



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

GUSTAVO CAPONI

GRUPO ESTUDOS EM FILOSOFIA E HISTÓRIA DA BIOLOGIA

FRITZ MÜLLER-DESTERRO

GUSTAVO CAPONI

I think
A NOÇÃO DE CAUSA E A IDEIA DE LEI CAUSAL

[pp. 95-106]

D
IV

SERGIO HUGO MENNA

(ORG.)

CONHECIMENTO E LINGUAGEM

REDES EDITORA

PORTO ALEGRE

2013

ISBN 9788561638566

A noção de *causa* e a ideia de *lei causal*

Gustavo Caponi, UFSC/ CNPq

Apresentação

A discussão sobre se a Biologia Evolucionária possui, ou não, leis causais como aquelas que encontramos na Física, há sido um tópico clássico da Filosofia da Biologia; e pode-se dizer que, em geral, a resposta que foi dada a essa questão acabou sendo negativa. Sem que isso haja implicado colocar em questão a cientificidade, ou a validade, da Biologia Evolucionária, a maior parte dos autores considera, e eu coincido com eles, que essa disciplina tem um caráter mais *idiográfico* do que *nomotético*, e que suas explicações causais, mesmo sendo totalmente legítimas, não obedecem ao padrão do modelo *nomológico-dedutivo de explicação*. Não há leis da evolução ainda que haja, sim e sem dúvida, explicações causais particulares, não nômicas, dos diferentes eventos, processos e mecanismos evolutivos.

Existem, porém, autores que tem rejeitado esse consenso, afirmando que a Biologia Evolucionária não carece de enunciados gerais passíveis de serem considerados como leis; e entre os enunciados gerais que foram citados como sendo exemplos dessas possíveis *leis da evolução*, muitas vezes aparecem fórmulas da Genética de Populações. Essas fórmulas, cuja aplicação não se limita a um lugar ou momento particular (Sober, 1993, p. 16), “têm o formato *se-então* que associarmos com as leis científicas” (Sober, 1993, p. 15), e, além disso, elas costumam a estarem enunciadas em linguagem algébrica: elas postulam relações matemáticas

constantes entre magnitudes que configuram *classes naturels*, e sua simples apresentação, conforme Michael Ruse (1979a, p. 53-5) acreditou, parece fechar toda discussão sobre as leis da Biología Evolucionária (Cf. Lorenzano, 2011, p. 63).

Essas leis, dir-se-ia, estão aí, perante nossos olhos; e toda a polêmica sobre sua existência teria obedecido, pura e exclusivamente, à ignorância dos filósofos. Desconhecendo os rigorosos formalismos da Genética de Populações, nós teríamos acreditado que a Biología Evolucionária se limitava a coloridas anedotas adaptacionistas sobre singularidades morfológicas como as colorações miméticas ou os pescoços das girafas. Porém, antes de deixar que o rigor matemático nos deslumbre, devemos evitar perder de vista que aquilo que está verdadeiramente em jogo quando se discute sobre as leis da Biología Evolucionária, é se nessa ciência há, ou não há, leis causais tais como o Princípio de Arquimedes. Não é a generalidade ou a universalidade que está em pauta: o que importa é se na Biología Evolucionária existem, ou não existem, vínculos causais nômnicamente expressáveis. Mas para responder isso é necessário clarificar a própria noção de *lei causal*; e será esse o verdadeiro assunto deste artigo.

Tendo essas fórmulas da Genética de Populações como nosso primeiro exemplo a examinar (mas eu acho que também poderiam ter sido as fórmulas da Economia), o que aqui importará saber antecede a qualquer discussão específica de Filosofia da Biología. Deixando de lado a questão relativa à explicação em Biología Evolucionária, aqui nos interessará determinar, e até definir, o que é, em geral, uma *lei causal*. E isso claro, poderá nos trazer subsídios para, depois e em outra oportunidade, voltar a discutir sobre a existência ou inexistência de leis causais na teoria da evolução e sobre modo em que nela se geram as explicações causais. Nosso assunto, então, é um assunto de Filosofia [geral] da Ciência, ainda que para analisá-lo comecemos falando de Biología e não de Física; que seria o desnecessariamente costumeiro quando se discute de temas gerais em Filosofia da Ciência: costumeiro ainda que muitas vezes pernicioso.

