

El cambio de paradigma en el estudio de la úlcera péptica

El *Helicobacter Pylori* y el cambio de paradigma en el estudio de la úlcera péptica

Metodología de la Investigación
Trabajo Final

Duilio Javier Protti

Licenciatura en Ciencias de la Computación

Universidad Nacional de Rosario

Noviembre de 2005

Abstract

El estudio de la úlcera péptica sufrió un cambio de paradigma debido al descubrimiento de la bacteria *Helicobacter Pylori* en el estómago de los seres humanos, algo que antes se descartaba como imposible debido a la naturaleza altamente ácida de este entorno. El análisis de dicho cambio desde un punto de vista epistemológico presenta dificultades cuando se lo analiza a la luz de las posiciones clásicas de dos autores reconocidos en el área, como son Kuhn y Popper. Se verá en el presente trabajo que sin embargo el enfoque epistemológico de Lakatos es exitoso en sus explicaciones del cambio de paradigma producido en la comunidad científica como consecuencia del descubrimiento del *Helicobacter Pylori*.

Introducción

El presente informe es un análisis epistemológico sobre el proceso de descubrimiento de la bacteria *Helicobacter Pylori* como el agente infeccioso causante de la úlcera péptica. Se analizan el cambio de paradigma que dicho descubrimiento produjo en el ámbito de la biología y los pasos que se siguieron para su aceptación como teoría científica explicatoria de la mencionada enfermedad¹.

El descubrimiento ocurrió en el año 1982, aunque solo recientemente ha tomado notoriedad pública fuera del ámbito de la medicina y las ciencias biológicas, debido a que los dos investigadores australianos artífices del hallazgo fueron galardonados con el Premio Nobel de Medicina del año 2005.

Se presentarán a lo largo de este trabajo los detalles del descubrimiento, sus consecuencias para la ciencia y los obstáculos con que debieron enfrentarse los investigadores para justificar su teoría.

Antes del *Helicobacter Pylori*

Hasta el descubrimiento del *Helicobacter Pylori*, se creía que la úlcera péptica era provocada por el exceso de jugos gástricos en el estómago, exceso que a su vez se explicaba en general como consecuencia del ritmo de vida estresante del paciente. Se postularon incluso explicaciones, basadas en datos estadísticos, que sugerían como agente causal de la enfermedad aspectos psicológicos relacionados a la vida familiar del paciente, como se puede ver en éste extracto de un informe publicado en el *Journal of Chronic Diseases* titulado *Causes of Peptic Ulcer: a Selective Epidemiological Review* [LYN99]:

“...certain patterns of relationships were more common in 'ulcer' families. Thus the mothers of ulcer patients tended to have psychogenic symptom, and to be striving, obsessive, and dominant in the home; fathers tended to be steady, unassertive, and passive.

The description of these families...emphasizes the conflict in duodenal ulcer patients between dependence engendered by a powerful mother and demands of adult roles.”

Observaciones sospechosas

Ya en los finales del siglo diecinueve, varios investigadores habían observado bajo el microscopio grupos de bacterias entre las células debajo de la mucosa del estómago, sobre todo alrededor de las úlceras. Sin embargo, nadie había logrado aislar dichos organismos, y su presencia se explicaba como producto de una contaminación postmortem del organismo huésped.

Todo esto hasta la llegada de los doctores Robin Warren y Barry Marshall, los dos investigadores australianos que lograron aislar y cultivar dicho microorganismo, hoy conocido como *Helicobacter Pylori*.

¹Aunque el descubrimiento del *Helicobacter Pylori* también abrió nuevos rumbos en el estudio de otras enfermedades del estómago, e incluso estudios en áreas como la paleontología [FAL03], aquí sólo se estudiará el cambio de paradigma para el caso particular de la úlcera péptica.

El cambio de paradigma en el estudio de la úlcera péptica

El descubrimiento

Robin Warren es un patólogo que había examinado muchas biopsias gástricas de pacientes afectados de úlcera péptica, y observó que siempre aparecían colonias de bacterias alrededor de la zona ulcerada, y que su tamaño se correspondía con el grado de la inflamación presente, lo que lo llevó a investigar más profundamente, tratando en primer lugar de aislar dicho microorganismo para cultivarlo fuera del paciente que hacía de huésped, para realizar de esa manera estudios más detallados.

