



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

MAESTRÍA EN FILOSOFÍA DE LA CIENCIA

DE CORRELACIÓN A CAUSALIDAD. INFERENCIAS CAUSALES A PARTIR DE CORRELACIONES EN
EPIDEMIOLOGÍA.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRO EN FILOSOFÍA DE LA CIENCIA

PRESENTA:

RODRIGO ITZAMNA FUENTES REYES

ASESORA:

DRA. ATOCHA ALISEDA LLERA
FACULTAD DE FILOSOFÍA Y LETRAS
CIUDAD DE MÉXICO, ENERO, 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Investigación realizada gracias al Programa de Apoyo a Proyectos de Investigación e Innovación Tecnológica (PAPIIT) de la UNAM en el marco del proyecto: "Lógicas del descubrimiento, heurística y creatividad en las ciencias" (IN400514). Agradezco a la DGAPA-UNAM la beca recibida

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
1.- Presentación de los estudios de caso	4
1.1 Ignaz Semmelweis y la fiebre puerperal	4
1.2 El maestro de la evidencia. John Snow y el cólera en Londres	8
1.3 Las investigaciones de Peto y Doll. La relación entre fumar y el cáncer de pulmón	15
1.4 El VIH-SIDA	18
2.- Los conceptos de correlación y causa en epidemiología	22
2.1 La importancia de las correlaciones en epidemiología	22
2.2 Definición de correlación en epidemiología	25
2.3 Límites de una correlación para la epidemiología	28
2.4 Causalidad en epidemiología	31
2.4.1 Postulados generales de causalidad	31
2.4.2 Distintas nociones de causalidad	35
2.4.2.1 La noción de causas productivas	35
2.4.2.2 Causas probabilísticas	36
2.4.2.3 Causas suficientes y necesarias y suficientes componentes	38
2.4.2.4 Causas contrafácticas	41

2.4.2.5 Causas intervencionistas	42
2.4.2.6 Causalidad probabilística y causalidad epistémica	43
3.- Metodología causal en epidemiología	45
3.1 Redes causales bayesianas	45
3.1.1 Descripción de una red causal	45
3.1.2 Inferencias causales a partir de redes causales	50
3.1.3 Redes causales para los casos de estudio	53
3.2 Coherencia explicativa	55
3.2.1 Descripción de la teoría y los principios de coherencia	55
3.2.2 Evaluación de los cuatro casos de estudio por medio de su coherencia explicativa	58
4 Causalidad epistémica, mecanismos y evidencia	65
4.1 Causalidad epistémica	65
4.2 Análisis de los casos a partir de la noción epistémica de causalidad	70
4.3 Evidencia causal: evidencia estadística y mecanismos	74
5.- Conclusiones	80
6.- Bibliografía	81

INTRODUCCIÓN

La presente investigación tiene por objetivo realizar un análisis del razonamiento causal en epidemiología a partir de cuatro casos de estudio. Nuestro objetivo es analizar algunas de las teorías de causalidad en esta disciplina, tanto en lo que respecta a la noción de causa como en la forma de generar y evaluar hipótesis causales, siempre en función del razonamiento causal. Partiremos del supuesto de que en ésta disciplina la noción de causa es de gran importancia, y que un análisis de la causalidad enriquecerá mucho la construcción del conocimiento para la epidemiología. Por el momento no existe un concepto de causa que sea aceptado por toda la comunidad científica en el campo de la epidemiología, razón por la cual pretendemos analizar los conceptos propuestos en esta disciplina y defender aquel que consideramos más adecuado para el razonamiento causal en la epidemiología moderna. De igual modo, consideramos que la formación de inferencias causales en esta disciplina es un tema muy debatido en la actualidad. Creemos que el revisar propuestas que pretenden hacer inferencias causales a partir de correlaciones se puede contribuir a esclarecer el problema.

Cómo se discutirá en la investigación, el problema del paso de correlaciones a relaciones causales en epidemiología es un tema de discusión en esta rama de las ciencias de la salud. No existe un consenso sobre el concepto de causa ni de la forma en que se deben establecer las relaciones causales. Es este problema el que ha motivado nuestra investigación. Consideramos que en esta disciplina es de vital importancia hablar de relaciones causales y no solo de asociaciones estadísticas. Debido a la relevancia que tiene esta disciplina para las políticas de salud pública, es importante que cualquier afirmación hecha por los epidemiólogos en lo que respecta a la explicación de la causa de una enfermedad o de su distribución, debe estar basada en un conocimiento más firme que las asociaciones estadísticas. Si bien es cierto que realizar inferencias causales a partir de correlaciones siempre es un paso problemático en las ciencias sociales y de la salud, consideramos que esto es de gran importancia en aras de un mejor funcionamiento de las políticas públicas y para ampliar el conocimiento de las epidemias.

Con esto en mente, es que realizamos esta investigación. El objetivo es ayudar a esclarecer el concepto de causa en epidemiología, encontrar que concepto se acopla más para las enfermedades estudiadas en la actualidad, tanto las enfermedades infecciosas como las crónico-degenerativas. El amplio espectro del objeto de estudio de la epidemiología nos obliga a buscar un concepto que tenga la suficiente flexibilidad como para comprender diferentes problemas, pero que tenga la suficiente claridad como para no ser un concepto vago. El segundo objetivo será analizar algunas de las propuestas existentes en lo que respecta a realizar inferencias causales a partir de correlaciones. Nuestra meta será buscar modelos que permitan la caracterización y evaluación de hipótesis causales a partir de correlaciones en esta disciplina. Desde el primer aspecto: la caracterización, revisaremos tanto en el razonamiento abductivo como en el inductivo, el modelo que nos permita caracterizar la forma en que diferentes epidemiólogos han hecho sus descubrimientos en lo que respecta a los factores causales de las enfermedades y su distribución. Por el otro lado, buscaremos en estos mismos modelos criterios de evaluación de hipótesis. En aras de contribuir al conocimiento de la causalidad en epidemiología, buscaremos en estas diferentes teorías formas de evaluar hipótesis causales para fortalecer el conocimiento y elaboración de inferencias causales en esta disciplina.