Leis causais e leis consequenciais

Um dos autores que apontou as fórmulas que pululam nos livros de Genética de Populações como sendo exemplos de leis de Biología Evolutiva foi o sempre influente Elliott Sober. Já o citei mais acima. Ele mesmo reconhece, todavia, que essas putativas leis apresentam uma peculiaridade que, conforme eu entendo, as afasta daquilo que podemos considerar como leis causais: trata-se de enunciados que são válidos a priori (Cf. Lorenzano, 2011, p. 63). Esses enunciados simplesmente mostram, põem evidência, explicitam, e até permitem inferir ou calcular, aquilo que se deriva, lógica ou matematicamente, mas não causalmente, de determinadas condições (Cf. Sober, 1984, p. 80). Ditas leis são, neste sentido, meras regras de cálculo.

Como em geral essas inferências, ou cálculos, estão muito longe de ser algo óbvio, o valor cognitivo dessas leis, ou regras, também está muito longe de ser nulo. Mas, mesmo assim, nem por isso diremos que elas põem em evidência relações causais. Como tampouco dizemos que os termos de uma operação matemática causem o resultado que dela se deriva: por complexa que essa operação seja; por árdua que tenha sido sua resolução; e por pouco óbvio que possa nos parecer o resultado final. Essas leis da Genética de Populações são, em realidade, meras regras de cálculo que permitem dimensionar a intensidade de uma força, fornecendo uma medida precisa de seus efeitos ou consequências. Essas leis nada falam sobre o nascimento de uma força, ainda que elas nos deixem ver com clareza até onde essa força pode nos levar, e em que lapso de tempo, uma vez que ela exista (Cf. Sober, 1984, p. 59).

Assim, dada uma pressão seletiva que confere um sucesso reprodutivo de 0.6 a um alelo que, antes de aparecer essa pressão seletiva, tinha uma frequência de 0.1 na população analisada, e dado também certo conhecimento sobre o caráter recessivo ou dominante desse alelo, pode-se calcular durante quantas gerações consecutivas dessa população deveriam manter-se essas condições para que, assim (*ceteris paribus*, sem a interferência de outras pressões seletivas, de processos de migração, ou de deriva gênica), a frequência desse alelo chegue a ser de, suponhamos, 0.5. Mas importa sublinhar que esse número de gerações não é outra coisa do que um modo diferente, embora não cognitivamente indiferente, de expressar essa mesma aptidão de 0.6 cuja hipótese já permitiu realizar todo o cálculo. É como se calculássemos que distância percorreria um corpo em trinta minutos, se ele se mantiver na mesma velocidade média que lhe permitiu percorrer 100 metros em um minuto. Este último cálculo até poderia ser cognitivamente muito relevante (Cf. Sober, 1984, p. 80): ele poderia permitir prever e até evitar uma coalizão. Mas, em termos de conteúdo informativo, só estaríamos reiterando uma velocidade já conhecida.

Por isso se pode dizer que, tanto essa estimativa de uma distância a ser percorrida, quanto a estimativa sobre a quantidade de gerações requeridas para que, *ceteris paribus*, um alelo com uma determinada aptidão atinja uma determinada frequência dentro de uma população, são, a uma e a outra, válidas a priori. Concedidas essas condições iniciais que são a medição de aptidão e a medição de velocidade, aceitaremos, por pura necessidade lógico-matemática, a conclusão à qual se chega. Aí se cumpre aquilo que Peter Medawar (1988, p. 112) chamou *lei da conservação da informação*. Coisa que não acontece quando, usando o Princípio de Arquimedes, calculamos o empuxo que uma bola de um decímetro cúbico vai padecer se imersa em um líquido cujo peso específico é de um quilograma força por decímetro cúbico. Neste caso, quando chegamos à conclusão de que esse empuxo será de um quilograma força, estamos aceitando um violento incremento de informação. Um incremento cuja chave está no próprio Princípio de Arqui-

medes. Este funciona, sim, como uma regra de cálculo, mas se trata de uma regra de cálculo que não é válida a priori porque sua aplicação gera um incremento de informação que deve ser referendado, ou desmentido, pela experiência.