Esto lo hizo con ayuda de Barry Marshall, en ese entonces un residente de medicina. Intentaron durante más de un año aislar la bacteria reproduciendo en laboratorio condiciones similares a las del estómago (temperatura alrededor de 37°C y atmósfera pobre en oxígeno), pero sin éxito. Finalmente, se descubrió por *serendipity* que la bacteria que se trataba de aislar tiene un tiempo de reproducción mayor al de las bacterias conocidas: durante un feriado de Semana Santa, se olvidó por error un grupo de muestras en el incubador del laboratorio, lo que hizo que incubaran por un período más largo de lo se lo había hecho antes (seis días en lugar de dos), con lo cual creció con éxito una colonia de bacterias fuera de la mucosa intestinal.

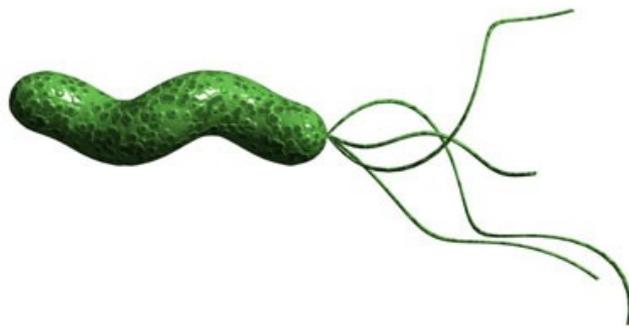


Ilustración 1 - Diseño por computadora de un espécimen de Helicobacter pylori. Los flagelos posteriores le permiten desplazarse para ubicarse en la pared mucosa que recubre el estómago.

A pesar de poder reproducir aisladamente la bacteria, esto no era prueba de que existiera una conexión causal entre la presencia de la misma en el estómago y la aparición de una úlcera en dicha zona. Más aún, se habían encontrado colonias de la bacteria en estómagos de pacientes sin antecedentes de úlcera.

Para confirmar la conexión causal entre el *Helicobacter Pylori* y la gastritis y la úlcera péptica, el Dr. Marshall y otro voluntario ingirieron cultivos de la bacteria en un intento por cumplir con el tercero y cuarto de los postulados de Koch (ver Tabla 1). Ambos contrajeron gastritis, con lo cual se corroboró la conexión con dicha patología, pero sin embargo ninguno de los dos desarrolló una úlcera péptica², es decir que no se verificó el tercer postulado de Koch para esta enfermedad.

Los postulados de Koch conforman un criterio experimental aceptado por la comunidad científica como forma metodológica de establecimiento de un agente orgánico como causante de una enfermedad específica.

² Este hecho se utilizaría luego como un ataque al programa de investigación del nuevo paradigma.

Aún así, luego de la publicación de su trabajo varios experimentos apoyaron la conexión con la aparición de úlcera péptica basándose en observaciones clínicas que mostraban que las úlceras se curaban en pacientes a los que se les administraban antibióticos específicos para el *Helicobacter Pylori*³.

Tabla 1 Postulados de Koch

1. El organismo, un germen, debe ser hallado microscópicamente en cualquier animal que sufra de la enfermedad en estudio (y ninguna otra enfermedad). El organismo debe aparecer en tal número y distribuido de tal manera que se puedan explicar las lesiones causadas por la enfermedad.
2. El germen debe ser obtenido del animal enfermo y se lo deberá hacer crecer fuera del mismo.
3. La inoculación de los gérmenes obtenidos en el punto anterior, y cultivados en colonias puras (generaciones sucesivas obtenidas de la materia infectada original), deben producir la enfermedad en estudio en un animal sano susceptible de contraerla.
4. Los gérmenes deben hallarse en las áreas enfermas producto de la inoculación anterior.

Estado actual

Hoy se sabe que el *Helicobacter Pylori* es un agente bacterial muy común a nivel mundial, presente en aproximadamente el 40% de la población mundial. Del total de las personas infectadas, la mayoría no presentan síntomas, y menos del 20% han desarrollado úlceras pépticas.