En el primer capítulo presentamos una reconstrucción de los cuatro casos de estudio que servirán como base para nuestra investigación. Estos casos son los siguientes: Las investigaciones de John Snow sobre la transmisión del cólera, la investigación de Ignaz Semmelweis sobre la fiebre puerperal. Estos dos primeros casos tuvieron lugar en el siglo XIX. Por el otro lado revisaremos también los estudios de Richard Doll y Richard Peto sobre la relación entre fumar y el cáncer de pulmón y finalmente las investigaciones sobre el VIH-SIDA, ambas investigaciones realizadas en el siglo XX. Además de presentar un breve resumen de los casos de estudio, también presentaremos las diferentes hipótesis que contemplaron los investigadores o la comunidad científica de la época para explicar las enfermedades, así como la evidencia de importancia en las investigaciones.

En el segundo capítulo revisamos distintas nociones de correlación encontradas en la literatura, tanto estadística como epidemiológica. De igual modo revisaremos brevemente el concepto de inferencia estadística y la importancia del uso de correlaciones en epidemiología. De igual modo se discutirán los problemas teóricos y prácticos que se dan en la epidemiología de usar únicamente correlaciones, así como la necesidad de buscar relaciones causales en epidemiología. En este mismo capítulo revisaremos el concepto de causalidad en epidemiología. Haremos un breve resumen de las diferentes formas de entender relaciones causales en epidemiología.

En el tercer capítulo revisaremos la noción de coherencia explicativa de Paul Thagard y la propuesta de las redes causales como forma de realizar y evaluar hipótesis causales en epidemiología. Revisaremos las ventajas y desventajas de cada una y plantearemos que ambas tienen cabida, defendiendo una metodología pluralista.

Finalmente, en el cuarto capítulo revisaremos el concepto de causalidad epistémica propuesto por Federica Russo y la noción de relevancia estadística de Salmon, así como el papel que juegan los mecanismos causales como evidencia en epidemiología. Será nuestra propuesta que la noción de causalidad epistémica es la más adecuada para modelar el razonamiento causal en epidemiología, y que la noción de explicación de Salmon es también la más conveniente para esta disciplina.

CAPÍTULO 1 PRESENTACIÓN DE LOS ESTUDIOS DE CASO

1.1 Ignaz Semmelweis y la fiebre puerperal

A mediados del siglo XIX la tasa de mortalidad por fiebre puerperal en el Hospital General de Viena era más alta en la sección 1 que en la 2. El porcentaje de tasas de mortalidad por fiebre puerperal de 1841 a 1846 era de 9.92 en la división 1 mientras que en la sección 2 era de 3.88 (Bird, A. 2010). Ignaz Semmelweis, médico asignado a la sección 1, quería explicar la diferencia en la distribución de la enfermedad¹ en estas dos divisiones. El problema era averiguar por qué más mujeres morían por este padecimiento en la división 1 que en la 2. Dado que esta tasa se mantuvo así durante los años que transcurrieron del 41 al 46 del siglo XIX, pareciera que esta relación no era producto del mero azar. Consideramos que fue esta relación lo que hizo pensar a Semmelweis que existía una razón causal entre ser atendido en una sección específica del hospital y la tasa de mortalidad. La única diferencia que podía reconocerse al principio era que la sección 1 era atendida por estudiantes de medicina, mientras que la sección 2 era atendida por parteras².

La evidencia con la que contaba Semmelweis era la siguiente:

E1: Diferencia en la tasa de mortalidad entre las secciones 1 y 2.

E2: La sección 1 era atendida por estudiantes de medicina mientras que la sección 2 era atendida por parteras.

Para explicar las diferencias en las tasas de mortalidad entre las dos secciones, Semmelweis pensó en varias hipótesis³:

H1: La sección 1 estaba sobre poblada

H2: Influencias epidémicas y clima

¹ En epidemiología, la distribución de una enfermedad es la forma en como esta se presenta en la población. Se refiere al número de casos presentes, población afectada y comparación entre una población afectada y otra.

² De acuerdo a Ignaz Semmelweis el Hospital General de Viena fungía como escuela para los estudiantes de medicina. En el Hospital, los estudiantes practicaban para convertirse en médicos. (Semmelweis, 1984)

³ Esta reconstrucción del caso está tomada de (Bird, 2010, p348)

H3: Los estudiantes eran muy toscos al revisar a las pacientes.

H4: Efecto psicológico del sacerdote pasando por la sección 1

H5: Las mujeres de la sección 1 daban a luz de espaldas.

Las hipótesis 1 y 2 de quedaban descartadas por la evidencia, en este caso E1. Para que la hipótesis 2 fuera verdadera, ambas secciones deberían tener una tasa de mortalidad semejante, pues si se tratara de influencias epidémicas y del clima, este afectaba de igual forma a ambas secciones, sin embargo parecía no haber relación entre estos eventos y la tasa de mortalidad. Y para el caso de la hipótesis 1 la evidencia encontraría lo contrario, pues de hecho la sección 2 tenía más ocupantes. Dicho de otra forma, la asociación entre sobrepoblación y la tasa de mortalidad no era posible. Dado que la sección 2 tenía una mayor población, si fuera el caso que H1 fuera verdadera, entonces la tasa de mortalidad en la sección 2 sería mayor (Bird, 2010, p. 347). Así, podemos observar que en realidad no hay asociación entre la distribución de la tasa de mortalidad y la sobrepoblación de la división por lo cual podemos descartar H1. La hipótesis 3 tampoco se sostiene pues la diferencia entre divisiones era muy pequeña como para dar cuenta de la diferencia entre las tasas de mortalidad. Así, la simple observación de asociaciones nos permite descartar tres de las posibles hipótesis. H4 y H5 no fueron descartadas con la simple evidencia obtenida sino que de hecho fue necesario intervenir sobre estas. Se le solicitó al sacerdote que tomará una ruta distinta y que las mujeres dieran a luz de forma diferente (Bird, 2010, 347). Es posible que por aras del destino el sacerdote decidiera que ya no le gustara pasar por ahí y cambiara la ruta, permitiendo observar el cambio sin necesidad de intervenir, pero ni fue este el caso ni Semmelweis podía darse el lujo de someterse a los caprichos del sacerdote. Lo mismo sucede para el caso de la postura de las mujeres al dar a luz. Estas hipótesis no podían eliminarse únicamente a partir de la asociación a menos que el médico húngaro tuviera intención de dejar las cosas a la suerte.

