



A NEUROCIÊNCIA MOLECULAR E CELULAR SEM REDUCIONISMO: LIMITES DA EXPLICAÇÃO MECANICISTA

DOI: <https://doi.org/10.4013/con.2026.222.01>

Camila von Holdefer Kehl

Mestra em Filosofia pela Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS), Doutoranda em Filosofia e Mestranda em Neurociências pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Pesquisa financiada pela CAPES.

contact@camilavonholdefer.com

<https://orcid.org/0000-0002-8674-6633>

RESUMO:

Este artigo investiga se a filosofia da neurociência pode engajar-se criticamente com os níveis molecular e celular da pesquisa neurocientífica sem incorrer em reducionismo ontológico ou metodológico. Partindo do diagnóstico de que a filosofia frequentemente evita esses níveis por receio de compromissos reducionistas, o trabalho revisa o papel explicativo do conceito de mecanismo em debates contemporâneos, examinando propostas de Ross & Bassett, Couch, Craver e Sullivan. Argumenta-se que, embora úteis para a descrição de relações causais localizadas, essas explicações permanecem ancoradas em uma gramática causal transiente, fundada na decomposição funcional, na sucessão temporal entre causa e efeito e na pressuposição de estabilidade organizacional entre partes e todo. Tal enquadramento mostra-se insuficiente diante da variabilidade metodológica efetiva da prática neurocientífica e da codependência dinâmica observada nos níveis molecular e celular. Como alternativa preliminar, o artigo recupera a distinção entre causação transiente e causação imanente desenvolvida por Dorothy Emmet, mostrando como uma ontologia processual permite compreender esses níveis como dimensões internas de continuidade causal, e não como fundamentos hierárquicos do mental. Defende-se, assim, que o problema não reside no recurso aos níveis inferiores, mas na concepção de causalidade herdada pelo mecanicismo.

PALAVRAS-CHAVE:

Filosofia da neurociência. Neurofilosofia. Mecanismo. Ontologia do processo. Dorothy Emmet.

MOLECULAR AND CELLULAR NEUROSCIENCE WITHOUT REDUCTIONISM: THE LIMITS OF MECHANISTIC EXPLANATION

ABSTRACT:

This paper examines whether philosophy of neuroscience can critically engage with the molecular and cellular levels of neuroscientific research without committing to ontological or methodological reductionism. Starting from the observation that philosophers often avoid these levels due to concerns about reductionist implications, the article reassesses the explanatory role of mechanisms in contemporary debates, discussing recent contributions by Ross & Bassett, Couch, Craver, and Sullivan. It argues that, although these explanations remain useful for describing localized causal relations, they rely on a transient causal grammar grounded in functional decomposition, temporal succession between cause and effect, and assumptions of organizational stability between parts and wholes. Such a framework proves insufficient in light of the methodological variability of experimental neuroscience and the dynamic co-dependence characteristic of molecular and cellular processes. As a preliminary alternative, the paper revisits Dorothy Emmet's distinction between transient and immanent causation, suggesting that a process-oriented ontology allows these levels to be understood as internally continuous dimensions of causal activity rather than hierarchical foundations of the mental. The central claim is that the difficulty lies not in engaging lower levels of analysis, but in the mechanistic conception of causation itself.

KEYWORDS:

Philosophy of neuroscience. Neurophilosophy. Mechanism. Process Ontology. Dorothy Emmet.

Introdução

É possível que a filosofia da neurociência e a neurofilosofia venham a se comprometer com os níveis molecular e celular da investigação neurocientífica *sem ceder ao reducionismo*? Esta é a pergunta que norteia o presente artigo. O que ofereço como resposta é *uma* alternativa possível dentre tantas por serem ainda examinadas e discutidas.

De início, é necessário retornar à noção de explicação causal e à centralidade — tanto na filosofia quanto na própria neurociência — do conceito de *mecanismo*. Aqui, adoto a definição proposta por Bechtel & Abrahamsen (2005), amplamente aceita, segundo a qual um mecanismo é uma estrutura que desempenha uma ou mais funções em virtude de seus componentes, sua organização e seu funcionamento conjunto. Com base nessa concepção, examino como se constitui a relação entre mecanismos e níveis explicativos.

A discussão, é claro, não é apenas epistemológica, mas ontológica. A recusa inicial do reducionismo — entendido como a crença de que fenômenos complexos podem ser exaustivamente explicados em termos de fenômenos mais simples, e associado por Frank et al. (2024) ao triunfalismo

científico, igualmente rejeitado aqui — está associada à necessidade de se reconhecer que a experiência subjetiva permanece, até o momento, *irredutível a descrições puramente físico-químicas*, sem que isso implique qualquer retorno ao dualismo. Para os autores, a adesão acrítica ao reducionismo produziu um ponto cego recalcitrante e perigoso: o apagamento da experiência subjetiva como *condição de possibilidade da própria prática científica*. Segundo Frank et al. (2024, p. xi), a experiência *não* é apenas o objeto de investigação das ciências cognitivas e da neurociência, mas pré-condição qualquer observação, medição, exploração e justificação. Reduzir o mental ao físico sem examinar os pressupostos dessa manobra equivale a transformar uma metodologia em uma tese metafísica sob a aparência de neutralidade.

Mas que razão haveria para que a filosofia passe a analisar — inclusive ou sobretudo *criticamente* — os níveis molecular e celular da pesquisa neurocientífica? Forneço dois exemplos bastante recentes: (a) o estudo de Lin et al. (2025) que gerou mais de quatrocentos tipos neuronais humanos *in vitro* mostrou que reproduzir a diversidade celular real do cérebro pode ser possível, abrindo caminho, segundo os autores, para modelagens mais fiéis envolvendo doenças e estados mentais; (b) o experimento de Hammo et al. (2025) demonstrou que uma única dose de psilocibina em modelos animais de dor crônica reconfigurou circuitos corticais de dor e humor, o que levou os autores a sugerir que modulações moleculares podem de fato alterar estados mentais.¹

Organizo minha argumentação em três seções: (1) uma seção sobre fronteiras disciplinares, na qual discuto algumas causas e consequências da evitação dos níveis molecular e celular pela filosofia; (2) uma seção epistemológica, na qual reviso alguns impasses ligados ao uso do termo *mecanismo* e o reducionismo pressuposto por este; e (3) uma seção epistemológica e ontológica, na qual apresento o conceito de *causação imanente* da filósofa whiteheadiana Dorothy Emmet como um possível caminho a ser considerado e discutido como resposta para a pergunta que abre este artigo.

1 Fronteiras disciplinares

O diálogo entre a filosofia e a neurociência adquiriu contornos precisos com a publicação de *Neurophilosophy* (1986), de Patricia Churchland. De lá para cá, como observa Bickle (2009), os filósofos passaram a distinguir entre a filosofia da neurociência, que trata de questões fundamentais desta última — ocupando um lugar entre as filosofias voltadas para ciências específicas, como a filosofia da biologia e a

¹ A apresentação vaga dos procedimentos e resultados, sem problematização dos saltos interpretativos, noções e conceitos aí envolvidos é intencional, e visa mostrar como e por que a filosofia deve tomar parte em debates envolvendo pesquisas de níveis molecular e celular.

filosofia da física —, e a própria neurofilosofia instituída por Churchland, que aborda problemas filosóficos tradicionais à luz de descobertas neurocientíficas.

