la investigación. Una vez que el realizan el aporte heurístico, los niveles altos no contribuyen de ningún otro modo a la explicación de los niveles inferiores.

⁷ De muchas interacciones se conoce su existencia y éstas tienen tanto respaldo teórico como experimental, pero la bioquímica ni siquiera ha proporcionado a la biología molecular un marco general de cómo las proteínas asumen configuraciones superiores. Los biólogos moleculares saben mucho acerca de cómo interactúan moléculas específicas dentro de un contexto restringido, pero pocas generalizaciones explicativas se encuentran a nivel molecular. (BICKLE 2006).

⁸ “Estos ‘vínculos’ no son nada más ni nada menos que *reducciones* de conceptos y clases psicológicas a mecanismos y vías moleculares-biológicas.” (BICKLE, 2006).



dichas investigaciones y del que hacer neurocientífico, como los medios a partir de los cuales el autor llegó a las mismas. Y como efecto colateral de estos desarrollos se logró una interdisciplinariedad (filosofía-neurociencias) indudable en sus argumentos.

En este contexto, Jacqueline Sullivan (2008) planteó su desacuerdo respecto a la forma y resultados que el autor afirma como válidos. Su principal disconformidad con la aparente validez de éstos empieza en la piedra angular de sus objeciones: el diseño y protocolo de la investigación en la cuales Bickle basa sus afirmaciones, lo que lleva a reflexiones de aún mayores implicaciones, hacia la naturaleza de la experimentación misma de la memoria de reconocimiento social a largo plazo.

De acuerdo a lo investigado en el campo de la cognición molecular-celular y en plasticidad neuronal podemos describir lo que llamamos como protocolo –una vez que tenemos la operacionalización dentro del paradigma experimental- a las instrucciones que el investigador sigue paso a paso en el transcurso del tiempo para desarrollar el experimento. Dicho protocolo está incluido en un diseño experimental que incluye las variables a medir (y cómo medirlas) respetando la operacionalización. El tipo de organismo es el punto inicial (molusco de mar, rata, ratón, etc.), el tipo de estímulo que se presenta al organismo, cómo es el estímulo, cómo es/son presentado/s (por ejemplo espacial o temporalmente) y de cuánto son los tiempos de presentación. También se suman variables como entrenamientos anteriores o posteriores.

La evidencia demuestra algo que la autora denomina “subprotocolos” y son precisamente diferencias idiosincráticas en cada laboratorio que se ven reflejadas a la hora de experimentar, por ejemplo en la duración de cada estímulo presentado, el tiempo o intervalo entre estímulos (*inter-stimulus-interval* o *ISI*) y la cantidad de tiempo dejado entre las pruebas (*inter-trial-interval* o *ITI*). Es decir en el protocolo mismo de la experimentación.

Se puede ver los resultados en Richter et. al (2005) el cual obtiene las mismas consecuencias en materia de MRSLP que Kogan (2000), pero sorprendentemente con un protocolo no muy similar. Los ratones fueron inyectados con animonicina en diferentes momentos⁹ y estuvieron expuestos cuatro minutos en la prueba de

⁹ Para facilitar la presentación de la posición de Bickle, no he mencionado los experimentos con animonicina en el contexto del CREB knock-outs. Sin embargo, el estudio (KOGAN et al. 2000) también incluyó un conjunto de experimentos en los que ratas fueron entrenadas con el mismo sub-protocolo que fue utilizado en los experimentos CREB con knock-out. La única diferencia era que animales salvajes se utilizaban y se inyectaban, ya sea con animonicina o solución salina (al grupo control) 30 minutos antes de la prueba inicial de la interacción con el roedor menor.



reconocimiento inicial en contraposición a los dos de Kogan, el intervalo entre pruebas (ITI) fue idéntico (24hs.) y se lo presentó nuevamente cuatro minutos para el reconocimiento. No solo estas diferencias temporales, también diferencias en el sujeto experimental, en Kogan (2000), roedores de 4-8 meses de edad, en Richter (2005) roedores entre 9-16 semanas de edad, diferencia significativa si se considera que el sujeto de la experimentación es un roedor (Sullivan, 2008).