Pero la historia de Semmelweis no termina aquí. Una segunda asociación le permitió encontrar otro factor que sería el que lo convertiría en uno de los personajes más importantes para las ciencias de la salud.

En 1847, Jakob Kolletschka muere de una herida que ocurrió durante un examen post-mortem. Semmelweis observa las mismas lesiones en la autopsia de su colega que aquellas encontradas en las mujeres que habían muerto por fiebre puerperal. Semmelweis pensó que quizás se tratara de la misma enfermedad, y su amplia experiencia como médico le permitió ver en la enfermedad de Kolletschka aquella que afectaba a las mujeres de la sección 1. Esto generó en la mente de Semmelweis la última hipótesis:

H6: Las mujeres eran infectadas por los estudiantes en las revisiones.

De igual modo, obtenemos una nueva evidencia:

E3: Síntomas de Kolletschka similar a los que presentaban mujeres que morían por fiebre puerperal.

H6 dependía directamente de E3, y surgía precisamente por esta pieza de evidencia. Más desarrollada, H6 afirmaba que la causa de la fiebre puerperal era el hecho de que los estudiantes de medicina no se lavaban las manos después de haber manejado cadáveres durante las autopsias ni antes de realizar inspecciones a las mujeres atendidas.

Las enseñanzas de Semmelweis fueron, y continúan siendo, vitales para mejorar la atención médica. De forma resumida, la historia va de la siguiente manera. Semmelweis pensó que las mujeres eran infectadas por los estudiantes que realizaban autopsias antes de hacer inspecciones a las mujeres. Se imaginó que si ellos se lavaban sus manos antes de hacer las exploraciones disminuiría la tasa de mortalidad, llevó a cabo esto y su predicción se cumplió (Semmelweis, I. 1984, p. 53). Esta historia es un clásico de la medicina. Sin embargo, más allá de la anécdota, lo que nos interesa en este momento es revisar la idea de causalidad que tenía Semmelweis.

Así, en su texto "*The etiology, concept and profilaxis of childbed fever*" (Semmelweis, I. 1984) Semmelweis nos da varias ideas de que es lo que está pensando cuando nos habla de causalidad. La primera idea la encontramos al momento de hablar de la causa excitadora de la muerte de Kolletschka. Esta fue la herida que recibió con un cuchillo contaminado por la autopsia con partículas cadavéricas. Semmelweis deja muy claro que la causa no es la herida en sí misma sino la contaminación de la herida por estas partículas cadavéricas (Semmelweis, I. 1984, p. 53). Sin embargo, si bien la herida es un factor causal, no es la causa que a nuestro médico le interesa. Esta causa es importante dado que se trata del factor mediante el cual el padecimiento surgió, pero la causa real se encuentra en otro lado, después de todo, a diferencia de Kolletschka, las mujeres de la sección 1 del Hospital General de Viena no eran necesariamente heridas con cuchillos de autopsias. El mismo autor nos dice que esta causa específica se trata de las partículas cadavéricas que se introdujeron en el sistema vascular de su amigo (Semmelweis, I. 1984, p. 53). La primera causa, la excitadora, se trata de un factor causal que materializa la enfermedad, se trata de la forma particular en que para esa persona se dio, pero la causa específica es algo más profundo, se trata del factor etiológico responsable de producir la enfermedad. Así, de la causa de la muerte de su amigo, Semmelweis explica la muerte en las mujeres de la sección 1 de la siguiente manera:

"Debido a la orientación anatómica de la Escuela de Viena de Medicina, los estudiantes, profesores y estudiantes, tienen frecuentemente la oportunidad de entrar en contacto con cadáveres.

Comúnmente, lavar las manos con jabón no es suficiente para remover todas las partículas cadavéricas que quedan adheridas. Esto es demostrado por el hedor cadavérico que permanece en las manos por un tiempo. En el examen practicado a las mujeres embarazadas o a las pacientes que van a dar a luz las manos, contaminadas con las partículas cadavéricas, entran en contacto con los genitales de estos individuos, creando la posibilidad de reabsorción. Con esta reabsorción, las partículas cadavéricas entran en el sistema vascular del paciente. De esta forma, los pacientes de maternidad contraen la misma enfermedad que fue encontrada en Kolletschka"

(Semmelweis, I. 1984, pp. 52-53).

Semmelweis nos da pues la causa disparadora, o excitadora, y la causa específica, por usar términos del mismo autor, de la tasa de mortalidad por fiebre puerperal en

la sección 1 del hospital. La causa excitadora sería la exploración por parte de los estudiantes tras haber tenido contacto con cadáveres y no haberse lavado las manos. La causa específica sería la reabsorción de estas partículas en el sistema vascular de las mujeres. Es importante notar que Semmelweis no solo nos dice cuál es la causa, sino que además nos dice cómo es que la causa lleva al efecto, yendo desde el aspecto social, la orientación del hospital y las costumbres de los estudiantes, hasta el mecanismo biológico, reabsorción de partículas cadavéricas en el sistema vascular.