Tanto a neurofilosofia quanto a filosofia da neurociência guardam, porém, uma certa distância dos níveis molecular e celular comuns à pesquisa neurocientífica. Bechtel (2009, p. 13), ao identificar o mesmo problema, afirma que o foco das neurociências, desde sua fundação, foram os “processos celulares e moleculares subjacentes à atividade neuronal”; a filosofia, no entanto, se voltou sobretudo para os níveis superiores, concentrando-se em técnicas de neuroimagem e negligenciando, para citar dois exemplos, técnicas eletrofisiológicas e imunohistoquímicas. Para Bickle et al. (2019), não restam dúvidas de que a atenção seletiva da filosofia levou a “uma lacuna gritante” e “a uma imagem enganosa da neurociência”. De fato, um levantamento feito por Petrovich e Viola (2024) — uma análise quantitativa de citações em periódicos acadêmicos que procurou mapear as relações entre filosofia e neurociência — confirmou que filósofos interessados em neurociência tendem a desconsiderar os níveis inferiores. Segundo os autores, apenas 22% das publicações filosóficas mencionam os níveis molecular e celular.

Seria impreciso justificar a omissão insinuando uma ausência de letramento neurocientífico por parte dos neurofilósofos e filósofos da neurociência, uma vez que as divisas disciplinares têm se mostrado cada vez mais difusas. Quarenta anos atrás, ao fundar a neurofilosofia, Churchland (1986, p. ix-x) observou que “onde uma disciplina termina e a outra começa já não importa mais, pois é da natureza da questão que as fronteiras sejam mal definidas”. Ecoando Churchland, Bickle (2009) defendeu que as interações entre filósofos e neurocientistas anulavam quaisquer demarcações claras entre as áreas. Hoje, Viola e Petrovich (2024, p. 4) falam, por sua vez, de uma “porosidade crescente entre a filosofia e a neurociência”. Por mais especializados que estes sejam, portanto, a compreensão dos níveis molecular e celular, bem como dos protocolos e técnicas para manipulá-los, não é — ou não deveria ser — um diferencial, mas um pré-requisito para abordagens sérias e embasadas nas esferas da neurofilosofia e da filosofia da neurociência.

É lícito pressupor, no entanto, que a evitação dos níveis molecular e celular se deve sobretudo a dois fatores: (a) à recusa prévia do reducionismo, ou seja, do compromisso metafísico segundo o qual qualquer atividade ou função mental poderia ser explicada por, e portanto reduzida a, processos físico-químicos no cérebro, o que tornaria o interesse pelos níveis inferiores uma adesão implícita a estes; e (b) à própria limitação dos níveis inferiores, que dificilmente possibilitam que se especule de modo direto sobre a mente ou o comportamento, nem abrem espaço para conclusões simplistas envolvendo quaisquer correlações entre estes últimos e dinâmicas cerebrais.

Foi justamente pela facilidade em evocá-la em debates sobre a subjetividade que a neuroimagem tornou-se o alvo preferencial — e não raro o único — de autores críticos das neurociências. Técnicas como PET, EEG e fMRI não só dão origem a problemas metodológicos de fácil compreensão como a conclusões ocasionalmente mal formuladas ou mal interpretadas. Para o neurocientista Richard Passingham (2016, p. 4), afirmativas distorcidas ou imprecisas envolvendo os resultados de pesquisas com neuroimagem “despertam o interesse dos leigos” porque “geram boas manchetes”, o que, por sua vez, exigiria responsabilidade de pesquisadores e divulgadores científicos. No entender de Legrenzi & Umiltà (2011, p. 27), porém, a “perigosa atração” que a neuroimagem exerce sobre o público leigo é apresentada não como um argumento em favor do rigor e da precisão, mas como uma fragilidade estrutural que deslegitima o campo neurocientífico como um todo. Markus Gabriel (2018), por sua vez, discute longamente uma manchete de jornal que extrapola as conclusões de um experimento de neuroimagem. Já Ehrenberg (2020) acredita que a neuroimagem, ao destacar correlações entre as atividades cerebral e mental, faria do cérebro o ponto de partida privilegiado para um entendimento naturalizado (e equivocado, segundo ele) da humanidade. Além disso, Ehrenberg (2020, p. 114) descreve a neuroimagem como “a ferramenta favorita” da neurociência. Na mesma linha, Ortega & Vidal (2019, p. 92), ao listarem as características que compõem “o neuro” — prefixo que abarcaria toda a neurociência, bem como suas ramificações e eventuais fusões com as ciências humanas — citam apenas o “escaneamento cerebral, especialmente o fMRI”, como sua única ferramenta.²

Não pretendo questionar ou minimizar a relevância da neuroimagem para a neurociência ou mesmo para a investigação neurofilosófica. Meu argumento é que pressupor sua centralidade não apenas denota pouca familiaridade com o campo, levando à ideia enganosa a que Bickle et al. (2019) aludem, como ignora pesquisas importantes centradas nos níveis celular e molecular. Autores críticos da neurociência tendem a desconsiderar estes últimos, e justamente porque — diferente de neurofilósofos e de filósofos da neurociência — nem sempre detêm um conhecimento especializado. De modo geral, visões críticas como as citadas acima deslocam debates epistemológicos extremamente técnicos e complexos para contestações de discursos midiáticos ou comerciais da neurociência, evitando dialogar diretamente com pesquisas originais e seus pressupostos metodológicos.

² Críticos do prefixo “neuro” dificilmente atentam para as subdivisões internas da neurociência. A neurociência cognitiva concentra-se em fenômenos como percepção, memória, linguagem, tomada de decisão etc., recorrendo sobretudo à neuroimagem e a modelos computacionais. Isso não significa, porém, que as técnicas envolvendo os níveis moleculares e celulares estejam ausentes: é possível, por exemplo, utilizar a manipulação da expressão de determinadas correntes ou canais iônicos em circuitos hipocámpais ligados à memória e ao aprendizado (ver, por exemplo, Hewitt et al., 2025). O que muda é a ênfase: na neurociência cognitiva, esses métodos costumam ter papel de apoio.

Frank et al. (2024, p. vii-viii) reconhecem que a visão de mundo científica tem determinado “nossos sistemas políticos, estruturas econômicas e organização social”. As críticas à neurociência podem ser vistas, portanto, como uma extensão da crítica ao cientificismo; quase todas consistem em análises socioculturais que rejeitam quaisquer definições do humano calcadas no cérebro — definições que, em sua visão, rejeitariam ou relegariam a subjetividade a segundo plano, estando, assim, *inevitavelmente* comprometidas com uma forma de reducionismo. Entretanto, tais críticas (a) rejeitam de saída um campo inteiro, sem levar em conta as tensões internas deste; (b) ignoram distinções fundamentais entre abordagens, metodologias e até mesmo práticas discursivas; e (c) esbarram em discussões epistemológicas sérias que tendem a ignorar ou contornar. É possível, porém, criticar o cientificismo sem desdenhar ou caricaturar a prática científica.

Entre as tensões internas ao campo mencionadas em (a), incluo a própria (auto)imagem da neurofilosofia, excessivamente atrelada ao reducionismo — por mais que, de novo, os neurofilósofos o evitem, inclusive ou sobretudo recusando o comprometimento com os níveis inferiores. Churchland é reconhecidamente reducionista, tendo adotado uma visão radical deste: o materialismo eliminativista. A autora teve seus posicionamentos duramente criticados por expoentes da filosofia da mente — caso de David Chalmers (1996) e John Searle (2006) —, fazendo com que a participação ativa em discussões neurofilosóficas técnicas, em especial de nível molecular e celular, pareça, para alguns filósofos, uma adesão implícita à posição churchlandiana. O campo, porém, evoluiu; diferentes visões são, hoje, como veremos, não apenas possíveis como necessárias.