¿Qué quiere decir dos resultados iguales, pero dos protocolos diferentes? Si seguimos el razonamiento, y en concordancia con Sullivan (2008) podemos decir que Ritcher realiza una intervención en la síntesis proteica y de allí observa un cambio en el comportamiento, por lo tanto podría apelar a la intervención para explicar los datos conductuales obtenidos. Pero ¿podemos afirmar de manera sólida que la intervención de Ritcher (2005) puede ser directamente utilizada para explicar los datos conductuales obtenidos por Kogan (2000) cuando las características de los sub-protocolos son tan diferentes? A priori parece que cada intervención puede explicar solamente sus datos conductuales.

Citemos un ejemplo de Sullivan (2008) que sigue en la misma dirección que el anterior. Ritcher et. al (2005) señala las diferencias entre su protocolo y el protocolo de Ferguson et. al (2002) con el fin de explicar las diferencias en la FOS¹⁰-inmunoreactividad después de una tarea de reconocimiento social. En sus palabras, la diferencia en el resultado de tales datos son “de procedimiento” (Richter et al. 2005, p. 410). Otro descubrimiento hecho en el estudio de Dudek and Fields (2001) es que al menos en un área del cerebro, el hipocampo, “la intensidad y la frecuencia del input sináptico de las neuronas hipocámpicas CA1 están críticamente involucradas en la determinación del camino por el cual las cascadas del segundo mensajero son activadas para activar”. La molécula “mitogénica-activó la quinasa/quinasa es regulada por señal extracelular (MAPK / ERK)”. La activación -MAPK / ERK- ha demostrado ser necesaria para la fosforilización del CREB en algunas formas de plasticidad sináptica del hipocampo. Esto sugiere la posibilidad de que en los experimentos de aprendizaje, las diferencias entre los sub-protocolos para producir aprendizaje pueden dar lugar a

¹⁰ C-Fos pertenece a la familia de genes tempranos e inmediatos; y el aumento en la expresión de FOS en las células de un área determinada del cerebro tras un evento de aprendizaje se toma como indicativo de los tipos de cambios a largo plazo en el nivel molecular, que constituyen un requisito indispensable para la persistencia de la información aprendida.



diferencias en las vías moleculares que se activan posteriormente y/o que puedan ser necesarias para que ocurra el aprendizaje.

De todo esto podemos deducir que por más que los datos-resultados que se dan en dos laboratorios sean parecidos, las diferencias protocolares no son reconocidas. Por lo tanto, al igual que Sullivan (2008, 2008) me parece incorrecto asumir que solo porque los datos son similares, tal vez iguales, los procesos moleculares-celulares también lo tengan que ser.

Como conclusión de este punto recordemos la pregunta sobre qué nos dicen protocolos diferentes e iguales resultados, para determinar que la misma plantea problemas que debilitan la fiabilidad y validez interna del experimento y que evidentemente en este punto se pone en jaque el reduccionismo o unrealizabilidad inter-especie planteado por Bickle para que tenga validez ontológica global. Demandando críticamente una “reducción en práctica o local”.

Por otro lado, ¿estamos seguros que el hipocampo es la única estructura que interviene en la MRSLP? Ferguson et. al 2001, 2002 muestra la amígdala como una estructura de significativa importancia, la cual Bickle descarta momentáneamente en sus explicaciones. Además, Bielsky et al. 2005 evidencia en sus experimentos *gene knockout* para determinar el papel de la oxitocina, que los neuropéptidos oxitocina y vasopresina son neuromoduladores importantes en la función de reconocimiento social. Específicamente estos neuromoduladores son parte de dos procesos diferentes, aportan a la consolidación de la MRSLP, pero su principal actividad está vinculada a la fase de recuperación de dicha memoria. (BIELSKY et al. 2005).

Los estudios de Ferguson (2001) demostraron que el papel de la oxitocina (OT) que está bloqueada genéticamente (*gene knockout*) produce que los ratones no reconozcan a sus congéneres en pruebas de reconocimiento social; viceversa, ratones OT normales no tienen ninguna dificultad. Además de ello Ferguson (2001) y Choleris (2007) demostraron que OT actúa directamente sobre la zona de la amígdala cortico medial durante la exposición inicial del ratón a OT para facilitar el reconocimiento social. OT dado antes, pero después no, produce que el encuentro inicial restaure el reconocimiento social en ratones OT *gene knockout*. Administrando a través de inyecciones OT y OT antagonistas, demostraron que la activación del receptor de OT en la amígdala cortico medial es a la vez necesaria y suficiente para el desarrollo del reconocimiento social del ratón.