Como toda gran historia, esta no termina reconociendo al enemigo. Una vez que el médico húngaro hubo entendido cuál era el factor causal de la enfermedad, pasó a la acción, la batalla pasó del plano estrictamente intelectual, a la intervención. Semmelweis ordenó a todos a su cargo lavar sus manos con una solución a base de cloro. El resultado, la tasa de mortalidad se redujo drásticamente, siendo igual e incluso menor con el paso del tiempo que la de la sección 2 (Semmelweis, I. 1984, p. 53).

Marcaremos esta reducción en la tasa de mortalidad como una forma de evidencia en favor de su hipótesis:

E4: Reducción de la tasa de mortalidad a partir de que los estudiantes se lavan las manos tras realizar autopsias.

Gracias a esta intervención Semmelweis logró la victoria, no solo dando un paso de gran importancia para la prevención de infecciones dentro de los hospitales, sino además para el entendimiento del factor causal de ésta enfermedad.

1.2 El maestro de la evidencia. John Snow y el cólera en Londres

A mediados del siglo XIX, John Snow se enfrentó a una de las peores epidemias de cólera en Londres. Snow sostenía la teoría de que la enfermedad podía transmitirse por medio del agua contaminada, a diferencia de la teoría dominante de la época que sostenía que se debía a miasmas, nubes que flotaban en las ciudades y que ocasionaban las enfermedades. El genio de este investigador, sus grandes dotes

como observador le permitieron confirmar su teoría y pasar a la historia como uno de los padres de la epidemiología científica. Antes de continuar nos gustaría hacer una aclaración. Dada la magnitud del trabajo de John Snow, nos limitaremos por el momento a los datos por él ofrecidos con respecto a la relación entre las muertes por cólera y las compañías que suplían agua en Londres. En otros capítulos tendremos oportunidad de mostrar más de su trabajo, pero por razones de espacio por el momento no abarcaremos toda su investigación.

Por el momento indicaremos su hipótesis de la siguiente manera:

HS1: El cólera se transmitía por el agua contaminada.

Uno de los elementos que le permitieron desarrollar su hipótesis fue la relación que existía entre los proveedores de agua en Londres y las muertes por cólera. Dos compañías fueron las más relevantes para la investigación, la compañía Southwark y Vauxhall y otra llamada Lambert. La siguiente cita muestra las proporciones de muertes por cólera dependiendo del proveedor de agua en Londres durante la epidemia:

"De acuerdo a un reporte presentado al Parlamento, la compañía Southwark y Vauxhall proveyó a 40,046 casas del primero de enero al 31 de diciembre de 1853, y la compañía Lambeth proveyó a 26,107 casas en el mismo periodo, al mismo tiempo, 286 casos fatales de cólera se presentaron en las casas que recibían agua de la compañía Southwark y Vauxhall en las primeras 4 semanas de la epidemia, mientras que solo se dieron 14 en las casas que recibían agua de la compañía Lambeth. La proporción de ataques fatales por cada 10,000 casas es como sigue: 71 para la compañía Southwark y Vauxhall y 5 para la compañía Lambeth. Así, el cólera es 14 veces más fatal, durante este periodo, en las casas provistas por la compañía Southwark y Vauxhall que las que recibían el agua pura de la compañía Lambeth, que se alimentaba de agua del Támesis Ditton

Es importante destacar que mientras solo 563 muertes por cólera ocurrieron en la metrópolis en las 4 semanas que siguieron al 5 de Agosto, más de la mitad ocurrió entre los clientes de la compañía Southwark y Vauxhall, y una gran porción de las otras muertes fue de marineros y personas empleadas en las embarcaciones del Támesis, que invariablemente bebían de su agua directo del río." (Snow, J. 2008, p. 45)

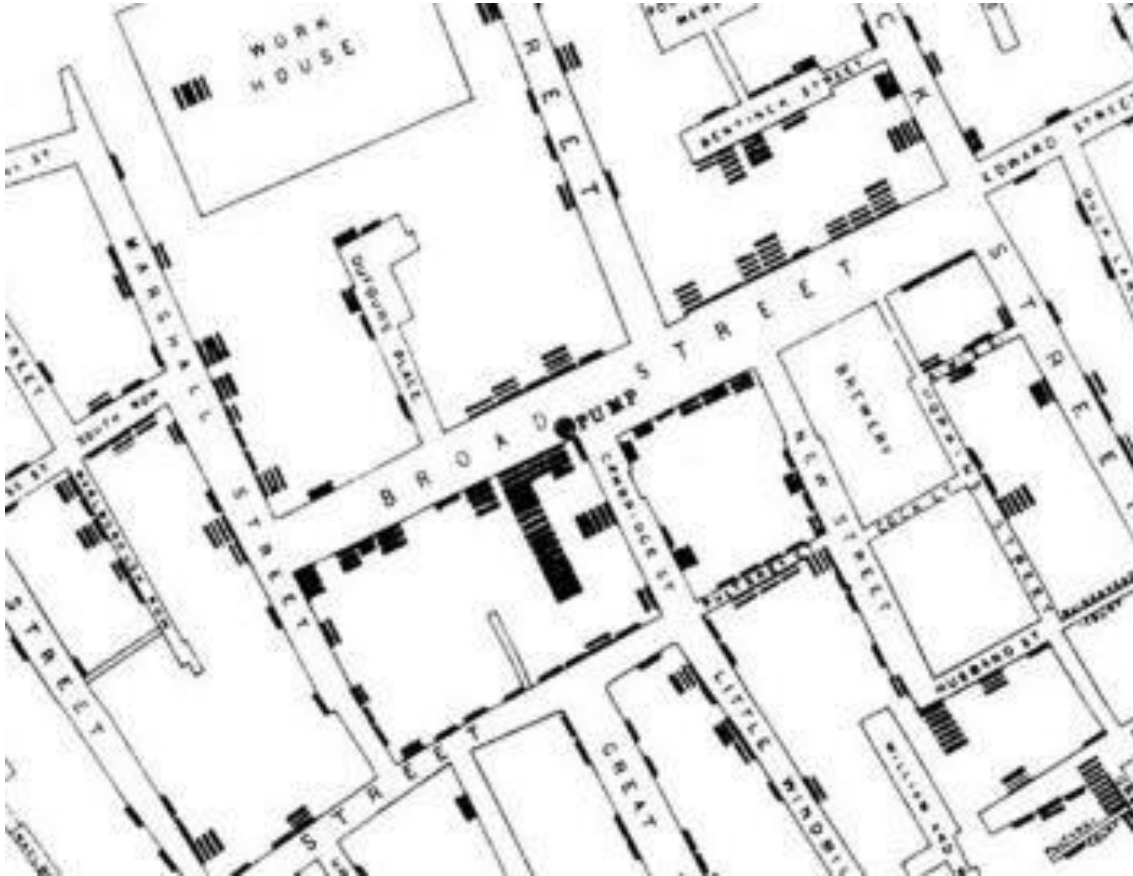
Esto nos permitiera señalar parte de la evidencia:

Es1: Diferencia en la distribución de la enfermedad condicionada al proveedor de agua

De acuerdo a los datos proporcionados por Snow, podemos afirmar que existe una relación entre el proveedor de agua y el cólera. La diferencia entre proveedores es demasiado grande como para ser resultado del azar. La evidencia nos sugiere que hay una relación causal entre el agua y los casos de cholera, particularmente con el agua contaminada, ya que la compañía de Southwark y Vauxhall se suplía de agua de fuentes contaminadas con los drenajes de Londres. El hecho de que fuera 14 veces más probable contagiarse de esta enfermedad si eras consumidor de la compañía mencionada anteriormente que si lo eras de la otra parece ser evidencia muy fuerte. Sin embargo, no es suficiente para probar su hipótesis. Podría haber muchas otras razones por las cuales se diera esta diferencia que fueran particulares a la compañía y no al agua. Afortunadamente, John Snow ya había encontrado una relación similar entre casos de cólera y el consumo del agua

Mientras realizaba sus investigaciones sobre el cólera, John Snow notó que la mayoría de las muertes en Londres a principios de la epidemia se habían dado en los lugares cercanos a una llave de agua localizada en la calle Broad. El siguiente mapa muestra los casos de muerte alrededor de esa zona⁴:

⁴ Mapa tomado de (Snow, J. 2008, p. 23). El mapa es un fragmento que captura las partes más relevantes. Para ver el mapa completo remitimos al lector a la obra citada.



Las líneas negras representan muertes por cólera. Con el punto negro se indica el lugar donde se encuentra la llave. Como podemos ver, la incidencia de la enfermedad es mayor en las áreas cercanas a la llave de agua que en las zonas lejanas a ella.

Con esto podemos señalar otra pieza de evidencia:

Es2: Alta incidencia de casos de cólera alrededor de la llave de la calle Broad.

Podríamos continuar enumerando toda la evidencia que John Snow proporciona para confirmar su teoría de que el cólera se transmite por el consumo de agua contaminada, de hecho, Snow revisa casos no solo en Londres sino en distintos lugares de Inglaterra, dando fe en todo momento del número de muertes por cólera asociadas al consumo de agua contaminada. Desafortunadamente no contamos con el espacio. Solo podemos limitarnos a decir que el autor enumera todos los

casos en donde los casos de enfermedad estuvieron relacionados con el agua y con contagios entre personas.

Marcaremos esta evidencia de la siguiente forma:

Es3: Casos de cólera relacionados al consumo de agua en otros lugares de Inglaterra.

Después de revisar numerosos casos en donde muestra que los nuevos casos se dieron momentos siguientes a que las personas convivieran con un enfermo, concluye que tantos casos no podrían ser explicados por una mera coincidencia, debía haber una conexión de causa y efecto (Snow, J, 2005, p. 5). Una atenta lectura de su texto nos dice a qué se refiere cuando habla de causalidad.

En primer lugar, Snow nos dice cómo es que funciona la relación causal:

“Las enfermedades que se comunican de persona a persona son causadas por algún material que pasa del enfermo a quien está sano, y que tienen la propiedad de aumentar y multiplicarse en los sistemas de las personas que son atacadas. En la sífilis, viruela y la viruela bovina, tenemos pruebas físicas del aumento del material mórbido, y en otras enfermedades comunicables la evidencia de este aumento deriva del hecho de su extensión. Es igual de conclusivo que, como el cólera comienza como una afección del canal alimenticio, y hemos visto que la sangre no está bajo la influencia de ningún veneno en las etapas tempranas de la enfermedad. Se sigue que el material mórbido que produce el cólera debe ser introducido en el canal alimentario de forma accidental, ya que las personas no lo tomarán intencionalmente, y el aumento del material mórbido, o veneno del cólera, cuando se reproduce en cantidad suficiente, actúa como un irritante del estómago y los intestinos, o, lo que es aún más probable, extrae fluido de la sangre que circula en los capilares, por una facultad análoga a la de las células epiteliales de varios órganos que extraen las diferentes secreciones de en el cuerpo sano. Para que la materia mórbida del cólera tenga la capacidad de reproducirse por su propia cuenta, necesariamente debe de tener una estructura, lo más probable es que sea aquella de una célula. No es objeción para este punto de vista que la estructura del veneno del cólera no se pueda reconocer por el microscopio, ya que la materia de la viruela y del chancro solo pueden ser reconocidas por sus efectos, y no por sus propiedades físicas” (Snow, J. 2008, p. 8).