Alguns autores, como Bennett & Hacker (2022), acreditam que à filosofia caberia sobretudo o papel de guardião do nível discursivo da prática neurocientífica — visão que parece perpetuar uma separação rígida entre as disciplinas, sem prever um espaço para a interdisciplinaridade colaborativa. Hacker, um autor wittgensteiniano, defende, com razão, que conceitos e categorias mal formulados, mal compreendidos ou mal aplicados resultam em falta de clareza nas perguntas, no planejamento e na interpretação de resultados de experimentos; no entanto, pressupor que a correta (re)formulação de conceitos e categorias seria a *única* atuação disponível para filósofos é desconsiderar a porosidade das fronteiras entre os campos. À filosofia também cabe, por exemplo, a revisão e a análise dos procedimentos técnicos de coleta; o exame das inferências e conclusões possíveis; a avaliação e o ajuste dos compromissos ontológicos implicados em cada nível de análise; a determinação dos marcadores que de fato correspondem ao fenômeno investigado; a adequação das escalas temporais usadas para representar determinado processo cognitivo; a reconstrução dos pressupostos que orientam a distinção entre a causação funcional e a correlação estatística em protocolos experimentais. Trata-se de um engajamento

com a própria *produção* do dado, e não apenas com as definições e contextualizações que a pressupõem. Mesmo que o ajuste discursivo fosse o único caminho disponível, a atuação filosófica ainda seria crucial quando se trata dos níveis celular e molecular — pois é a partir deles que certos saltos interpretativos, confusões categoriais e reduções indevidas são levados a cabo. A filosofia, ao intervir no modo como esses dados são formulados, conectados e interpretados, vira condição de possibilidade para a construção de modelos mais rigorosos.

2 A utilidade e as limitações do conceito de mecanismo

Em recente e detalhada revisão, Ross & Bassett (2024) discutem o uso do conceito de *mecanismo* na neurociência e na filosofia. Derivado do mecanicismo do século XVII — uma alternativa às concepções vitalistas que recorriam a forças vitais, poderes ocultos e propriedades mágicas a fim de explicar os fenômenos naturais —, o mecanismo tem não apenas relevância científica, mas enorme importância para a neurofilosofia e a filosofia da neurociência; seu uso vem sendo considerado fundamental para nossa compreensão do cérebro (Ross & Bassett, 2024, p. 83). É dele que falamos quando analisamos mecanismos iônicos do potencial de ação, mecanismos de propagação sináptica, mecanismos de neuromodulação, mecanismos de barreiras etc.

A aparente versatilidade do termo tem, porém, feito com que filósofos e cientistas o empreguem de forma descuidada, disseminando usos distintos que raramente são definidos e que resultam, por sua vez, em mal-entendidos e obscuridade conceitual — diagnóstico vizinho ao de Bennett & Hacker (2022). Além disso, devido à natureza complexa do sistema nervoso, delimitar e padronizar o conceito de mecanismo pode ser ainda mais difícil na neurociência. Difícil e necessário.

No centro desse desafio há a questão dos níveis. Para Ross & Bassett (2024, p. 82), o objetivo da pesquisa neurocientífica é, de modo geral, desvendar a *estrutura causal* do cérebro, “seja nos níveis inferiores das interações moleculares e celulares, seja nos níveis superiores dos circuitos neurais, regiões cerebrais e redes”. Relações causais fornecem explicações acerca do funcionamento de um sistema, elucidando e prevendo seu comportamento interno e seus efeitos e mapeando as etapas que conduzem a determinado resultado.

No entender de Ross & Bassett, é justamente a questão dos níveis que torna o emprego do termo *mecanismo* ainda mais desafiador, e que faz com que sua taxonomia seja, portanto, tão importante. Esta aponta para três usos distintos: (1) um uso restrito (reducionista), (2) um uso amplo (não reducionista) e (3) um uso não causal.

No uso restrito ou reducionista (1), os mecanismos “subjazem”, “sustentam” ou “implementam” sistemas de níveis superiores, embora consistam exclusivamente em processos de níveis inferiores (Ross & Bassett, 2024, p. 84). No uso (1), os mecanismos são explicados em termos de força, ação e movimento. Já o uso amplo do conceito de mecanismo (2), associado aos níveis superiores, é tão abrangente que passa a ser sinônimo de causação, compreendendo, portanto, *qualquer sistema causal*. O uso (2) não é reducionista, mas é, no entender de Ross & Bassett, enganoso, uma vez que *não* se referiria a um mecanismo legítimo. Por fim, o uso não causal (3) do conceito de mecanismo remete aos modelos em que não há qualquer causação, apenas correlação. O uso (3), portanto, não vai além da *descrição*, prescindindo de qualquer *explicação*. Na medida em que as relações que interessam à neurociência *são causais*, o terceiro uso é, segundo Ross & Bassett, “claramente desvantajoso” (2024, p. 86).

Embora não haja uniformidade no modo como o termo é empregado e compreendido, o uso (1) é visto como padrão. Assim, mesmo quando a noção mais ampla (2) é utilizada, o reducionismo *ainda é pressuposto*. Assim, a recomendação final de Ross & Bassett é que os pesquisadores se restrinjam ao emprego (1) de mecanismo, a fim de evitar que o termo vire um sinônimo genérico de *causa*. Isso significa, portanto, que a utilização de *mecanismo* se restringiria a processos físico-causais de nível *inferior* que *implementam ou sustentam* fenômenos de nível superior, mas *não* implica que somente essas explicações seriam consideradas legítimas. O que Ross & Bassett propõem é, portanto, uma distinção terminológica: convém reservar *mecanismo* para o sentido forte, ou seja, o sentido (1); ao mesmo tempo, permanece plenamente admissível recorrer a outras formas de explicação causal situadas em níveis superiores, ainda que nomeadas de outro modo.

Se a taxonomia de Ross & Bassett é bem-vinda, uma vez que esclarece usos distintos de mecanismo, sua conclusão aponta para um beco sem saída: ao recomendar que se reserve o termo apenas para o uso (1), a análise dos níveis moleculares e celulares acaba necessariamente vinculada a um compromisso reducionista forte.

Em resposta à revisão de Ross & Bassett, Tseng & Cheng (2024) propuseram o princípio de “proeminência causal” [*causal prominence*] como critério para determinar qual nível explicativo pode ser adequadamente chamado de *mecanismo*. Os autores reconhecem a crítica de Ross & Bassett à polissemia de *mecanismo* e sua proposta de restringi-lo a sistemas causais de níveis inferiores, mas argumentam que sua abordagem deixa sem resposta uma questão fundamental: qual nível pode ser considerado suficiente para justificar o emprego do termo *mecanismo*? Para os autores, a escolha do nível adequado depende do fenômeno estudado, e *não* de um compromisso reducionista.