Mas, a comparação com o Princípio de Arquimedes pode ser aqui ainda mais útil. Ela pode evidenciar outra peculiaridade importante das leis a priori da Genética de Populações: aludo, justamente, a seu caráter não-causal. É que, enquanto esse princípio da Hidrostática enuncia, justamente, como é gerada, e quais são os fatores que determinam a intensidade dessa força que é o empuxo, uma fórmula que nos permite calcular o incremento da frequência de um alelo a partir de uma aptidão predefinida, só nos está dando a conhecer as consequências de uma causa, ou de uma força, que já está agindo. Essa fórmula nada diz sobre como essa força originou-se. A aptidão de um alelo supõe uma pressão seletiva atuante, e é essa pressão seletiva que vai determinar, não somente essa aptidão que serve de base para nosso cálculo, mas também todas as consequências que, a partir daí, queiramos inferir. A pressão seletiva é o verdadeiro agente causal, mas não existem leis para calculá-la: não existem fórmulas que prefigurem as variáveis, e a conjugação entre essas variáveis, que vão determinar essa pressão.

Como sim há uma fórmula, o Princípio de Arquimedes, que prefigura as variáveis, e a conjugação entre elas, que redundará no empuxo. Em Biologia Evolucionária, em troca, só há fórmulas para calcular o que acontece uma vez que fatores como pressões seletivas, deriva gênica, ou restrições ontogenéticas, já estão operando. E essa é a diferença que há entre isso que Sober (1984, pp. 58-9; 1993, pp. 20-1) chama 'source laws' e isso que ele denomina 'consequence laws'. O Princípio de Arquimedes é uma source law porque ele dá conta da origem, da fonte, de uma força. As fórmulas da Genética de Populações, enquanto isso, são puras *consequence laws*. Dada uma força que já está agindo, essas *consequence laws* permitem calcular ou projetar os efeitos, as consequências, que a ação dessa força haverá de produzir; tal como se calcula a distância a ser percorrida em um determinado lapso de tempo por um corpo cuja velocidade já é conhecida. Mas, assim como neste último caso podemos ignorar por completo quais são os fatores que determinam essa velocidade, no caso da extrapolação transgeracional da aptidão, podemos ignorar por completo quais são as causas desse sucesso reprodutivo. Mesmo que sem esses fatores, de fato ignorados, não haveria, nem sucesso reprodutivo, nem velocidade.

As *consequence laws*, é verdade, também permitem mensurar a intensidade de uma força a partir de seus efeitos. A intensidade de uma pressão seletiva pode ponderar-se em virtude das diferenças de sucesso reprodutivo entre alelos, ou entre estados alternativos de um caráter, que ela gera. Como também a aceleração que está agindo sobre um corpo pode calcular-se a partir da velocidade que esse corpo alcançou. Mas, em ambos os casos, o cálculo realizado é só a medição de uma força em virtude dos efeitos que ela produz. Não há ali, outra vez, nenhu-

ma explicação sobre como se originaram essas forças, nem tampouco tem por que existir qualquer indicação ou presunção sobre a fonte dessa pressão ou dessa aceleração.

Na realidade, a expressão 'consequence law', poderia ser traduzida por 'lei consequencial', e a expressão 'source law' poderia ser sumariamente substituída por 'lei causal'. Fazer isto, entretanto, poria mais em evidência que o recurso que Sober faz a essa distinção contribui bastante pouco ao que realmente está em jogo, e mais preocupa, quando se discute sobre a existência de leis em Biologia Evolucionária. Opor, simples e sinceramente, as leis causais da Física às leis não-causais, ou consequenciais, da Genética de Populações, seria uma forma a mais de sublinhar que, se considerarmos que toda explicação causal supõe uma lei causal, então o caráter causal das explicações evolutivas resulta problemático. Entretanto, se formulada com clareza, sem subterfúgios, a distinção de Sober é muito útil. Ela serve, justamente, para evidenciar, sem a menosprezar, a diferença existente entre as leis causais da Física e essas fórmulas universais *se-então* da Genética de Populações.