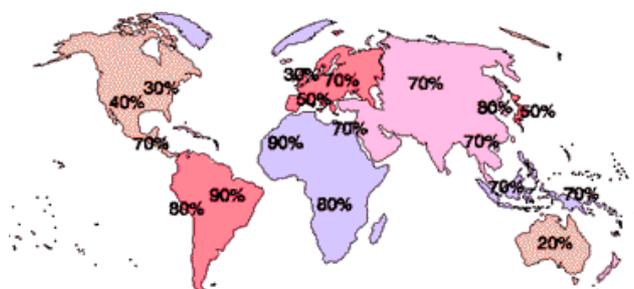


Ilustración 2 - Mapa de la distribución mundial del Helicobacter pylori en humanos, en porcentaje de infectados.

También se encontró que existe una relación, según estadísticas, entre el *Helicobacter Pylori* y el cáncer de estómago, y dicha bacteria es clasificada como cancerígeno de clase 1 por la Organización Mundial de la Salud [LYN99].

Por otra parte, se han estudiado los mecanismos por los cuales la bacteria puede sobrevivir en el ambiente ácido del estómago, así como los métodos de defensa que desarrolla nuestro sistema inmune contra la bacteria (y que aún no se sabe con claridad por qué no puede neutralizarla).

Si bien el descubrimiento forzó a reevaluar las teorías anteriores sobre dolor abdominal, gastritis y dispepsia [HAR99], en este informe sólo se analizará desde un punto de vista epistemológico el cambio de paradigma en particular en cuanto al estudio de la úlcera péptica.

³ Aunque hasta el día de hoy no se ha verificado el tercer postulado de Koch para esta bacteria y la úlcera péptica.

Análisis epistemológico del cambio de paradigma

El análisis se hará utilizando como marco el *método hipotético deductivo* [KLI94] en versión compleja, donde los siguientes elementos se conjugan en una red de hipótesis, teorías y observaciones interrelacionadas:

1. Teorías presupuestas: es el marco teórico que rodea a la teoría en cuestión, compuesto por los términos presupuestos conocidos de antemano, que en general provienen de otras teorías.
2. Teoría específica: hipótesis de partida de la teoría, más probablemente algunas derivadas de éstas, que (se pretende) son necesarias para arribar a los datos observacionales que dicha teoría predice, con el auxilio quizás de algunas hipótesis colaterales, que pueden ser de dos tipos: subsidiarias y auxiliares, como se describe a continuación.
3. Hipótesis subsidiarias: son hipótesis corroboradas y aceptadas que expresan el conocimiento anterior sobre el material de trabajo.
4. Hipótesis auxiliares: son las que se aceptan transitoriamente durante la investigación, porque sin ellas la misma no puede avanzar, aunque quizá sean descartadas en una etapa posterior.
5. Datos observacionales: son los hechos observables que pueden de alguna manera ser obtenidos para corroborar si son verdaderas o falsas las consecuencias observacionales que la teoría predice.
6. Consecuencias observacionales: son las afirmaciones, descritas por términos de primer nivel (no teóricos), que la teoría predice serán verdaderas cuando sean verdaderas las hipótesis que las sustentan.

Descripción de ambos paradigmas

A continuación se identificarán las hipótesis y teorías involucradas en cada paradigma, de acuerdo a la clasificación dada por el método hipotético deductivo, para sus puntos 2 al 6. El punto 1 es común a ambos paradigmas, ya que las teorías presupuestas son las imaginables: las teorías de la microbiología y la química, aunque para el caso del paradigma previo, se suman las teorías de la inferencia estadística.

Paradigma previo

Teoría específica:

- Ha: La úlcera péptica es producida por un exceso de ácidos en el estómago.

Hipótesis subsidiarias:

- Hsa1: Las bacterias no se reproducen en un medio ácido (como el del estómago).
- Hsa2: Las situaciones de estrés producen una mayor generación de ácidos estomacales.

Hipótesis auxiliares:

(no hay)

Datos observacionales:

- Oa1: Nivel de ácidos estomacales.
- Oa2: Nivel de estrés de una persona.