Lo que Snow nos está dando es el mecanismo causal mediante el cual se transmite la enfermedad. El veneno del cólera pasa de un enfermo a una persona sana

cuando ésta ingiere una materia que lo contiene. Una vez que sucede esto, la materia pasa al tracto gastrointestinal en donde se multiplica. Es importante destacar que, a pesar de todavía no existir una teoría del germen, las ideas de Snow están bastante avanzadas para su tiempo, pues piensa que el veneno debe tener una estructura similar a la de una célula. Así, al igual que Semmelweiss, Snow nos da el mecanismo causal mediante el cual la enfermedad se contagia. E incluso nos da una teoría de la forma en que se produce, el veneno se reproduce y multiplica al interior de la persona. Ahora, Snow opina que la materia en la que se encuentra el veneno del cólera son las evacuaciones de los que padecen esta enfermedad, y la forma en la cual esas llegan al agua es por la costumbre de lavar las ropas de los enfermos en los ríos y arrojar las evacuaciones al drenaje, el cual va a parar comúnmente a los ríos de los cuales se nutren las compañías proveedoras de agua. Así, tenemos el mecanismo causal completo mediante el cual el agua contaminada es responsable de la enfermedad.

De igual modo encontramos en Snow una intervención. Es bastante conocido que Snow sugirió que se removiera la llave de agua de la calle Broad, en donde, como observamos en la sección anterior, era donde se registraban una gran cantidad de casos. Esto trajo una gran reducción en los casos de cólera (Snow, J. 2008, p. 28).

La última idea de causalidad en Snow que mencionaremos por el momento es una que también encontramos en Semmelweis, la de causa específica. Disputando la idea de la influencia de la atmosfera como factor causal en lo relacionado al cólera, Snow nos dice:

“Varios hombres de medicina, aunque admiten la influencia del agua contaminada para la prevalencia del cólera, creen que actúa predisponiendo o preparando el sistema para que actue una causa desconocida de la enfermedad que existe en la atmosfera. La siguiente, entre otras razones, prueban que esa opinión no puede ser sostenida aquí, y que, si se admite el efecto del agua contaminada, debe llevarnos a la conclusión de que actúa conteniendo la causa verdadera y específica de esta enfermedad” (Snow, J. 2008, p. 62).

Snow es muy claro, si se admite el consumo de agua contaminado como causa del cólera, debe ser la causa específica, la causa que se encuentra en el nivel etiológico más profundo, esto es, la causa real que da lugar a la enfermedad.

Así, al igual que Semmelweis, la noción de causa en Snow parece estar ligada a tres aspectos: la noción de mecanismo, una causa específica y una intervención. Existe un mecanismo causal que incluye cuestiones sociales y biológicas, en lo social las costumbres de las personas con respecto al aseo y al manejo de las evacuaciones, con respecto a lo biológico, la inserción, reproducción y multiplicación del veneno del cólera en el tracto gastrointestinal de las personas y los posteriores males que esto provoca. Existe también una causa específica, el consumo del agua contaminada. De hecho, esto es limitar el alcance del trabajo de Snow, pues la causa específica, de acuerdo a toda la evidencia que nos presenta, no es solo el consumo de agua contaminada sino la ingestión, aunque sea en pequeña cantidad, de evacuaciones de personas que tuvieran la enfermedad. Y finalmente tenemos una intervención, el remover la llave de agua de la calle Broad y la reducción en la incidencia de la enfermedad que esto contrajo.

Ya hemos examinado dos de los cuatro casos. Los dos comparten muchas cosas, e incluso nos atreveremos a afirmar que la idea de causalidad es la misma en los dos autores. Esto podría ser explicado muy fácilmente, ambas se tratan de enfermedades infecciosas, ambos autores son coetáneos y parten de una misma tradición científica. Ambos se oponen a la teoría de los miasmas⁵. En el caso de Snow, la única teoría rival de peso era precisamente la teoría miasmática de la enfermedad. Designaremos esta hipótesis de la siguiente manera:

Hs2: El cólera es transmitido por la inhalación de miasmas que flotan en la ciudad.

Es natural, pues que la idea de causalidad sea común en ambos. Pero no podemos quedar satisfechos si no observamos la idea de causalidad en otro tiempo y otro tipo de enfermedades. Pasemos a nuestro siguiente caso y veamos la noción de

⁵ La teoría miasmática de la enfermedad proponía como causa de las enfermedades la inhalación de miasmas, vapores que emanaban de los cuerpos de los enfermos, de la basura y en general de cualquier forma de suciedad, y que flotaban en las ciudades.

causalidad podemos extraer de él. Vayamos así a 1976, en el mismo país en el que nos encontrábamos y veamos la idea de causalidad en la relación entre fumar y el cáncer de pulmón.

1.2 Las investigaciones de Peto y Doll. La relación entre fumar y el cáncer de pulmón.

A mediados del siglo XX en Inglaterra, Bradford Hill y Richard Doll iniciaron una investigación para saber si había una relación entre fumar y padecer cáncer de pulmón, los estudios fueron concluidos por Richard Doll y Richard Peto, y se consideran los primeros estudios sobre la relación causal entre fumar y esta terrible enfermedad. Algo que es importante notar es que las investigaciones comenzaron por la observación del aumento en la incidencia del cáncer de pulmón en Inglaterra. Una de las hipótesis es que esto podía deberse al aumento en el hábito de fumar entre la población británica de la época. Así, nuevamente observamos que una correlación sugiere una relación causal.

Bradford Hill creía que Fumar podría ser una causa del cáncer de pulmón, e inició un estudio de cohorte⁶. Solicitó a médicos del reino unido participar en una encuesta sobre sus hábitos de fumar. 34,440 aceptaron. Sus hábitos de fumar se anotaban y se hacía un seguimiento de estos. De igual modo, al momento de fallecer se anotaba la muerte (Andersen, H. 2007, p. 3). La investigación duró más de 30 años, siendo el último reporte publicado en el 2004. Los resultados de 1976 reportaron las siguientes tasas de mortalidad por cáncer de pulmón por cada 10,000 hombres en Inglaterra: (Doll, R. Peto, R. 1976, p. 1525):

No fumadores 10

Fumadores 104

⁶ Un estudio de cohorte se trata de una investigación en donde se siguen a un grupo de individuos sanos que presentan diferentes grados de exposición a un factor de riesgo.