Mark Couch (2023), por sua vez, procura entender se a explicação via *mecanismo* leva ao *reducionismo*, e chega à conclusão de que os dois termos são muitas vezes tomados como sinônimos, embora sejam coisas distintas. Segundo Couch — novamente em um diagnóstico vizinho ao de Bennett & Hacker (2022) —, os filósofos confundem diferentes noções de *reducionismo* ao determinar que certas explicações via mecanismo *são* ou *não são* reducionistas.³ Couch propõe, então, uma taxonomia das formas de reducionismo que estão implícitas neste ou naquele uso: (1) A primeira forma é a redução por *identidade de propriedades*, tese essencialmente ontológica. Quando empregada, implica que o comportamento de nível superior do mecanismo seria *idêntico* ao de alguma propriedade de nível inferior. (2) A segunda é a redução por *prioridade explicativa* do nível inferior, tese metodológica/epistemológica. Se o mecanismo depende causalmente dos componentes, isso significa que a explicação “verdadeira” estaria nestes últimos, nos quais a pesquisa deveria se concentrar. É o que defende o assim chamado “reducionismo implacável” [*ruthless reductionism*] de John Bickle (2003, 2020), ao qual Couch se opõe. No reducionismo implacável, o que conta como explicação é *apenas* o que se encontra no nível celular e molecular, que determinaria causalmente todo e qualquer fenômeno. Couch observa que, nos mecanismos reais, a *organização* do sistema é uma condição tão necessária quanto o comportamento das partes, de modo que não é possível recusar as propriedades de nível superior do todo sem perder de vista aquilo que deveria ser explicado. (3) A terceira forma é a redução por *decomposição forte ou modularidade estável*, outra tese metodológica/epistemológica. Aqui, a ideia é que o comportamento do todo poderia ser mapeado um-a-um nos comportamentos das partes, que então seriam estudadas separadamente. Couch nota que, em mecanismos biológicos, os componentes não têm um comportamento autônomo; o que um componente faz depende daquilo que se passa com outros elementos do mecanismo, de modo que a interação altera o que cada componente faz.

Couch mostra, por fim, que o mecanicismo *não obriga a aceitar nenhuma das três formas de reducionismo*. Ao contrário de Ross & Bassett (2024), Couch defende que o uso do termo *não* implica um reducionismo estrito. Segundo o autor, mecanismos devem ser entendidos como sistemas organizados que são *dependentes* de seus componentes, porém *não redutíveis a eles* — uma vez que envolvem relações parte-todo em que o comportamento do todo é maior do que a soma das partes. Deve-se compreender o potencial de ação, por exemplo, *não* em termos de seus componentes individuais, mas como produto de um agrupamento de componentes que operam em conjunto e de forma ordenada; o fenômeno pode, assim, ser visto como um comportamento de nível *superior* de um mecanismo que *não é* redutível aos seus

³ Couch (2023) aceita a definição de mecanismo oferecida por Bechtel & Abrahamsen (2005) mencionada anteriormente.

componentes de nível inferior (Couch, 2023, p. 1). Para Couch, o conceito de mecanismo comporta, portanto, uma forma de antirreducionismo.

Essa maneira de compreender e descrever os mecanismos já havia sido proposta por Craver (2007), que a formulou em termos de *níveis*. Sua ideia é que os mecanismos *como um todo* têm comportamentos que seus componentes individuais não possuem: vários elementos de nível inferior podem se organizar de maneiras distintas, dando origem a novas propriedades e comportamentos de níveis superiores.

Se a proposta de Ross & Bassett é restritiva, a de Couch oferece, é claro, uma alternativa mais flexível. Porém, ainda que Couch rejeite o reducionismo e incorpore uma mereologia complexa como elemento explicativo, sua proposta *permanece comprometida com a ontologia herdada de Craver*. Para Craver (2007), os mecanismos existem enquanto entidades estruturadas compostas por elementos diferenciáveis e mais ou menos estáveis do ponto de vista funcional cuja organização poderia ser mapeada e descrita em diferentes níveis. Trata-se *não* de um mero modelo heurístico, mas um *pressuposto sobre a maneira como os sistemas causais estão constituídos na realidade*. Em outras palavras, pressupõe regularidade interna, decomposição e (sobretudo) possibilidade de integrar os diferentes níveis.

Foi precisamente o comprometimento ontológico e os pressupostos metodológicos envolvidos na proposta de Couch que Jacqueline A. Sullivan (2009) questionou em um artigo contundente. Analisando pesquisas de *long-term potentiation* (LTP) e memória, Sullivan argumenta que a neurofilosofia e a filosofia da neurociência avaliam equivocadamente tanto as perspectivas reducionistas (Bickle) quanto as integracionistas (Craver) ao desconsiderar a multiplicidade real dos protocolos experimentais.

Para Sullivan, há uma enorme variabilidade nos protocolos empregados para induzir LTP em roedores — variando desde a quantidade e a frequência dos pulsos de estimulação elétrica até os locais anatômicos de aplicação e os indicadores usados para medir a resposta sináptica. Em alguns casos, a LTP é induzida no hipocampo com alta frequência; em outros, com baixa frequência. Mesmo estudos que alegam replicar protocolos anteriores introduzem alterações metodológicas que são, para Sullivan, significativas. Essa instabilidade revela, segundo Sullivan, que os dados dos experimentos *não são* intercambiáveis, e que qualquer tentativa de integração de generalização dos achados demanda uma padronização artificial que distorce o processo real de sua produção. O que emerge, portanto, é menos um mecanismo unificado da memória do que um campo experimental heterogêneo e fragmentado metodologicamente. Por fim, Sullivan conclui que tanto o reducionismo implacável de Bickle, que de fato defende que processos moleculares dão origem à mente, quanto a assim chamada “unidade em mosaico”

de Craver, que busca integrar diferentes níveis explicativos, ignoram as tensões, as divergências metodológicas e os limites da experimentação neurocientífica.

Sullivan enfatiza ainda que a *validade* e a *confiabilidade* são, aqui, forças normativas: simplificar um experimento a fim de obter dados confiáveis (alta replicabilidade) reduz sua validade externa, ao passo que incorporar a aparente confusão do mundo real — e Frank et al. (2024, p. 13) salientam que, a fim de evitarmos o Ponto Cego, devemos levar em consideração que o mundo real é “emaranhado e complexo” — tende a sacrificar a confiabilidade interna.

Para Sullivan, portanto, *se não há um protocolo único nem uma interpretação uniforme da produção de dados*, então é evidente que o valor explicativo dos achados neurocientíficos depende inteiramente de seus contextos conceituais, metodológicos, técnicos e — ecoando a argumentação de Frank et al. (2024) — fenomenológicos em que são gerados. Em outras palavras, o diagnóstico de Sullivan mostra de forma inequívoca que a coesão metodológica é frequentemente ilusória *mesmo no interior de um único campo científico, mesmo no estudo de uma única função ou propriedade mental* — mas a preocupação dos críticos do “neuro” continua sendo com a neuroimagem. Ou seja: toda e qualquer filósofa que ignore a técnica corre um sério risco de criticar um espantalho.

A filosofia, portanto, *não pode* continuar evitando os dados neurocientíficos por medo de parecer reducionista, nem contentar-se em operar apenas nos planos socioculturais ou políticos. Se quisermos criticar as adesões implícitas que culminam no Ponto Cego, precisaremos, e com urgência, de um engajamento técnico e metodológico sofisticado *inclusive com aquilo que ainda não sabemos como interpretar, nem se algum dia poderemos integrar*.