Consecuencias observacionales:

- Ca1: Si se disminuye el nivel ácidos estomacales, se disminuye la probabilidad de desarrollar úlcera péptica.

Como se puede observar, el punto más subjetivo es el dato observacional Oa2 pues ¿cómo se puede medir con exactitud el nivel de estrés de una persona? ¿cómo se puede balancear en la misma medida

El cambio de paradigma en el estudio de la úlcera péptica

el entorno en el que se encuentra, las reacciones emocionales personales, el carácter particular de la persona, etc? ¿Es lo mismo estar sometido a mucho estrés cinco minutos al día que estarlo a poco estrés cuatro horas al día?

La hipótesis auxiliar Hsa1 no es una hipótesis de partida, es decir, no es parte de la teoría específica, pues en principio no es necesaria para “explicar” la consecuencia observacional: la causa de la úlcera péptica puede ser el exceso de ácidos estomacales independientemente de la presencia o no de bacterias en el estómago. Como se verá más adelante, la presencia de dicha hipótesis auxiliar surgió como parte de la defensa del programa de investigación llevado adelante por este paradigma (finalmente dicha hipótesis se demostró falsa).

También se debe observar que la consecuencia observacional es una *probabilidad*, con lo cual no se la podrá refutar de una manera categórica, sino de una manera “estadística”. Dados los datos observacionales (donde se vió además que uno es muy subjetivo), se deberá ver cuántas veces se “verifica” la consecuencia observacional en muchos casos, para corroborar que se verifica la consecuencia observacional en general.

Paradigma Nuevo

Teoría específica:

- Hb: La úlcera péptica es producida por una infección bacteriana.

Hipótesis subsidiarias:

(no hay)

Hipótesis auxiliares:

- Hxb1: Las bacterias se reproducen en un medio ácido (como el del estómago).

Datos observacionales:

- Ob1: Presencia de la bacteria en el estómago.

Consecuencias observacionales:

- Cb1: Si se ataca dicha bacteria (mediante antibióticos) se elimina la úlcera péptica.
- Cb2: Si se infecta una persona sana con dicha bacteria, la persona desarrollará úlcera péptica.

Se ve que la hipótesis auxiliar Hxb1 es justamente la negación de la hipótesis subsidiaria Hsa1 del modelo viejo. Por esto la teoría del nuevo paradigma, al ser aceptada por la comunidad científica como el modelo imperante debido a su mayor capacidad explicativa, no solo supera al paradigma anterior, sino que al hacerlo, de alguna manera encuentra la hipótesis “culpable” de la debilidad de ese paradigma (Hsa1).

Es decir que el paradigma nuevo no refuta directamente la teoría específica del paradigma viejo, ni tampoco niega la consecuencia observacional Ca1, sino que presenta un paradigma en competencia con el anterior que lo que logra es:

1. Presentar una consecuencia observacional que coincide más ajustadamente con la realidad.
2. Mostrar la falsedad de la hipótesis subsidiaria Hsa1.

Hay que agregar que la úlcera péptica se puede curar por métodos quirúrgicos, aunque esto no es una consecuencia observacional del paradigma viejo ni del nuevo. Sin embargo, el nuevo paradigma explica por qué aún cuando se eliminaba la úlcera quirúrgicamente, esto no era garantía de cura definitiva, ya que el problema a veces volvía a aparecer luego de un tiempo. Esta se puede ver como otra de las ventajas explicativas del nuevo paradigma frente al anterior, aunque el paradigma previo

El cambio de paradigma en el estudio de la úlcera péptica

lo explicaba también (en términos del nivel de estrés de la persona), pero lo hacía de una manera estadística.

También es interesante notar que no se puede armar una experiencia crucial donde una teoría quede refutada y la otra corroborada, pues para ello se necesitaría que una consecuencia observacional predicha por una teoría sea la negación de alguna consecuencia observacional predicha por la otra teoría.

Sin embargo sí fue posible construir una experiencia crucial para la refutación de Hsa1 en particular, que consistió en la inoculación y posterior desarrollo de la bacteria en el estómago de una persona viva.