Sobre a ideia de lei causal

Formalmente falando, as leis consequenciais e as leis causais são muito semelhantes. Elas compartilham características bastante significativas: ambos os tipos de generalizações se configuram como predições condicionais que estabelecem relações constantes de antecedente-consequente entre estados de variáveis que podem caracterizar-se como classes naturais. Isto último é o que brinda, a umas e outras, sua universalidade estrita, não acidental, e é o primeiro o que permite que os dois tipos de leis gerem informação contrafáctica. Quer dizer: atendendo somente a sua forma, resulta difícil precisar por que umas são causais e as outras não. Mas, se não podermos explicar essa diferença, tampouco poderemos justificar a afirmação de que as leis consequenciais são meras regras de cálculo válidas a priori. Corresponde, portanto, que ensaiemos uma formulação da ideia de *lei causal* que nos permita traçar mais claramente, e mais justificadamente, essa diferença entre *leis causais* e *leis consequenciais*. Ela poderia ser mais ou menos assim: *Uma lei causal estabelece uma relação constante e assimétrica entre dois variáveis x e y , tal que: [1] cada estado de y possa ser considerado como efeito de um estado de x , mas não à inversa; e tal que: [2] x e y designem classes naturais.*

Não me comprometo aqui com a exigência de que x e y sejam magnitudes descritíveis matematicamente, nem tampouco me comprometo com a exigência de que a relação entre tais magnitudes seja uma função tal que, a cada valor de x corresponda um valor de y , e tal que exista uma proporção constante entre as mudanças acontecidas nos valores de x e as mudanças acontecidas nos valores de y . Embora, de fato, em todos os enunciados que reconhecemos como leis causais, isso seja assim. As leis causais que conhecemos são sempre fórmulas matemáticas

que estabelecem esse tipo de relações constantes e assimétricas entre magnitudes. Sim preservando, ao afirmar [2], a exigência de universalidade estrita, e com [1] sublinho, explicitamente, o caráter causal da relação que, supõe-se, existe entre as duas variáveis: são os estados de x os que geram ou causam, os estados de y , mas não à inversa. Os estados de y resultam, eles são efeito, dos estados de x .

As leis consequenciais não podem satisfazer este último quesito. Elas somente nos permitem fazer projeções a partir de estados de variáveis que são causalmente inertes, tal como acontece com o sucesso reprodutivo em Genética de Populações ou com a velocidade em Física. Que um móvel M chegue a um ponto P da sua trajetória em um tempo T , não é efeito de sua velocidade, mas sim da força, da aceleração, que causa seu movimento e imprime essa velocidade. Variável esta da qual a distância percorrida em T é só uma possível medida. Do mesmo modo, que num número N de gerações a frequência de um alelo A , na população P , seja 0.7, não é um fato causado pelo sucesso reprodutivo de A . Essa frequência alcançada por A , é o efeito de uma pressão seletiva S agindo sobre P . E é S que também causa esse sucesso reprodutivo de A do qual '0.7' é unicamente uma nova medida.

E não há em minha análise nenhuma circularidade: porque aqui não está em jogo a definição de 'causa', mas sim a definição de 'lei de causal'. Não tem nada de estranho, por isso, que para esclarecer essa noção se apele para a própria ideia de causação. Não querendo reduzir-se a noção de causalidade à de nomicidade, não há dificuldade alguma em valer-se da noção de causa para definir o que haveremos de entender por 'lei causal'. O estranho, em todo caso, seria não fazê-lo, e mais esquisito ainda é pretender fazer exatamente o contrário: explicar a noção de causa na base da noção de lei (Cf. Woodward, 2003, p. 173; Tooley, 2009, p. 384).

Uma forma aparentemente possível de fazer isso seria dizer que: *Se entre duas variáveis x e y existe uma relação constante e assimétrica, tal que: [1] cada valor de y pode ser considerado como resultante do valor de x , mas não à inversa, e tal que [2] x e y designem classes naturais, então se pode dizer que os estados de x causam os estados de Y .* Aí, entretanto, a noção de causa voltou infiltrar-se na nossa definição, e não acredito que haja escapatória para isso. "As leis causais", como muito bem falou Nancy Cartwright (1983, p. 21), "têm a palavra causa – ou algum sub-rogante causal – dentro delas".