Precisamos, desse modo, começar a discutir alternativas viáveis ao conceito de mecanismo — alternativas que rejeitem tanto a pretensão de reduzir todo e qualquer fenômeno mental a processos neurobiológicos (independentemente do nível) quanto a crença na possibilidade de uma integração em um sentido ontológico. É aí que entra a proposta de Dorothy Emmet.

3 Revisitando Dorothy Emmet

Raramente citada nos debates filosóficos atuais, a filósofa whiteheadiana Dorothy Emmet (1904-2000) oferece uma saída possível para o impasse com sua distinção entre *causação transiente* e *causação imanente*, explicitada no livro *The Effectiveness of Causes* (1984).

Em primeiro lugar, friso que este é apenas um recorte da filosofia emmetiana — filosofia que de fato se insere em uma moldura ontológica mais ampla. Em segundo lugar, *não* pretendo sugerir que todos os aspectos da argumentação emmetiana são inéditos. Os debates sobre causação transiente remontam

pelo menos a Leibniz e Spinoza, e a própria Emmet desenvolveu parte de sua obra a partir de leituras atentas de Whitehead.⁴ Os critérios e termos de Emmet para distinguir causação imanente e transiente — além do próprio contexto em que tal distinção emerge —, são, porém, próprios da autora, não podendo ser reivindicados por nenhum outro filósofo. Por fim, em terceiro lugar, destaco que esta breve apresentação de algumas das ideias de Emmet nem de longe pretende resolver os impasses que cercam o conceito de mecanismo; tal enfrentamento pede, de fato, esforços não só mais abrangentes como coletivos. Esta é uma formulação ainda preliminar de *uma via possível*, que deve, como convém a toda e qualquer abordagem que se pretende séria, ser discutida, elaborada, refinada e tensionada posteriormente.

À filosofia emmetiana.

Para Emmet, teorias da causação hoje clássicas (como a de Hume, mas também as de Ducasse e de Russell) pressupõem somente uma ideia de *sucessão*. Emmet, porém, frisa que se deve ir além da mera *sequência*, recuperando a efetividade real das causas. Tal movimento, afirma Emmet, força a filosofia a sair da epistemologia e a entrar na ontologia: não basta analisar *o porquê* da causação, mas compreender o que é e que tipo de existência implica a causação efetiva. Esta última é fundamental aqui; sem ela, estaremos no que Emmet chama, depreciativamente, de *universo de Zenão*.

Nos paradoxos de Zenão, a causação é diluída em uma simples sequência de posições; assim, o universo de Zenão criticado por Emmet tomaria os eventos, e a própria causação que lhes é atribuída, como mera continuidade de estados. É essa noção que Emmet contesta desde o início de sua argumentação — a de que causas e efeitos “ocorrem em segmentos de tempo”, levando, assim, a “um corte entre o segmento em que a causa ocorre e o segmento em que o efeito ocorre” (1984, p. 8). Emmet se opõe a que, em um universo de Zenão, “o movimento seja definido de tal modo que *a noção de transição seja perdida*” (Emmet, 1984, p. 10, grifos meus). Para que haja causação efetiva, defende Emmet, precisamos de *evidência de passagem*, ou seja, que algo do primeiro estado permaneça e opere no segundo. Isso significa que “uma visão adequada da causação terá de mostrar a mudança como transição, e não apenas como mudança definida pela diferença de propriedades em momentos diferentes. Será necessária uma visão não apenas de um *eventum*, que é o resultado da mudança, mas também de um *eveniens*, que é a ocorrência de uma” (Emmet, 1984, p. 10).

É importante destacar que Emmet insere a causação em um *plano processual*. Nele, a autora propõe, na esteira da distinção aristotélico-tomista entre *facere* e *agere*, a diferenciação estrutural entre a causação *transiente* e a causação *imanente*. A causação transiente caracteriza-se por uma atividade que

⁴ Ver, por exemplo, Emmet, 1966, 1992. Não há espaço, infelizmente, para situar a causação transiente e imanente no panorama maior da ontologia emmetiana.

transcende o agente — que repercute para além dele, separando-se dele. Já a causação imanente designa processos cujo efeito *não* se destaca do mero exercício da atividade, permanecendo nele de modo co-temporal; ver, pensar ou simplesmente viver são, para Emmet, exemplos clássicos dessa modalidade.

A originalidade de Emmet consiste em ampliar essa distinção clássica, deixando de vê-la como restrita à *ação* humana e empregando-a na análise de sistemas que persistem no tempo. Inspirada por W. E. Johnson (1858-1931), Emmet argumenta que todo sistema que se mantém ao longo do tempo pode ser descrito em termos de *continuanes* (no original, *continuants*, denotando aquilo que persiste) e de *ocorrentes* (no original, *occurents*, denotando as mudanças pelas quais o sistema passa). Quando uma parte age sobre a outra — quando um elemento desloca outro, por exemplo —, temos a causação transiente. Porém, quando a modificação se dá internamente enquanto correlação entre variáveis de um mesmo sistema — a interação entre pressão, temperatura e volume em um gás, por exemplo —, há a causação imanente.

Para Emmet, então, o simples fato de algo continuar a ser o que é *já implica uma espécie de causação imanente*. Não se pode dizer que algo *persiste* dizendo que apresenta propriedades parecidas em *t* e *t+1*; é preciso demonstrar que persiste *de um estágio ao outro*, imanentes ao processo, e sem que haja prioridade temporal do “causar” sobre o “ser causado”. Tal traço — a ausência de prioridade temporal — é, para Emmet, característico da causação imanente, e mostra que a descrição meramente funcional das sucessões *não* esgota os fenômenos.

Emmet frisa que não se pode listar todas as condições de um efeito, o que faz com que qualquer explicação transiente seja inevitavelmente uma seleção com viés. Em outras palavras, não há conjuntos exaustivos de condições, mas recortes orientados por interesses teóricos ou práticos. Apontar a causa significa, via de regra, selecionar uma ou mais dentre várias condições possíveis, que serão, então, tratadas como decisivas. É por esse motivo que a autora prefere falar em “fatores” causais: o termo fator, para Emmet, deixa claro que não se trata de uma *causa total*, mas indica algo que é incluído na produção do efeito (Emmet, 1984, p. 58). A seleção do fator é, assim, relativa ao enquadramento, àquilo que veio antes no tempo, àquilo que alguém considera manipulável e ao sistema de crenças disponível. A causação imanente, porém, *não admite tal seleção*. Segundo Emmet, se a analisarmos, veremos que

não se trata do tipo de causação em que um fator é selecionado em um conjunto complexo de fatores em dado estado de coisas. Estamos lidando com *processos* e sua persistência a partir de um passado que se desvanece, e chegando a um futuro ainda inexistente. [Na] causação imanente, há uma transição ativa de uma fase para a outra (EMMET, 1984, p. 84, grifo meu).

O argumento central de Emmet parte de uma concepção de causação centrada na ideia de *organismo*, em contraste tanto com o vitalismo quanto com a explicação via mecanismo. Um organismo, para Emmet, deve ser tomado *como um todo*, e o macrossistema recruta seu conjunto de microssistemas — moléculas, células, sistemas endócrino, respiratório, circulatório e, nos organismos superiores, o sistema nervoso — para manter-se e renovar-se enquanto unidade integrada e integradora.