Limitaciones de los enfoques del método *hipotético deductivo* según Kuhn y Popper

Ahora que ya se presentaron los componentes del método hipotético deductivo en versión compleja para ambos paradigmas, surge la pregunta ¿cómo se produjo el abandono del viejo modelo en favor del nuevo? Se verá que tanto el enfoque de Kuhn como el de Popper son insuficientes o incompletos para explicar satisfactoriamente dicho cambio de paradigma.

Análisis según la teoría de Kuhn

Podríamos pensar que antes del descubrimiento de los doctores Warren y Marshall, el estudio de la úlcera péptica y enfermedades similares del estómago se hallaba en la etapa que Kuhn denomina *ciencia normal*. Los científicos abocados a ésta área realizaban estudios, con recolección de datos estadísticos, para “reforzar” y “refinar” la teoría aceptada, la del exceso de ácidos estomacales como causa de la úlcera.

Luego vendría, siempre según Kuhn, una etapa de *anomalía*: alguien denuncia un hecho que presenta una contradicción en el paradigma. En el caso que se está estudiando, como se notó anteriormente, no sucedió exactamente esto. El descubrimiento del *Helicobacter Pylori* no contradujo directamente la teoría del exceso de ácidos. Lo que ocurrió fue que previamente al descubrimiento, existieron *observaciones sospechosas* de colonias de bacterias cercanas a las zonas ulceradas, que no contradecían las hipótesis de la teoría anterior, sino una de sus hipótesis subsidiarias (la de la no existencia de vida en el medio ácido estomacal).

Siguiendo el método de Kuhn, luego vendría una etapa de *crisis* del paradigma viejo, en la cual se van acumulando evidencias en su contra, hasta que ya no se las puede desatender.

La etapa kuhniana posterior sería la del *logro* que ilumina a la comunidad científica respecto de cómo puede “arreglar” estas anomalías. Aquí nuevamente esto no encaja del todo bien en nuestro caso de estudio, ya que no hubo un logro posterior que permitiera armar un paradigma mejor, el nuevo. El *logro* y la *anomalía* en sí, son aquí el mismo: el descubrimiento de la bacteria en el medio ácido.

La última etapa kuhniana sería la de la *conversión* de la comunidad científica al nuevo paradigma, mediante un proceso racional. Aquí dicha conversión claramente se produjo, y casi en todos los casos de manera racional, básicamente siempre por la misma corroboración: los médicos que tenían pacientes con úlcera péptica, y les administraban antibióticos para el *Helicobacter Pylori*, veían cómo se curaban, con lo cual se rendían ante la evidencia de los hechos⁴.

4 Este clase de hechos fueron la única razón que hizo ingresar la teoría de los doctores Warren y Marshall dentro del

Una última dificultad es que, según Kuhn, cada uno de los adherentes a un paradigma u otro, veía el problema enmarcado dentro de los límites fijados por su paradigma, y no sería posible la discusión entre ambos. Sin embargo esto claramente no ocurrió así: aunque los partidarios de una u otra teoría creyeran en la existencia o no de bacterias en un medio ácido, y que las mismas pudieran ser causantes o no de la úlcera péptica, los términos en los cuales se dirimían tales cuestiones, eran conocidos y aceptados por ambas partes, en particular los elementos metodológicos, con lo cual esta *inconmensurabilidad* entre paradigmas que planteaba Kuhn no se dió aquí.

Análisis según la teoría de Popper

En el caso que se estudia se advierte con claridad la presencia de la noción popperiana de *refutabilidad* de una teoría, la que dice que es más importante refutar una teoría que corroborarla, pues la corroboración solo permite acumular evidencias a favor de una teoría, aunque su verdad permanece oculta (podría ser falsa), pero sin embargo, ante una refutación, la verdad es evidente (obviando el hecho de que no se pueda refutar la refutación).

Esto fue lo que ocurrió con el caso del *Helicobacter Pylori*: mientras imperaba el paradigma anterior, los científicos acumulaban “evidencias” a favor de la teoría del exceso de ácidos estomacales, lo cual no presentaba mayores avances prácticos, hasta que el descubrimiento de la bacteria refutó, si bien no la teoría anterior, una hipótesis subsidiaria de la misma, y de ello se derivaron numerosos avances prácticos, lo que apoyaría la idea de Popper de la preponderancia de la refutabilidad frente a la corroboración.