Por isso, embora se façam muitas piruetas e enfeites discursivos, não se poderá evitar o recurso, talvez tácito e oblíquo, à ideia de que a relação entre as duas variáveis dessas leis deva ser, claro, causal: uma dessas variáveis é a que determina à outra, uma é a que resulta da outra. Caso contrário, se não apelarmos para a própria ideia de causalidade, vamos enredar-nos, uma e outra vez, com os estados do termômetro que estão regularmente correlacionados com a temperatura do ar, mas não a causam. Ou tropeçaremos, de novo, com aquela sombra cuja longitude está em relação constante, e inversamente proporcional, com a proxi-

midade do sol da linha do horizonte, mas ninguém se atreve a considerá-la como causa dessa aproximação (Cf. Aguiar, 2008, p. 63-70).

Ademais, se não apelarmos à própria ideia de causação, tampouco poderemos esclarecer a diferença existente entre o Princípio de Arquimedes e essa outra fórmula, dele derivada, que permite calcular o volume de uma bola de plástico (V_c) imersa em um líquido, conhecendo qual é o peso específico desse líquido (DI) e conhecendo qual é o empuxo (E) que essa bola está padecendo: $V_c = E/DI$. Esse empuxo, conforme nos ensina o Princípio de Arquimedes, é causado pelo volume da bola e o peso específico do líquido. Ao ponto que, se inflarmos mais a bola, ou tornamos o líquido mais denso, o empuxo terá que aumentar. Mas o volume da bola não é causado pelas outras duas variáveis, embora seja calculável a partir delas. Ele é insensível a qualquer aumento ou diminuição da densidade do líquido; e embora o empuxo se altere por mudanças nessa densidade, essa mudança não terá nenhum impacto no tamanho da bola.

A concepção experimentalista da causação

Mas essa diferencia entre uma mera regra de cálculo e um genuíno enunciado causal, como o Princípio de Arquimedes, também nos fornece um bom indício sobre a própria ideia de *causação*: o conhecimento de uma relação causal não somente permite calcular o valor de uma variável y a partir do conhecimento do valor de outra variável x ; senão que esse conhecimento causal também nos indica como, no caso de que os estados de x sejam experimentalmente manipuláveis, isso permitirá o controle experimental dos estados de y . E assim chegamos àquilo que cabe chamar *concepção experimental da causalidade*; ainda que outra denominação possível pudesse ser *concepção baconiana da causalidade*. Segundo ela: “fica estabelecida a existência de uma conexão causal entre p e q quando estamos convencidos de que, manipulando um fator, podemos conseguir ou dar lugar à ocorrência, ou não ocorrência, do outro” (Von Wright, 1980[1971], p. 96). Ou como já o tinha apontado Stephen Toulmin (1953, p. 120): dado um processo qualquer, descobrir sua causa é determinar o que seria necessário alterar se quiséssemos produzir ou evitar dito processo. Sendo a experimentação a que geralmente nos leva a essa convicção (Cf. Cartwright, 2007, p. 48; Losee, 2011, p. 149).

Para entender melhor esse modo de pensar na causação e na justificação das imputações causais, imaginemos que estamos manipulando um velho receptor de rádio: uma maltratada caixinha, forrada com uma capa plástica vermelha e desgastada, que se mostra muito fatigada pelo uso, e que já passou por muitos, e mui desajeitados concertos. Um dos quais, inclusive, resultou em um reposicionamento do controle do volume. Modificação esta que alterou, sem que nós inicialmente saibamos, o modo de operação habitual, ou regular, desses controles: nesse miserável aparelho, para aumentar o volume é necessário mover esse botão em sentido anti-horário. Por isso ficamos um pouco perplexos quando, tentan-

do subir o volume movendo o controle em sentido horário, obtemos o resultado contrário. Isso até nos deixa com a impressão de ter mexido o dial. No sobaco de cobra que nós estamos somente se capta, e muito irregularmente, uma única estação, e os controles de nosso velho receptor já não contam com nenhuma indicação sobre a sua função. Foi só por seu tamanho menor que pensamos que esse era o controle do volume. Com nosso movimento, acreditamos momentaneamente, poderíamos estar afastando o dial do ponto de sintonia e não subindo o volume.