Ahora como tercer punto a criticar, centremos la atención en el constructo a medir: memoria de reconocimiento social; la habilidad de distinción de un organismo entre un individuo familiar y uno no familiar. (FERGUSON et. al 2002). ¿Hacia donde va esto? Apunta justamente a la habilidad del reconocimiento social ¿Cómo es que se reconoce? Por ejemplo, según las investigaciones de Ferguson en humanos y otros primates, el reconocimiento se basa sobre todo en señales auditivas y visuales; en el cerebro humano, específicamente, la circunvolución fusiforme derecha (entre otras estructuras) parece esencial para el reconocimiento ya que las principales claves tienen que ver con el reconocimiento facial. En otros mamíferos, la información es codificada a través de estímulos olfativos o feromonas, a pesar de que las señales auditivas y visuales puedan tener una influencia importante. Una conclusión se desprende: las claves del reconocimiento social son específicas de cada especie por lo tanto los mecanismos celulares-moleculares activados podrían ser tan diversos como la forma de descifraje de cada especie. (SULLIVAN, 2008).

Entonces ¿cuál es el grado de posibilidad de que éstas diferencias en las áreas cerebrales implicadas en la formación de diferentes tipos de memoria de reconocimiento social a través de las especies, mantenga relación con la operación causal del ratón con respecto a este único paradigma experimental, o incluso de varios protocolos experimentales de que sean idénticos en lo que ocurre en primates no humanos y en seres humanos?

Todavía queda un cuarto llamado de atención que apunta precisamente a esta cuestión. Aizawa (2007, 2008) da cuenta de los niveles de complejidad, y se basa en los aminoácidos, es decir en los componentes estructurales de una proteína. Para comprenderla debemos bajar un nivel, y ver los resultados de la bioquímica sobre la vía AMPc-PKA- CREB. Pero primero debemos saber si la composición de unas moléculas, en este caso de la vía ya mencionada, afectaría causalmente a la memoria, sino sería en vano si ésta no tiene efectos. Según Aizawa y diversas investigaciones, la función, carga, polaridad y tamaño (los 4 aspectos de un aminoácido) contribuyen a formar diferentes funciones. Y sus estructuras primarias, secundarias y terciarias varían a través de las especies, es decir en cuestión de homología (por ejemplo las unidades regulatorias de un aminoácido varían entre un 20-25% en la secuencia de aminoácidos entre *Aplysia*, *Drosophila* y el ratón) y además de ello en una misma especie, específicamente el ser humano. Alberts et al. 2002, p. 141 citado en Aizawa (2007)



comprueba que 160.000 son las posibilidades de armado de cadenas de polipéptidos en cuatro aminoácidos

En conclusión, la importancia se basa en que la vía AMPc-PKA-CREB está múltiplemente realizada¹¹. Con esto se quiere afirmar que habría ciertos problemas, ya que la base de la reducción, la vía intraneuronal AMPc-PKA-CREB posee en su composición una diversidad de componentes (incluyendo también diferencias estructurales en ellos) y así ampliaría la cantidad de posibilidades de que estos procesos no sean idénticos (reducibles unívocamente) inter-especie.¹²

Ya presentados cuatro aspectos que podrían invalidar las fuertes conclusiones que Bickle extrae del experimento es necesario hacer énfasis en uno de ellos. Dos neuromoduladores no tenidos en cuenta por Bickle: la oxitocina y la vasopresina.

Observamos en Bickle una afirmación que posee una premisa implícita. Su reduccionismo despiadado está sustentando en el papel de la proteína de transcripción CREB, la misma cumpliría en ausencia o presencia las condiciones de necesidad y suficiencia para producir el fenómeno de la MRSLP, pero ¿Qué fenómeno? Lo implícito se encuentra en el nivel conductual. El filósofo solo tiene en cuenta aquello que en las Cs. Cognitivas se denomina fase de consolidación de la memoria. (DE VEGA, 1984). El rol preponderante de la oxitocina y vasopresina, dentro de los modelos neurocognitivos de memoria a largo plazo, está vinculado con la recuperación dentro de la MRSLP y no específicamente con LTP.¹³ (BIELSKY et. al 2005).