También hay que notar que para Popper, debido a su carácter antiinductivista, el interés de una teoría está en su capacidad explicativa y predictiva, y ese interés no puede ser evaluado en base el concepto de probabilidad.

El paradigma viejo aquí tiene una fuerte componente estadística en su consecuencia observacional y en uno de sus datos observacionales, pero en cambio el nuevo paradigma no tiene ninguna componente de este tipo. Por esto, desde un punto de vista popperiano, la nueva teoría sería superior simplemente por su mayor capacidad explicativa, que además no utiliza recursos estadísticos.

Hasta aquí la visión de Popper se condice con el caso en estudio, pero sin embargo existe otro punto en el cual la teoría popperiana sí falla en su explicación del cambio del paradigma viejo al nuevo: este autor afirma que la racionalidad del método científico consiste en la refutabilidad en principio de las teorías. Es decir que no acepta que se busquen culpables en los puntos 1, 3, 4 o 5 del método hipotético deductivo. Argumenta que hacer esto no sería científicamente justo, pues llevaría a buscar excusas para poder mantener la teoría en pie pase lo que pase. Esto es lo que luego Lakatos llamaría *refutacionismo ingenuo*: la refutación de una teoría implica el abandono completo de la misma, y toda otra acción sería una argucia para mantenerla en pie.

Sin embargo, como se vió, el nuevo paradigma justamente no negaba la teoría específica del viejo

ámbito de investigación cotidiano de las ciencias biológicas. Si no hubiera sido por ello, y ya que nunca se cumplió el tercer postulado de Koch como se notó anteriormente, probablemente hasta el día de hoy la teoría de estos dos australianos estaría cajoneada en el lugar de las teorías “locas” sobre las que nadie en la comunidad investiga en profundidad, ya que con ese término (“locos”) fueron designados estos dos investigadores al presentar inicialmente sus resultados, y además por el hecho de que las consecuencias que estas investigaciones traían aparejadas (y lo hicieron) eran que el tratamiento de la úlcera péptica se volvía mucho menos rentable económicamente.

El cambio de paradigma en el estudio de la úlcera péptica

paradigma, sino que negaba la hipótesis subsidiaria Hsa1 y presentaba explicaciones que se ajustaban mejor a la realidad.

Es cierto que Popper admite que algunas veces puede estar fallando alguna hipótesis auxiliar. En ese caso, se podría incluir una hipótesis *ad hoc*, que fuera una modificación de la anterior, para impedir la refutación de la teoría específica. Luego dicha hipótesis auxiliar debería ser corroborada independientemente.

Pero en el caso de la hipótesis Hsa1, ésta no podía modificarse ya que, como el descubrimiento del *Helicobacter Pylori* la había demostrado falsa, sólo se podía tomar su negación. Pero la negación de Hsa1 en el modelo viejo no lo salva de su desventaja en capacidad explicativa comparado con el modelo nuevo⁵.

Es decir que según Popper, el cambio del paradigma viejo al nuevo no fue racional, más aún, no fue científico, cosa que no es completamente cierto analizando los hechos históricos del proceso en estudio.

Análisis según la teoría de Lakatos

Según este autor, el método hipotético deductivo se aplica en el marco de un *programa de investigación*. Durante el curso de la investigación, los científicos adherirán a un “contrato” preestablecido (el programa), según el cual las hipótesis de la vieja teoría no se modificarán “cueste lo que cueste”.

Si se encuentran inconvenientes, se remediarán mediante cambios en las hipótesis auxiliares o incluso discutiendo el origen genuino de los datos observacionales (esto último fue lo que pasó con las observaciones sospechosas de finales del siglo diecinueve, en donde se decía que las colonias de bacterias observadas eran producto de una contaminación postmortem del paciente y no se las aceptaba como datos que confirmaran que tales seres hubieran estado vivos durante la vida del paciente).