Essa impressão se reforça porque, ao mover o botão em sentido anti-horário – quer dizer: no sentido no qual habitualmente o volume diminuiria se esse fosse seu controle – a intensidade do som volta a crescer. Poderíamos muito bem estar resintonizando a onda da qual tínhamos começado a nos afastar. Mas essa ideia, que apenas passa pela cabeça, esfuma-se rapidamente porque a relação entre o volume e o movimento desse controle não segue o padrão que deveria esperar-se de um dial: quanto mais amplo é nosso movimento em sentido anti-horário, mais alto fica o volume e a sintonia permanece constante mesmo que esse movimento chegue até o extremo máximo ao qual esse controle pode chegar indo em sentido anti-horário. Uma sintonia tem um ponto ótimo, a partir do qual nos afastaríamos seja qual for a direção de nosso movimento do dial.

Por outro lado, a relação entre o volume e os movimentos do controle é regular, quase invariável. Salvo a perturbação que pode ocasionar uma mudança na posição do aparelho, e tirando o efeito ocasionado por uma ou outra interferência, sempre que movemos esse controle em sentido anti-horário, o volume aumenta. Diminuindo gradualmente, até emudecer, quando o movimento é em sentido horário. Mais até: a relação entre esse movimento e o nível do volume guarda uma proporção que também é bastante regular. Quanto mais amplo e mais rápido é o movimento do botão, em um ou outro sentido, maior e mais brusca é a alteração do volume. Em troca, se o movimento for lento, essa alteração acústica também ocorrerá lentamente. Não há dúvidas: esse botão é um controle do volume que, por alguma razão desconhecida, funciona de um modo oposto ao habitual nesses dispositivos. Mas, malgrado isso, a possibilidade de controlar o nível do volume a partir de uma manipulação desse botão é tão clara, que não demoramos em concluir que os movimentos dessa chave causam, quem sabe pela mediação de quais outros intrincados mecanismos que nós desconhecemos, as mudanças de volume de nosso castigado receptor.

Os argumentos de Hume podem levar-nos a concluir que nesse modo de raciocinar há vários *non sequitur*. Mas também é verdade que, em uma circunstância como essa, e *malgré Hume*, nós sempre acabaríamos dando por estabelecida a existência dessa relação causal entre os movimentos do controle e as oscilações do volume. Conforme movemos a chave em uma direção o volume aumenta, e conforme o fazemos na direção contrária, esse volume diminui. Se não supomos a intervenção de um *cretino brincalhão* que controla o aparelho para nos

fazer acreditar que somos nós que fazemos isso, concluiremos que os movimentos desse controle causam, de algum modo, as alterações do volume. E se nada nos faz suspeitar a existência desse brincalhão, persistiremos nessa crença. Ainda que depois de vários ensaios positivos, essa correlação deixe de cumprir-se. Aí diremos que até certo momento houve uma relação causal que, depois, por alguma causa, deixou de existir. Possivelmente, inclusive, pelo resultado de nossa própria e insistente manipulação que acabou rompendo um mecanismo já desgastado. A corroboração das relações causais que surge da possibilidade de controle é muito mais firme do que aquela que surge da mera regularidade. Como dizia o próprio Hume (1939[1748], p. 685), “a ação, o trabalho, e as ocupações do dia a dia”, são os melhores antídotos contra as dúvidas do cético.

Assim, sempre que dentro de certa margem, estejamos em condições de controlar os estados de uma variável y em virtude de nossa manipulação dos estados de outra variável x , acabaremos concluindo que, nas condições nas que estamos operando, os estados de y são, pelo menos em alguma medida, um efeito dos estados de x (Cf. Von Wright, 1980[1971], p. 94). Assim o fazem aqueles que ficam enfrentados com velhos aparelhos de comportamento anômalo, e assim o fazem os cientistas experimentais de qualquer disciplina. Mesmo que, uns e outros, desconheçam os mecanismos, ou as possíveis leis, que possam explicar essa relação causal (Cf. Glennan, 2009, p. 318).

Podemos não estar em condições de explicar uma relação causal. Podemos não saber como, pela mediação de qual mecanismo, as posições de um controle afetam o volume do som emitido por uma rádio. Mas isso não nos tira o fundamento, nem a coragem, para poder considerar que os movimentos em sentido horário e anti-horário desse botão causam as diminuições e os aumentos do volume sonoro. Tal como ocorreu, por exemplo, com a função do pâncreas: o papel causal deste órgão na digestão da gordura foi estabelecido sem que saber quais eram os mecanismos fisiológicos e bioquímicos que explicavam a maior presença de gordura não digerida na matéria fecal de cães aos que se impedia o funcionamento dessa glândula (Cf. Romo, 2006, p. 103). O fato de não podermos explicar uma relação de causa-efecto, não implica que ela não possa ser invocada para operar, ela mesma, como chave da explicação causal de um evento.