La vasopresina parece ejercer sus efectos sobre el aprendizaje directamente a través de mecanismos cerebrales al igual que la oxitocina. Es de conocimiento que este neuropéptido –vasopresina- tiene la potencialidad de ejercer una gran influencia sobre la transmisión catecolaminérgica. Así la administración intracerebral de vasopresina

¹¹ Con esto se entiende simplemente, que los componentes físicos o propiedades que subyacen a la vía intraneuronal pueden variar y ser diferentes; mientras que la función y capacidad de AMPc-PKA-CREB siguen siendo generalmente las mismas las mismas.

¹² Estoy de acuerdo en que esta discusión sobre si se puede o no poner el peso de la reducción en algo que estructuralmente varía y si allí se puede encontrar siempre una identidad, se podría ampliar en un principio hacia dos tópicos específicamente filosóficos; el primero es ¿Qué se entiende operacionalmente por multirealizabilidad?; y el segundo se desprende del primero y se extiende sobre la cuestión de definir los componentes que hacen realizables una función, cómo son sus interacciones y cómo afectan al fenómeno que se está realizando, en este caso, la vía intraneuronal AMPc-PKA-CREB. Para más información sobre este tópico ver: Shapiro, L. A. *The mind incarnate*. London, England: MIT Press, 2004. El autor hace un análisis funcionalista sobre la multirealizabilidad.

¹³ *Long Term Potentiation* es una intensificación duradera entre la transmisión de señales de dos neuronas que resulta de la estimulación sincrónica de ambas. Mecanismo integrante de lo que se denomina Consolidación e íntimamente relacionado con el establecimiento de Memorias a largo plazo. (PINEL, 2007: 178-187).



aumenta el recambio de noradrenalina cerebral, mientras que los inhibidores de la síntesis de catecolaminas, así como la destrucción del haz noradrenérgico dorsal impiden el efecto de la vasopresina sobre la memoria. Por estas razones se ha comprobado que la acción de esta hormona esta determinada por su interacción con los sistemas catecolaminérgicos. Asimismo y dado que la vasopresina constituye un liberador de corticotropina (ACTH), se ha demostrado que las acciones de la vasopresina sobre la recuperación se debe al efecto corticotropinérgico principalmente. (GASH, 1983; DANTZER, 1988; EBENEZER, 1998).

La administración de oxitocina, paradójicamente, suele ejercer efectos disruptores sobre la memoria, por ejemplo dificultando la retención de tareas de evitación pasiva; pero sin embargo su efecto produce una facilitación en el reconocimiento social de animales jóvenes por parte de ratas adultas en diversas pruebas. (HAMBURGER-BAR, R et. al 1997).

Es decir el papel que ambos neuromoduladores desarrollan dentro de la producción del fenómeno es tan necesario como la actividad del CREB para que se ejecute la modificación de la transcripción genética. Y más aún, la posibilidad de encontrar en el nivel genético, aquel gen vinculado con la modulación de la oxitocina y vasopresina aportaría resultados similares: si se inhibiera tal gen, la MRSLP no se produciría, si su funcionamiento es normal el fenómeno se daría sin ningún inconveniente. ¿O nos podríamos imaginar un proceso de memoria sin poder recuperarla?

Parte de la evidencia nos demuestra de este modo la complejidad del fenómeno, y los múltiples componentes que deben considerarse en una explicación del mismo. Por lo que, plantear una explicación reductiva de modo tan radical respecto de la memoria de reconocimiento social a largo plazo a partir del CREB y sus cambios en ciertos neuromoduladores únicamente, seria tan absurdo como buscar aquellos genes encargados de la modulación de la oxitocina y vasopresina y poner el peso de la reducción allí. Ambas explicaciones son necesarias a la hora de dar cuenta de los procesos de memoria, y sin alguna de ellas la explicación podría resultar incompleta.