Entonces, durante el desarrollo de un programa de investigación, habrá una teoría a defender, que será el *núcleo duro* del programa, lo que no será puesto en duda jamás por los partidarios del programa. El núcleo duro estará rodeado por lo que se denomina un *cinturón de seguridad* para el núcleo: es el conjunto de todas las hipótesis auxiliares potenciales que podrían ser utilizadas para defender el núcleo duro toda vez que éste sea puesto en duda por medio algo que aparentemente lo refuta.

El desarrollo en sí del programa será así: en principio habrá un estado inicial del programa, con el núcleo duro T y su cinturón de seguridad A1, estado que se podría denotar T+A1. Luego podrían surgir refutaciones o inconvenientes de otro tipo, momento en el cual se modificará el cinturón de seguridad para proteger el núcleo duro, obteniendo un nuevo cinturón A2, con lo cual el programa quedará en el estado T+A2. Así, a medida que surgen los inconvenientes y éstos se sortean, se tendrán estados sucesivos del programa T+A3, T+A4.

En teoría este proceso podría continuar indefinidamente, pero en la realidad, un número excesivo de tales cambios de cinturón de seguridad para el núcleo duro generaría, según Lakatos, una situación “escandalosa” del programa de investigación, lo que llevaría a su abandono y a un cambio de

⁵ Hsa1 ni siquiera contribuía a la consecuencia observacional de la teoría previa. Como se verá en la siguiente sección, Hsa1 era simplemente una defensa del *núcleo duro* de la teoría previa.

El cambio de paradigma en el estudio de la úlcera péptica

paradigma, en el cual se adoptaría otro programa.

La forma en que esto se da (en la visión de Lakatos) es justamente lo que marca la diferencia fundamental con los enfoques popperiano y kuhniano anteriores. Según Lakatos habrá una situación de competencia en la cual dos o más programas entrarán en disputa y uno de ellos triunfará en base a su mayor capacidad explicativa o predictiva o a su mejor aptitud para resolver problemas.

Esto último evita la dificultad kuhniana de la inconmensurabilidad de los paradigmas, y en el presente caso en estudio, es mejor que los dos modelos anteriores explicando el cambio de paradigma que se dió.

El primer programa de investigación, el correspondiente al paradigma viejo, tenía como núcleo duro “el exceso de ácidos estomacales como causa de la úlcera péptica”. Ante las observaciones sospechosas de fines del siglo diecinueve, se agregó al cinturón de seguridad la hipótesis subsidiaria Hsa1 “las bacterias no pueden vivir en un medio ácido”.

Pero luego surgió un programa en competencia, con un núcleo duro formado por “la úlcera péptica es causada por una infección bacteriana”. Éste programa tuvo mucho mayor éxito en explicar el fenómeno en cuestión, y también en cuanto a sus aplicaciones prácticas. Sin embargo, también tuvo que formar su cinturón de seguridad.

En particular se puede nombrar el hecho de que aún no se ha verificado el tercer postulado de Koch, lo cual ataca directamente al núcleo duro. A esto se ha respondido añadiendo al cinturón de seguridad del nuevo programa el hecho de que si a un paciente se le aplican antibióticos específicos contra el *Helicobacter Pylori*, desaparece la úlcera péptica. Con esto más algunas teorías auxiliares sobre la eficacia de los antibióticos, se mantiene en pie el núcleo duro del nuevo programa de investigación.

Conclusiones

En la comparación anterior entre los análisis de cambio de paradigma en el estudio de la úlcera péptica, se observan los siguientes puntos sobresalientes en cuanto a las dificultades y virtudes de las visiones ofrecidas por las teorías desarrolladas por los distintos autores:

- La dificultad fundamental predicha por la teoría kuhniana, la de la inconmensurabilidad de los paradigmas, no se dió, con lo cual la idea de Kuhn a este respecto no se verifica al menos para este cambio de paradigma particular.
- Las etapas de *anomalía* y de *logro* según Kuhn no representaron en el caso en estudio dos etapas diferenciadas y separadas en el tiempo, con otras etapas intercaladas como sugiere ese autor.
- El *refutacionismo ingenuo* de Popper no explica el abandono del viejo paradigma, ya que el nuevo paradigma no refutaba la teoría específica del modelo anterior, sino que solo representaba un modelo rival con mayor “eficacia” explicativa y aplicativa.
- Por el punto anterior, según Popper el cambio de paradigma en el estudio de la úlcera péptica constituyó un proceso irracional y no científico, cosa que no es completamente fiel a la realidad, ya que distintos investigadores de ambos bandos fueron ofreciendo más y más pruebas y revisando teorías anteriores así como también datos estadísticos archivados previamente para