Que eu desconheça o mecanismo que permite que os controles regulem o volume das rádios, e que eu ignore por que esse velho receptor tem seu controle de volume invertido, não implica que eu esteja inibido de explicar um aumento de volume dessa rádio dizendo que isso ocorreu porque eu mesmo movi o controle indicado na direção anti-horária. Se alguém me perguntar ‘por que o volume aumentou?’, eu poderei responder: ‘Porque eu movi o controle do volume em sentido anti-horário’. E aí estarei dando uma impecável explicação causal do acontecido. Uma explicação que poderá corroborar-se mostrando que, se voltarmos esse controle para sua posição anterior, o volume também decresce. Mas, o

que aí funcionará como prova crucial da correção e pertinência da minha explicação causal, é que, repetindo o movimento em sentido anti-horário do controle em questão, o volume aumentará novamente. “Neste velho e maltratado receptor de rádio, o volume cresce se o botão menor é movido em sentido anti-horário e ele decresce se esse movimento é feito em sentido contrário” é um princípio de funcionamento específico desse receptor particular que se instalou como base de explicações causais de seu comportamento.

“A característica distintiva das explicações causais”, há dito James Woodward (2003, p. 6), é que elas “oferecem informação potencialmente relevante para a manipulação e o controle: elas nos dizem como, estando nós em condições de alterar o valor de uma ou mais variáveis, poderíamos trocar o valor de outras”. As explicações fundamentadas no Princípio de Arquimedes que analisei mais acima nos fornecem indicações sobre como modificar o empuxo que padece um corpo. Elas nos dizem que esse empuxo pode ser alterado modificando o volume do corpo e/ou modificando a densidade do líquido. Mais modestamente, a explicação da mudança de volume do exemplo anterior, indica-nos como controlar o volume dessa escura rádio de comportamento anômalo. Embora essa informação só valha para esse caso particular e não seja aplicável a outras rádios.

É verdade, entretanto, que há explicações que aludem a fatores que parecem escapar a toda possibilidade de manipulação (Cf. Woodward, 2009, p. 235). Tal como ocorre quando citamos uma erupção do Vesúvio para explicarmos a destruição de Pompeia. Nós não somos capazes, pelo menos por agora, de produzir, de retardar, de impedir ou de intensificar, erupções vulcânicas. Mas mesmo assim as aceitamos como explicações causais de diferentes fenômenos. E também aceitamos que o impacto de um grande asteroide na terra pode ajudar a explicar uma extinção em massa, mesmo que não tenhamos nenhuma possibilidade de incidir em fenômenos dessa magnitude. Essas possíveis objeções são, de todo modo, relativamente fáceis de responder; e Von Wright já as tinha previsto.

“A erupção de um vulcão e a destruição de uma cidade”, conforme dizia ele, “são dois eventos extremamente complexos”, e “em cada um deles cabe discernir diversos acontecimentos, ou etapas, e distintas conexões causais entre eles” Von Wright (1980[1971], p. 94). Sendo essas conexões causais particulares as que satisfazem, cada uma delas separadamente, a concepção experimental da causação. Tal “o caso de uma pedra que, ao cair, alcança a um homem na cabeça e o mata” (Von Wright, 1980[1971], p. 94), ou ainda “o caso de que se derrube o teto de uma casa sob um determinado peso” (Von Wright, 1980[1971], p. 94). E também “que um homem não possa tolerar o calor por cima de uma temperatura particular” (Von Wright, 1980[1971], p. 94). “Em todos estes casos”, aponta Von Wright (1980[1971], p. 94), “acontecem relações causais que resultam familiares pela experiência e nas que o fator causa satisfaz tipicamente o requisito de ser manipulável”.