Conclusiones



En el presente trabajo se pudo examinar la propuesta de John Bickle de un “reduccionismo despiadado” dentro de las nuevas perspectivas de reducción (*new wave reductionism*), la investigación retomada por el mismo como un ejemplo paradigmático de su modelo y junto con ello un desglosamiento del experimento sobre memoria de reconocimiento social a largo plazo.

Muchos son los interrogantes que dejan planteados la serie de críticas presentadas que serían interesantes echar un vistazo en futuras investigaciones, por ejemplo sería válido preguntarse si el vínculo que se plantea es de una reducción; si la multirealizabilidad o unirealizabilidad no depende más de cómo se operacionalize éste concepto, o si tal argumento es tan fructífero por su estrechez de cómo debe ser la descripción del estado físico que traería siempre asegurado el éxito. También lo es, el hecho de buscar ciertas pruebas para evidenciar cuál es el nivel de complejidad – cognitivo, neuronal, molecular- correcto para el estudio mente-cerebro, y si es que lo hay. Ahondar en las relaciones causales de interniveles e intraniveles y cuestionar otros puntos. ¿Cómo es, y cómo se identifica causalmente cada parte de un mecanismo? ¿Se puede hablar de causalidad, y mecanismos? ¿Cómo se podría abordar desde una propuesta dinamicista? (e.g. MACHAMER, BECHTEL & CRAVER 2000; SHAPIRO, 2004; CRAVER, 2007; CRAVER & BECHTEL 2007; BECHTEL, 2008).

El objetivo del trabajo se fundamentó desde un principio en reseñar aquellas marcas, convertidas en problemas de validez interna que el trabajo de Bickle tiene en sus raíces, en la naturaleza misma de la experimentación y en lo que representa las condiciones de consistencia y fiabilidad de un experimento, de la cual todas las investigaciones-discusiones precedentes entre neurociencia y filosofía se basaron y aceptaron, tal vez implícitamente sin darse cuenta dónde estaban sentadas ciertas afirmaciones, y tomando como verdadero, aquello de lo cual se desprende todo lo demás. De allí la importancia que se le adjudicó a estas críticas.

Y evidentemente las pruebas reunidas podrían hablar por sí solas: problemas con el protocolo experimental, posibles relaciones causales diferentes pero resultados iguales entre dos laboratorios, neuromoduladores y estructuras como la amígdala, vasopresina y oxitocina no tenidas en cuenta, diferentes claves de reconocimiento social entre especies: producen la sensación innegable de que la evidencia empírica presentada por Bickle no da cuenta de diversos aspectos.



Las mismas neurociencias delimitan las grandes dificultades y solo proveen la probabilidad, entendida como el modo de medir el apoyo a través de pruebas que afirman una hipótesis, de una reducción local o en práctica con serios problemas, principalmente sobre la idea de unirealizabilidad de la MRSLP.