Emmet utiliza a noção de “funcionamento” para argumentar que determinada parte ou operação de um sistema tem consequências *dentro de uma lógica de regulações recíprocas*, restaurando ou estabelecendo equilíbrios internos. Essa teleologia biológica não é, naturalmente, um propósito consciente, mas uma simples autoconservação processual de um sistema que possui fronteiras próprias e interage com o meio.⁵ É por esse motivo que Emmet (1984, p. 102) fala em “redes dinâmicas” e em “determinismo estratificado”: o nível macro mostra configurações relativamente estáveis, embora os movimentos micro sejam mais variáveis; se o padrão fosse mero resultado do micro aleatório, seria obliterado, não mantido. Ou seja: ao introduzir a ideia de “níveis”, Emmet entende e avisa que se trata de uma metáfora perigosa: não se trata de diferentes *andares*, mas de *modos de uma mesma atividade* — o “habitar” [*indwelling*] —, com uma função integrando a outra e expressando-se por meio dela. Essa é a causação imanente. Seguindo Emmet, portanto, *qualquer conjunto de operações* que se mantenha de uma fase à outra pode ser descrito como causação imanente, ou seja, como a correlação interna de variáveis de um mesmo continuante.

Tomemos como exemplo a transmissão sináptica. Uma descrição que se valesse do conceito de mecanismo poderia citar uma sequência (temporalmente) ordenada de etapas: a chegada do potencial de ação ao terminal pré-sináptico, a abertura de canais dependentes de voltagem, a entrada de Ca^+ , a fusão das vesículas, a liberação de neurotransmissores na fenda sináptica, sua ligação aos receptores pós-sinápticos e a consequente alteração de excitabilidade da célula-alvo. Trata-se de uma descrição útil do ponto de vista experimental, mas permanece centrada na sucessão de eventos e na decomposição de partes funcionais, além de priorizar certos elementos em detrimento de outros. Segundo a causação imanente emmetiana, a sinapse não deve ser tomada somente como uma sequência em que um evento produz o próximo. A probabilidade de liberação pré-sináptica; a disponibilidade dos neurotransmissores; a concentração residual de Ca^{2+} ; a composição, a sensibilidade e a cinética dos receptores pós-sinápticos; a condutância da membrana; os processos de recaptação e a modulação glial não funcionam como elementos estanques justapostos em uma cadeia temporal e causal, mas constituem, em vez disso, variáveis internamente correlacionadas de um regime eletroquímico que se conserva e se (re)ajusta durante a

⁵ Há muitas semelhanças entre a visão de Emmet e as teorias da consciência de base homeostática (Panksepp, Damásio, Solms) e as ligadas ao processamento preditivo (Seth, Clark). O próprio enativismo, estudado tanto nas ciências cognitivas quanto na filosofia, encontra ressonâncias no pensamento de Emmet.

atividade sináptica. Em fenômenos como o da plasticidade sináptica, por exemplo, o efeito de uma transmissão não se separa por inteiro do processo que a produziu, permanecendo como alteração das disposições funcionais da própria sinapse e modulando as respostas subsequentes. Seguindo Emmet, então, o nível molecular/celular não seria somente o disparo físico de uma cadeia de fenômenos sucessivos que de alguma forma resultariam no mental, mas uma expressão local da mesma causação imanente. As capacidades “superiores”, portanto, operam *como continuidade* das “inferiores”, mas *não são meramente supervenientes*.

Desse modo, o resgate de Emmet oferece um argumento possível contra o conceito de mecanismo tal como formulado e entendido em abordagens recentes. Ao distinguir causação transiente e causação imanente, Emmet mostra que nem toda dependência causal é sucessiva: há dependências co-temporais e integrativas, internas ao próprio sistema, que podem e devem ser descritas em termos de causação imanente. Assim, qualquer tese que postule que *apenas* os níveis inferiores seriam causalmente efetivos não se sustenta diante de uma ontologia de processos que reconhece a imanência como forma plena de causação.

Em outras palavras, o problema *não* é recorrer aos níveis celular e molecular, mas conceber causa *como mera sucessão*. Quando nos restringimos à sucessão, ficamos aprisionados na gramática Ross & Bassett (2024), que aponta para um uso forte de mecanismo que obriga ao reducionismo. Se causa é eficaz, e se, como tal, permanece no efeito, então um dado molecular/celular pode ser visto como *partícipe* de um processo, não como fundamento hierárquico deste.⁶

Nos termos propostos por Emmet, é possível descrever sistemas vivos como *continuentes* — entidades que persistem ao longo do tempo e cujas mudanças internas não podem ser corretamente explicadas por uma sucessão de eventos isolados. Ao diferenciar *continuentes* de *ocorrentes*, Emmet sugere que certos processos — sobretudo os de natureza orgânica e mental — devem ser compreendidos não como sucessões de eventos, mas como formas de causação imanente em que o efeito é *inseparável da*

⁶ Ross & Bassett (2024, p. 83) mencionam, em sua revisão, o trabalho do filósofo John Dupré, mais conhecido e citado do que Emmet quando se trata da abordagem processual a organismos vivos — entidades mais dinâmicas do que fixas, que carecem das relações e das condições rígidas assumidas na perspectiva do mecanismo. Contudo, no mesmo artigo, Ross & Bassett não chegam a aventar a possibilidade de que talvez a filosofia do processo seja uma alternativa válida para o conceito que mapeiam. Vale ressaltar que a ontologia processual defendida por Dupré oferece uma gramática contemporânea importante para o problema, sobretudo ao sustentar que organismos são melhor compreendidos como processos do que como substâncias dotadas de identidade fixa. Dupré desloca a questão da persistência para a continuidade entre estágios de uma história vital, recusando a ideia de que a identidade de um organismo depende exclusivamente da permanência de propriedades essenciais. Não desenvolverei, porém, a visão de Dupré aqui, tampouco apontarei suas diferenças em relação à de Emmet; o objetivo deste artigo não é reconstruir o debate metafísico sobre a identidade dos organismos, mas examinar maneiras pelas quais a filosofia poderia discutir os níveis molecular e celular da pesquisa neurocientífica. Nesse sentido, Dupré oferece apoio ontológico à leitura processual adotada, mas Emmet permanece diretamente relevante para o presente argumento — uma vez que os detalhes de sua distinção entre causação transiente e causação imanente permitem especificar a estrutura da eficácia causal interna a processos que persistem ao se transformar.

própria continuidade do sistema que o produz. Assim, é o sistema como um todo que opera de maneira organizada. Tal formulação permite pensar os níveis molecular e celular como dimensões internas de continuidade causal. Em vez de meros antecedentes de um efeito, os níveis inferiores tornam-se, aqui, portadores da própria processualidade que sustenta a vida — não como suporte físico passivo, mas como operadores imanes.

As dificuldades examinadas ao longo das três seções não constituem objeções independentes ao conceito de mecanismo, mas apontam para uma limitação estrutural comum. Mesmo quando ampliado ou suavizado para acomodar múltiplos níveis explicativos ou para evitar compromissos reducionistas explícitos, o mecanismo permanece ancorado em uma gramática causal transiente, fundada na decomposição funcional, na sucessão temporal entre causa e efeito e na pressuposição de estabilidade organizacional entre partes e todo. Tal enquadramento mostra-se insuficiente diante da variabilidade metodológica efetiva da prática neurocientífica, bem como da codependência dinâmica observada nos níveis molecular e celular, nos quais processos persistem por meio de transições internas contínuas, e não apenas por encadeamentos sucessivos. O problema, assim, reside na própria concepção de causalidade pressuposta pelo conceito de mecanicismo, incapaz, em sua ontologia, de descrever adequadamente processos cuja eficácia depende de continuidade imanente e não de mera precedência temporal.