El cambio de paradigma en el estudio de la úlcera péptica

otros fines⁶, fueron corroborando consecuencias observacionales en sus propios pacientes, etc, hasta que la comunidad en su conjunto se convenció de la superioridad de la nueva teoría frente a la anterior.

- La visión de Lakatos es la única de las tres que contempla como un elemento de primera instancia la competencia entre paradigmas rivales, y explica el cambio de paradigma como una inclinación de la balanza en favor de alguno de ellos en base a su mayor capacidad para explicar la realidad y hacer aportes prácticos. Esto se ajusta a la situación que se planteó en el caso del *Helicobacter Pylori*.
- Lo anterior evita el problema de la inconmensurabilidad kuhniana de paradigmas, y explica el proceso de abandono del viejo paradigma en favor del nuevo como un proceso racional, en el cual el viejo modelo se transforma en lo que Lakatos llama un *programa regresivo* o *degenerado*, a medida que más y más miembros de la comunidad científica se van sumando a los esfuerzos del nuevo programa (a la defensa del nuevo núcleo duro), el cual se transforma así en un *programa progresivo*.

Análisis de las conclusiones

De los puntos reseñados en la sección previa, se puede deducir que el modelo de Lakatos fue el más exitoso en la explicación del cambio de paradigma en el estudio de la úlcera péptica. Por supuesto esto no corrobora la superioridad de la teoría de ese autor para explicar el desarrollo de todas las teorías científicas, pero es al menos un argumento a favor para pensar en el buen “temple” de dicho modelo.

Por otro lado, el hecho de que el modelo de Lakatos haya tenido éxito en su empresa en este caso de estudio en particular, no debe ser tan sorprendente si se piensa que ese autor desarrolló su teoría con posterioridad a Popper y Kuhn, con lo cual tuvo la oportunidad de analizar las debilidades de sus enfoques y desarrollar su teoría meditando al mismo tiempo sobre la forma de resolver esas dificultades.

Por esto la teoría de Lakatos es de alguna manera una evolución en el campo de las teorías explicatorias del desarrollo de las teorías científicas. Para convencernos de que en efecto es una evolución frente a los modelos preexistentes, sería interesante tratar de encontrar ejemplos de teorías científicas cuyo desarrollo fuera perfectamente explicable por la teoría de Popper o bien la de Kuhn, pero que no pudiera ser explicado por la de Lakatos. Si se fallara reiteradamente en tal intento, sería un buen argumento a favor de la naturaleza evolutiva de la teoría de Lakatos, aunque como se acepta actualmente en epistemología, esto no sería una garantía de que tal naturaleza no pudiera ser refutada en el futuro.

6 Como los análisis de pruebas de sangre congeladas en bancos de sangre, para ver la evolución temporal de las colonias de bacteria a lo largo de un período de tiempo en una determinada región. Esto se pudo hacer ya que se descubrió que en el suero sanguíneo se pueden encontrar anticuerpos específicos para el *Helicobacter Pylori* que son desarrollados por el sistema inmune [LYN99].

Bibliografía

[FAL03] Daniel Falush et al.: “Traces of Human Migrations in Helicobacter pylori Populations”, 2003, Science Magazine vol. 299.

[HAR99] Paul Harris D. Alex Godoy F., Ernesto Guiraldes C.: “Dolor abdominal, dispepsia y gastritis en pediatría. Rol del Helicobacter Pylori”, 1999 (TODO).

[KLI94] Gregorio Klimovsky: “Las desventuras del conocimiento científico”, 1994, AZ Editora, ISBN 950-534-275-6.

[LYN99] Nancy A. Lynch: “Helicobacter pylori and Ulcers: a Paradigm Revised”, 1999, <http://www.faseb.org/opar/pylori/pylori.html>.