1-14 gms de tabaco al día 52

14-24 gms de tabaco al día 106

25 gms de tabaco al día 224⁷

De acuerdo a estos resultados Los fumadores tienen una probabilidad 10 veces mayor que los no fumadores de padecer cáncer de pulmón. Además, esto aumenta a 22 veces para aquellos fumadores que fumaban 25gr de tabaco al día. Como podemos ver, parece haber una relación entre fumar y el cáncer de pulmón. Fue esta correlación la que sugirió una relación causal. El caso de esta investigación es importante ya que ha sido más difícil decidir si hay causalidad o no comparado con los casos de estudio anteriormente revisados. Para algunos, la correlación bastó para establecer el fumar como factor causal, mientras que para otros esto no era posible⁸.

Una vez que mostramos que efectivamente había una correlación entre fumar y el cáncer de pulmón es momento de preguntarnos ¿En qué noción de causalidad están pensando estos epidemiólogos? En los casos discutidos previamente observamos que la idea de causa era muy similar ¿Será lo mismo en el caso del cáncer, y si no es así, que forma de causalidad es la que se presenta? Las respuestas no son fáciles, y requerirán de un mayor análisis de nuestra parte, pues a diferencia de las investigaciones de Snow y Semmelweis, la del cáncer tiene todo el sello de la epidemiología moderna, y las afirmaciones causales son pocas y bastante tímidas.

En los tres reportes presentados por Doll y Peto, el del 76, del 94 y del 2004, las declaraciones sobre una relación causal entre fumar y padecer cáncer de pulmón son escasas, sin embargo, se encuentran ahí si uno pone atención. Así, en el estudio del 76 se menciona que una de las causas de muerte causada por el hábito de fumar fue el cáncer de pulmón (Doll, R. y Peto, R. 1976, 1525). Sin embargo, parece que a diferencia de los factores causales en Snow y Semmelweis, fumar es

⁷ De acuerdo al estudio de Doll y Peto, un gramo de tabaco es equivalente a un cigarrillo.

⁸ Para una discusión sobre el caso véase el artículo ya citado de (Andersen, H. 2007)

un tipo de causa diferente. Una muestra de esto es lo que nos dicen los autores al discutir sobre un descenso en el número de cigarrillos fumados por los participantes en el estudio y las tasas de mortalidad:

“Si fumar es una causa de enfermedad, se podría suponer que la proporción de las tasas de mortalidad de doctores y los que no fuman descendería. Sin embargo, esto solo ocurriría si fumar fuese una causa lo suficientemente importante para que los cambios en los hábitos de fumar superaran los efectos diferenciales de otros cambios ambientales, la eficacia del tratamiento y la certeza de la certificación, y si el efecto de un consumo reducido se mostrara en 10 años (Doll, R. y Peto, R. 1976, 1532).”

En los casos anteriores parecía que la causa específica era suficiente para dar cuenta del desarrollo de la enfermedad, mientras que en esta ocasión parece no serlo. La disminución entre el hábito de fumar en la población observada solo puede dar cuenta si es suficientemente importante como factor causal para sobrepasar el efecto del ambiente, los tratamientos y otros factores que entran en consideración. Pareciera entonces que fumar se considera una causa del cáncer de pulmón, solo cuando se consideran otros factores. Más adelante en el estudio, esta afirmación se hace más clara, cuando se afirma que la asociación entre fumar y cáncer de pulmón es causal, pero que con esto no se implica que sea la única causa (Doll, R. y Peto, R. 1976, p. 1532). En el estudio del 94 se vuelve a decir que fumar es considerado una causa del cáncer de pulmón (Doll, R. y Peto, R. 1994, p. 903). Posteriormente, el mismo estudio afirma que los resultados de la investigación muestran que los resultados dan mayor evidencia de que la asociación es causal, sin embargo, es importante notar que se menciona que el fumar se combina con otros factores como la dieta, el consumo de alcohol, factores ambientales y otros para dar cuenta de la enfermedad (Doll, R. y Peto, R. 1994, 908). Finalmente, el estudio del 2004 solo se limita a afirmar que la relación causal entre fumar y padecer cáncer de pulmón se discutió en el reporte anterior (Doll, R. et al. 2004, p. 9).

Así, en el caso de esta enfermedad se presenta la siguiente hipótesis:

Hc: Fumar causa cáncer de pulmón

La evidencia para esta hipótesis es la siguiente:

Ec1: Gran una desproporcionada diferencia entre la distribución del cáncer entre los fumadores y los no fumadores.

Posteriormente, otras investigaciones detectaron los componentes carcinógenos en los cigarrillos. Aumentando el conocimiento sobre la relación entre fumar y el cáncer de pulmón y proponiendo un mecanismo causal.

Sin embargo, nos encontramos con una noción de causa muy diferente a la vista anteriormente. Ya no se trata de un factor que necesariamente lleve a la enfermedad. No es una causa específica ni hay intervención. Aunado a esto hay que mencionar que los estudios indican que fumar es causa de cáncer pero actúa en combinación con otros factores. Esto es un caso típico de la epidemiología moderna, dominada en gran medida por las enfermedades crónicas no comunicables⁹. Estas requieren de otra etiología, otra forma de pensar las relaciones causales. Más adelante veremos la forma en que esto resulta en una nueva forma de entender la causalidad en epidemiología, y ofreceremos una forma de entender las relaciones causales que pueda incluir tanto este tipo de enfermedades como las mencionadas en los dos primeros casos estudiados. Por el momento, viajaremos de Inglaterra a otras partes del mundo para lidiar con una enfermedad transmisible nuevamente pero que se posicionó como la epidemia de finales del siglo XX. Así, veremos la noción de causalidad que se puede reconstruir a partir de los estudios del VIH-SIDA.