Conclusão

As *leis consequenciais* que nos permitem calcular a que velocidade se deve deslocar um corpo para percorrer certa distância em um lapso determinado de tempo, nada falam sobre como fazer para que esse corpo alcance, ou mude, essa velocidade. Essas leis têm poder preditivo, mas elas carecem de conteúdo causal. Sua existência, junto com a existência de imputações causais legítimas que não estão nômnicamente fundamentadas – como as feitas com relação àquele receptor de rádio – nos levam, mais uma vez, à conclusão de que, no lugar de contarmos com a noção de *lei* para, na base dela, definir a ideia de *causação*, necessitamos desta última para definirmos a noção de *lei causal*. E a ideia experimentalista de causação cumpre muito bem com esse serviço. Os seres vivos, o final das contas, começaram a explorar e a conhecer a trama causal do mundo, muito antes de grupo particular, e já tardio, de *Homo sapiens*, gregos ou italianos, descobrir a noção de *lei causal*. Além disso, a ideia de que as imputações causais podem ser independentes da existência de leis causais, nos permite entender uma questão mencionada no início: a legitimidade das explicações causais não-nômicas da Biologia Evolucionária.

Referências

- AGUIAR, Túlio 2008. *Causalidade e direção do tempo*. Belo Horizonte: Humanitas.
- CARTWRIGHT, Nancy 1983. *How the laws of Physics lie*. Oxford: Oxford University Press.
- CARTWRIGHT, Nancy 2007. *Hunting causes*. Cambridge: Cambridge University Press.
- GLENNAN, Stuart 2009. Mechanisms. In BEEBE, Helen // HITCHCOCK, Christopher // MENZIES, Peter (eds.). *The Oxford Handbook of Causation*. Oxford: The Oxford University Press, p. 315-325.
- HUME, David 1939 [1748]. An enquiry concerning human understanding. In: BURT, Edwin (eds.): *The English philosophers from Bacon to Mill*. New York: The Modern Library, p. 585-689
- LORENZANO, Pablo 2011. Leis e teorias em Biologia. In: ABRANTES, Paulo (ed.): *Filosofia da Biologia*. Porto Alegre: Artmed, p. 52-82.
- LOSEE, John 2011. *Theories of causality*. London: Transaction publishers.
- MEDAWAR, Peter 1988. *Los límites de la ciencia*. México: Fondo de Cultura Económica.
- ROMO, Ana 2006. *Claude Bernard*. México: Siglo XXI.
- RUSE, Michael 1979. *Filosofía de la Biología*. Madrid: Alianza.
- SOBER, Elliott 1984. *The nature of selection*. Chicago: The University of Chicago Press.
- SOBER, Elliott 1993. *Philosophy of Biology*. Oxford: Oxford University Press.
- TOULMIN, Stephen 1953. *The Philosophy of Science*. London: Hutchison.
- VON WRIGHT, Henrik 1980 [1971]. *Explicación y Comprensión*. Madrid: Alianza.
- WOODWARD, James 2003. *Making things happen: a theory of causal explanation*. Oxford: Oxford University Press.
- WOODWARD, James. 2009. Agency and interventionist theories. In: BEEBE, Helen, HITCHCOCK, Christopher; MENZIES, Peter (eds.): *The Oxford Handbook of Causation*. Oxford: The Oxford University Press, p. 234-262.

Redes Editora© 2013

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição na Web e outros) sem a expressa permissão do Organizador.

Coordenação Editorial

Guacira Gil
Salette Campos de Moraes

Conselho Editorial

Me. Ana Maira Zortéa
Dr^a. Guacira Gil
Dr. José Willibaldo Thomé
Dr. Marcos Villela Pereira
Dr^a. Maria Inês Côrte Vitória
Dr^a. Salette Campos de Moraes

Capa

Redes Editora sobre arte de Yogesh Arora

Catálogo na Fonte

C749

Conhecimento e linguagem / organizador Sergio Hugo Menna. –
Porto Alegre : Redes Editora, 2013.
176 p. ; 23 cm.

ISBN: 978-85-61638-56-6

1. Teoria do Conhecimento. 2. Filosofia da Linguagem.
I. Menna, Sergio Hugo.

CDD 121

Bibliotecária Responsável

Ginamara de Oliveira Lima – CRB 10/1204

Redes Editora Ltda.

Av. Plínio Brasil Milano, 388 – Conj. 501 – Higienópolis
Porto Alegre / RS – CEP 90520-000
Fone: (51)3022-6064 / (51)8181-0651
redeseditora@redeseditora.com.br – www.redeseditora.com.br/loja