4 Considerações finais

Procurei mostrar que o conceito de mecanismo, mesmo quando ampliado para incluir múltiplos níveis, permanece insuficiente para fundar uma *ontologia* que dê conta dos níveis moleculares e celulares da pesquisa neurocientífica com o devido rigor. Ainda que algumas propostas, como a de Craver (2007) e Couch (2023), ampliem a noção de mecanismo e rejeitem o reducionismo ontológico, o termo permanece atrelado à decomposição e à modularidade. Estas, como observa Sullivan (2009), continuam a ser inadequadas para dar conta da multiplicidade de protocolos e da variedade metodológica que caracterizam boa parte da neurociência contemporânea — inclusive ou sobretudo nos níveis molecular e celular. Ou seja: os pressupostos estruturais e hierárquicos do mecanismo não resistem a uma análise epistemológica situada nem a um engajamento técnico real com os dados.

No entanto, não pretendo sugerir que o mecanicismo contemporâneo deva ser tratado como uma posição uniforme. Isso permite preservar o uso de explicações mecanísticas em sentido local, heurístico ou metodológico — ou mesmo pragmatista —, *sem* assumir que o mecanismo seja capaz de fornecer, por si só, uma ontologia geral dos sistemas vivos e cognitivos. Glennan (2025), por exemplo, sustenta que uma ontologia mecanicista ampla pode ser compatível com o pluralismo conceitual e explicativo, desde

que se distingam mecanismos como estruturas ontológicas de seus respectivos modelos explicativos. De modo semelhante, Burnston (2025) interpreta a abordagem de Bechtel — anteriormente esboçada — como uma forma de pluralismo integrativo na qual múltiplos modelos e estratégias investigativas são necessários para explicar sistemas complexos, sem que o mecanismo funcione como modelo explicativo único ou hegemônico. Krickel (2024), por sua vez, observa que mecanismos neurais podem vir a desempenhar um papel epistêmico importante na revisão de ontologias cognitivas, porém não bastam para fundamentá-las. Em conjunto, essas contribuições sugerem que a questão não é simplesmente aceitar ou rejeitar explicações mecanísticas, mas determinar até onde seu vocabulário causal e ontológico pode ir sem transformar uma estratégia investigativa local em uma tese geral sobre a organização do mental.

Num sentido ontológico, se a causação fosse concebida exclusivamente como causação *transiente*, os níveis molecular e celular só apareceriam como estágio *anterior* na cadeia, e não como expressão de uma causação que se prolonga. Ou seja: explicações que recorrem à noção de *mecanismo* — invariavelmente transiente — podem dar conta de certas sequências, mas não mostram *a causa permanecendo ativa no efeito*.

Em sentido próximo ao de Sullivan, Emmet (1984) parte do reconhecimento de que descrições transientes nas ciências são sempre seletivas: não há, para quaisquer fenômenos complexos, um conjunto *completo e invariável* de elementos e condições que se pode simplesmente alinhar em sequência, ignorando, aliás, a própria transição entre estes. Sullivan, porém, compreende a variação de protocolos como um indício de que certos modelos que recorrem ao conceito de mecanismo — em especial os que dependem de uma integração estável entre níveis explicativos — prometem mais do que a prática neurocientífica diária efetivamente entrega. Emmet, ao contrário, toma o mesmo fato como sinal de que, ao escorregar para a ontologia, nos pautamos pela gramática causal errada: continuamos a descrever processos orgânicos como se fossem meras cadeias transiente de eventos, forçando um tipo de superveniência hierárquica em que a causa não é vista no efeito. Não se trata, friso, apenas de uma dificuldade empírica, mas de um equívoco na forma como concebemos a eficácia causal em sistemas complexos. Para Emmet, qualquer proposta ou promessa de integração baseada na causação transiente, como em Craver (2007), pareceria equivocada, pois seria difícil entender o que exatamente está sendo integrado. Se elementos e mecanismos são estruturalmente descontínuos e operam por justaposição sucessiva de funções, a narrativa de integração não é mais do que uma ficção ontológica — uma tentativa naturalmente fadada ao fracasso de formar uma unidade explicativa a partir de processos que, por definição, não expressam continuidade nem transição internas.

Um desdobramento possível dessa abordagem, que posso apenas esboçar aqui, diz respeito ao campo da Artificial Life (ALife). Há trinta anos, a ALife tem investigado processos e propriedades fundamentais da vida através de modelagens teóricas e matemáticas e pesquisas empíricas, buscando compreender não apenas a “vida como a conhecemos”, mas também a “vida como poderia ser” (Baltieri et al., 2022). Nesse sentido, trabalhos como o de Froese et al. (2013) sobre a motilidade na origem da vida são especialmente sugestivos, pois deslocam a investigação de uma oposição simples entre metabolismo e replicação para uma análise de processos de individuação, dissipação e escalas temporais intermediárias. A relevância dessa aproximação para este artigo não está em aplicar diretamente Emmet a modelos de ALife, mas em indicar que a distinção entre causação transiente e causação imanente pode encontrar um campo conceitual fértil em pesquisas que já tratam vida, agência e organização como problemas de continuidade dinâmica, e não só como encadeamentos sucessivos de eventos.

Essa possibilidade também ajuda a situar a relação entre níveis moleculares, celulares e sistêmicos sem reduzi-la a uma hierarquia causal simples. Levin (2019), ao discutir a bioeletricidade desenvolvimental e a cognição, propõe que indivíduos biológicos são compostos por subunidades — órgãos, células e redes moleculares — que possuem competências próprias nos respectivos contextos e podem ser integradas em unidades funcionais mais amplas. De modo complementar, Suzuki e Ikegami (2024), em um modelo de homeostase no assim chamado Game of Life, descrevem a manutenção sistêmica como uma dinâmica *dependente da coexistência entre estabilidade e instabilidade*. Ambos os casos sugerem que processos moleculares e celulares podem ser compreendidos não apenas como antecedentes isolados de efeitos posteriores, mas como operações locais de regulação, continuidade e transformação de sistemas multiescalas. É precisamente nesse ponto que a causação imanente de Emmet se torna relevante, uma vez que permite conceber a eficácia causal como persistência interna de um processo, e não apenas como sucessão entre partes isoladas.

Em resumo, deveríamos debater os usos e a viabilidade do conceito de mecanismo. A causação imanente, tal como formulada por Emmet, pode oferecer uma alternativa, que deveria ser discutida seriamente. Ao invés de mecanismos, teríamos padrões dinâmicos de co-ocorrência e persistência, cuja eficácia causal não depende da precedência temporal nem da modularidade estrutural. Isso permitiria integrar os níveis molecular e celular à reflexão filosófica sem incorrer em reducionismos, mas também sem diluir o compromisso com explicações causais robustas.

Explicações mecanísticas podem ser preservadas como modelos heurísticos e metodologicamente úteis para descrever relações causais localizadas. O que deve ser recusado é sua elevação a uma ontologia geral dos sistemas vivos e cognitivos. Para esse nível, a causação imanente oferece uma alternativa mais

adequada, pois permite compreender processos moleculares e celulares como dimensões internas de continuidade causal, e não como fundamentos hierárquicos ou antecedentes discretos do mental.