Referencias

- AIZAWA, K. The Biochemistry of Memory Consolidation: A Model System for the Philosophy of Mind. *Synthese*, 155(1), 65-98, 2007.
- AIZAWA, K. Neuroscience and multiple realization: a reply to Bechtel and Mundale. *Synthese*, 167(3), 493-510, 2008.
- BECHTEL, W. & ABRAHAMSEN, A. *From reduction back to higher levels*. Proceedings of the 30 th Annual Meeting of the Cognitive Science Society, 2008.
- BICKLE, J. *Psychoneural reduction: The new wave*. Cambridge: MIT press: 1998.
- BICKLE, J. *Philosophy and neuroscience: a ruthlessly reductive account*. Dordrecht: Kluwer academic publishers: 2003.
- BICKLE, J. *Reducing mind to molecular pathways: explicating the reductionism implicit in current cellular and molecular neuroscience*. Springer Science Business Media: 151(3), 411-434, 2006.
- BIELSKY, I.; HU, S.; REN, X.; TERWILLIGER, E. & YOUNG, L. The V1a vasopressin receptor is necessary and sufficient for normal social recognition: A gene replacement study. *Neuron*: 47, 503–513, 2005.
- BROOK, A., MANDIK, P. *Cognition and the brain: The philosophy and neuroscience movement*. Cambridge University Press: 2005.
- CHOLERIS, E., LITTLE, S. R., MONG, J. A, PURAM, S. V., LANGER, R., & PFAFF, D. W. Microparticle-based delivery of oxytocin receptor antisense DNA in the medial amygdala blocks social recognition in female mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*: 104(11), 4670-5, 2007.
- CHURCHLAND, P. *Neurophilosophy at work*. Brain. New York: Cambridge University Press: 2007.
- DANTZER, R., KOUB, G.F., BLUTHE, R.M., Y LE MOAL, M. Septal vasopressin modulates social memory in male rats. *Brain Research*, 457, 143-157, 1988.
- DE VEGA, M. *Introducción a la psicología cognitiva*. Madrid, España: Alianza Psicológica: 9th ed., p. 59-119, 1984.
- DUDEK, S., & FIELDS, R. D. Mitogen-activated protein kinase/Extracellular signal-regulated kinase activation in somatodendritic compartments: Roles of action potentials, frequency, and mode of calcium entry. *The Journal of Neuroscience*, 21, RC122, 2001.
- EBENEZER, I.S. Can vasopressin alone act as an unconditioned stimulus to produce passive avoidance behaviour in rats in a typical memory experiment? *Neuropharmacology*, 27(9): 903-907, 1998.
- FERGUSON, J. N.; YOUNG, L. J. & INSELL, T. R. The neuroendocrine basis of social recognition. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 23, 200–224, 2002.
- FERGUSON, J. N., ALDAG, J. M., INSEL, T. R., & YOUNG, L. J. Oxytocin in the medial amygdala is essential for social recognition in the mouse. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 21(20), 8278-85, 2001.



- GASH, D.M, & THOMAS, G.J. What is the importance of vasopressin in memory processes? *Trends in neurosciences*, 6, 197-198, 1983.
- HAMBURGER-BAR, R.; EISENBERG, J. Y BELJAKER, R.H. Animal and clinical studies of oxytocin effects on learning and memory. *Journal of medical science*, 23: 12-18, 1997.
- JABLONKA, E. & LAMB, M. J. *Evolution in four dimensions: genetic, epigenetic, behavioral, and Symbolic Variation in the History of Life*. (B. Book, Ed.) *Evolution* (2005th ed.). Cambridge, Massachusetts: MIT Press: 2005.
- KANDEL, E. *Psychiatry, Psychoanalysis, And The New Biology Of Mind. Science*. Washington D.C: American Psychiatric Publishing, 2005.
- KANDEL, E.; SCHWARTZ, J. & JESSELL, T. *Principles of Neural Science* (4º ed.). McGraw-Hill Medical: 2000.
- KANDEL, E. *En busca de la memoria. Behavioral Neuroscience* (2011st ed.). Madrid, España: katz, 2006.
- PINEL, J. *Biopsicología* (7th ed.). España, Madrid: Pearson educación: 2007.
- RUSE, M. *The Oxford handbook of Philosophy of Biology*. Chapter 14: The Philosophy of Neuroscience. Oxford Handbooks Online: 2008.
- SEARLE, J. *The Rediscovery of the Mind. The Philosophical Quarterly* (nd ed., Vol. 44). Cambridge, Massachusetts: MIT Press: 1994.
- SULLIVAN, J. A. Memory Consolidation, Multiple Realizations, and Modest Reductions. *Philosophy of Science*, 75(5), 501-513, 2008.
- SULLIVAN, J. A. The multiplicity of experimental protocols: a challenge to reductionist and non-reductionist models of the unity of neuroscience. *Synthese*, 167(3), 511-539, 2008.

Agradecimientos:

Quiero agradecer especialmente al Dr. José Ahumada, director del proyecto de investigación: “*Sobre el impacto de las teorías de la cognición molecular en la filosofía de las neurociencias: reflexiones acerca de sus alcances y límites en el neuropsicoanálisis y en la psicología en general*” del cual soy integrante, porque sin su interés impartido, motivación, entusiasmo y confianza no hubiese sido posible la realización de este trabajo.

Y también agradecer a dos compañeros, Adrian Ramírez y la Lic. Itatí Branca, quienes se encargaron profundamente de revisar mi trabajo y hacer importantes puntualizaciones.