Referências

- BALTIERI, Manuel; IIZUKA, Hiroyuki; WITKOWSKI, Olaf; SINAPAYEN, Lana; SUZUKI, Keisuke. “Hybrid Life: Integrating Biological, Artificial, and Cognitive Systems”. *arXiv preprint arXiv:2212.00285*, 2022.
- BECHTEL, William. “Molecules, Systems, and Behavior: Another View of Memory Consolidation”. In: J. BICKLE (ed.). *The Oxford Handbook of Philosophy and Neuroscience*. Oxford: Oxford University Press, 2009.
- BECHTEL, William; ABRAHAMSEN, Adele. “Explanation: a mechanist alternative”. *Studies in History and Philosophy of Science Part C: Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, v. 36, n. 2, p. 421-441, 2005. <https://doi.org/10.1016/j.shpsc.2005.03.010>
- BENNETT, M. R.; HACKER, P. M. S. *Philosophical Foundations of Neuroscience*. Hoboken: Wiley Blackwell, 2022.
- BICKLE, John. “Laser lights and designer drugs: new techniques for descending levels of mechanisms ‘in a single bound’”? *Topics in Cognitive Science*, v. 12, p. 1241–1256, 2020. <https://doi.org/10.1111/tops.12452>
- BICKLE, John. *Philosophy and neuroscience: A ruthlessly reductive account*. Springer Science & Business Media, 2003.
- BICKLE, John. (Ed.) *The Oxford Handbook of Philosophy and Neuroscience*. Nova York: Oxford University Press, 2009.
- BICKLE, John; MANDIK, Peter; LANDRETH, Anthony. “The Philosophy of Neuroscience”, The Stanford Encyclopedia of Philosophy, outubro de 2019 [Online]. Edward N. Zalta (ed.). Disponível em: <https://plato.stanford.edu/archives/fall2019/entries/neuroscience/> (Acessado em 09 de julho de 2025).
- BURNSTON, Daniel C. “The Bechtel Approach to the Scope and Limits of Mechanistic Explanation”. *Biological Theory*, 2025. <https://www.doi.org/10.1007/s13752-025-00511-w>
- COUCH, Mark. “Clarifying the relation between mechanistic explanations and reductionism”. *Frontiers in Psychology*, v. 14, 984949, 2023. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.984949>
- CRAVER, Carl F. *Explaining the Brain*. Cambridge: Cambridge University Press, 2007.
- CHURCHLAND, Patricia. *Neurophilosophy: Toward a Unified Science of the Mind-Brain*. Cambridge, Massachusetts: The MIT Press, 1986.
- DUPRÉ, John. *The Metaphysics of Biology*. Oxford: Oxford University Press, 2021.
- EMMET, Dorothy. *The Effectiveness of Causes*. Londres: The MacMillan Press, 1984.

- EMMET, Dorothy. *The Nature of Metaphysical Thinking*. Londres: Palgrave MacMillan, 1966.
- EMMET, Dorothy. *The Passage of Nature*. Londres: The MacMillan Press, 1992.
- EHRENBERG, Alain. *The Mechanics of Passions: Brain, Behavior, and Society*. Tradução para o inglês de Craig Lund. Montreal: McGill-Queen's University Press, 2020.
- FRANK, Adam; GLEISER, Marcelo; THOMPSON, Evan. *The Blind Spot: Why Science Cannot Ignore Human Experience*. Cambridge, Massachusetts: The MIT Press, 2024.
- GABRIEL, Markus. *Eu não sou meu cérebro*. Tradução de Lucas Machado. Petrópolis: Vozes, 2018.
- GLENNAN, Stuart. "On mechanisms, pathways and their models". *Biology & Philosophy*, v. 40, art. 24, 2025. <https://www.doi.org/10.1007/s10539-025-09997-x>
- HAMMO, Ahmad; WISSER, Stephen; CICHON, Joseph. "Single-dose psilocybin rapidly and sustainably relieves allodynia and anxiodepressive-like behaviors in mouse models of chronic pain". *Nature Neuroscience*, online first, 2 out. 2025. <https://doi.org/10.1038/s41593-025-02068-0>
- HEWITT, Lauren T.; MARRON, Alyssa M.; BRAGER, Darrin H. "Higher hyperpolarization-activated current in a subpopulation of interneurons in stratum oriens of area CA1 in the hippocampus of fragile X mice". *Journal of neurophysiology*, 133(5), 1558–1571. <https://doi.org/10.1152/jn.00510.2024>
- KRICKEL, Beate. "The New Mechanistic Approach and Cognitive Ontology: Or, What Role do (Neural) Mechanisms Play in Cognitive Ontology?" *Minds & Machines*, v. 34, art. 17, 2024. <http://www.doi.org/10.1007/s11023-024-09679-9>
- LEGRENZI, Paolo.; UMITÀ, Carlo. *Neuromania: On the limits of Brain Science*. Tradução para o inglês de Frances Anderson. Nova York: Oxford University Press, 2011.
- LEVIN, Michael. "The Computational Boundary of a "Self": Developmental Bioelectricity Drives Multicellularity and Scale-Free Cognition". *Frontiers in Psychology*, v. 10, 2688, 2019. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02688>
- LIN, Hsiu-Chuan; JANSSENS, Jasper; EISINGER, Benedikt. *et al.* "Human neuron subtype programming via single-cell transcriptome-coupled patterning screens". *Science*, v. 389, n. 6756, 10 jul. 2025. <https://doi.org/10.1126/science.adn6121>
- PASSINGHAM, Richard. *Cognitive Neuroscience: A Very Short Introduction*. Nova York: Oxford University Press, 2016.
- PETROVICH, Eugenio; VIOLA, Marco. "Mapping the philosophy and neuroscience nexus through citation analysis". *Euro Jnl Phil Sci* 14, 60 (2024). <https://doi.org/10.1007/s13194-024-00621-5>
- ROSS, Lauren. N.; BASSETT, Dani S. (2024). "Causation in neuroscience: keeping mechanism meaningful". *Nat. Rev. Neurosci.* 25(1): 81–90. <https://doi.org/10.1038/s41583-023-00778-7>
- SEARLE, John R. *A redescoberta da mente*. Tradução de Eduardo Pereira e Ferreira. São Paulo: Martins Fontes, 2016.

SULLIVAN, Jacqueline A. “The multiplicity of experimental protocols: a challenge to reductionist and non-reductionist models of the unity of neuroscience”. *Synthese*, v. 167, n. 4, p. 511–539, 2009. <https://doi.org/10.1007/s11229-008-9389-4>

SUZUKI, Keisuke; IKEGAMI, Takashi. “Adaptability and Homeostasis in the Game of Life interacting with the evolved Cellular Automata”. *arXiv preprint arXiv:2405.05797*, 2024.

TSENG, Philip.; CHENG, Tony. (2024). “Causal prominence for neuroscience (Correspondence)”. *Nature Reviews Neuroscience*, v. 25, p. 591, 2024. <https://doi.org/10.1038/s41583-024-00838-6>

VIDAL, Fernando.; ORTEGA, Francisco. *Somos nosso cérebro? Neurociências, subjetividade, cultura*. Tradução de Alexandre Martins. São Paulo: n-1 edições, 2019.

Recebido em: 09/03/2026

Aceito em: 12/06/2026