1.4 EI VIH-SIDA

En 1981 el Centro de Control de Enfermedades de los Estados Unidos publica un reporte que hablaba de la aparición de una forma extraña de neumonía en cinco hombres homosexuales de California. Este tipo de neumonía solo había sido observada en pacientes que habían llevado terapias que involucraban

⁹ La OMS (Organización mundial de la salud) define enfermedades crónicas como aquellas enfermedades de larga duración y progresión lenta. Una de sus características es que a diferencia de las enfermedades infecciosas no se contagian. Ejemplos son el cáncer, diabetes, enfermedades respiratorias y degenerativas. http://www.who.int/topics/chronic_diseases/es/

inmunosupresión. Un segundo reporte llegó al siguiente mes. En este caso se informó de 26 jóvenes homosexuales con sarcoma de Kaposi, un tipo de cáncer de piel que previamente solo había sido encontrado en hombres de 70 años y de origen mediterráneo. Cuatro de los 26 jóvenes tenían el mismo tipo de neumonía que los anteriores. Posteriormente se registraron otros diez casos similares en California. El Centro de Control de Enfermedades afirmó que la coincidencia entre el sarcoma de Kaposi y este tipo de neumonía podían tener un factor común. Este factor común fue llamado originalmente GRID5 (Gay Related Immunodeficiency Syndrome, por las siglas en inglés de síndrome de inmunodeficiencia relacionado a los homosexuales)¹⁰. El que el síndrome se caracterizara de esta forma tiene sus bases en las asociaciones encontradas: el padecimiento de carácter inmunológico y el hecho de que la población afectada parecía ser la homosexual. Así, la evidencia disponible en ese momento era la siguiente:

Ev1: Casos de una enfermedad poco común en personas homosexuales.

Conforme continuaron las investigaciones, el nombre del síndrome cambió a SIDA, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, pero para hacer esto fue necesaria la llegada de nueva evidencia. Originalmente se plantearon varias hipótesis para explicar este padecimiento:

Hv1: Inhibición del sistema inmunológico debido al uso recreativo de drogas, particularmente aquellas que se usan de forma intravenosa.

Hv2: Contagio continuo de enfermedades de transmisión sexual.

Hv3: Infección bacterial.

Hv4: Infección viral

Las dos primeras fueron eliminadas debido al hallazgo del síndrome entre personas con hemofilia, tanto hombres como mujeres, incluyendo a un bebé de 22 meses

¹⁰ El resumen de este caso proviene de Bird, Alexander, 2010, p. 349, si se desea seguir todo el caso de la investigación del VIH-SIDA, recomendamos la obra de Grmek, Mirko, History of AIDS, 1990, mencionada en la bibliografía de este capítulo.

(Bird, 2010, p. 349). Con esta evidencia se pueden descartar las hipótesis 1 y 2 ya que deja de haber una relación entre la orientación sexual, el consumo recreativo de drogas, y la enfermedad, ya que encontramos casos de esta enfermedad en sujetos de otras poblaciones.

Señalaremos esta evidencia de la siguiente forma:

Ev2: Casos del síndrome en personas con hemofilia no homosexuales.

Posteriormente, se encontró el virus que eventualmente sería llamado VIH, en varias personas que padecían SIDA en sus primeras etapas. Esta relación entre una infección viral y la enfermedad sería el gran paso para poder afirmar cuál era la causa real de la enfermedad. Marcaremos el hallazgo del virus como una pieza de evidencia de la siguiente forma:

Ev3: Virus presente en numerosas personas que padecían la enfermedad.

Sin embargo, para hacer esto fue necesario el trabajo en laboratorio de varios grupos de científicos y en diversos países, pues no había nada en las asociaciones que permitiera inferir el agente causal.

La investigación del SIDA tiene el signo de la epidemiología decimonónica, más cercana a las investigaciones de Koch sobre el ántrax y la tuberculosis que a la investigación del cáncer. Es una investigación de laboratorio, donde quienes reinan son los virólogos, los bioquímicos y todo el instrumental que la ciencia ha adquirido a lo largo de los años que precedieron a la investigación. Las causas, son también distintas, aunque como mencionamos anteriormente, a pesar de todos los aparatos que tuvieran a su disposición el Instituto Pasteur o los investigadores norteamericanos, el fantasma del siglo XIX, el fantasma de Koch, se deja sentir con toda su fuerza.

Para no detenernos más con estos preámbulos, hablemos de la causa del SIDA. Después de varias sospechas, investigadores del Instituto Pasteur lograron aislar

una nueva clase de retrovirus¹¹. Lo obtuvieron de la sangre de un paciente en las primeras etapas de esta enfermedad, se logró cultivar en células no infectadas. El nuevo virus, eventualmente nombrado VIH o Virus de Inmunodeficiencia Humana, fue encontrado en varios pacientes de SIDA en diferentes etapas de la enfermedad. La causa se estableció argumentando que este virus era la causa definitiva del virus, que su presencia en el organismo era necesaria para presentar la enfermedad y que en la gran mayoría de los casos, al estar presente había una probabilidad muy alta de presentarla¹².

Si bien esto tiene semejanza con las nociones de causalidad halladas con Semmelweis y Snow, consideramos que la intervención del laboratorio le da un signo distinto a la enfermedad. Si bien la noción de causa específica y la de causa necesaria y suficiente pudieran parecer la misma, consideramos que, el cultivo del virus, la capacidad de replicar la enfermedad, lo hacen diferente. La causa específica en los dos casos anteriores no conlleva la carga de necesidad que el caso del VIH tiene, en gran medida, gracias al avance de técnicas de laboratorio y de una teoría viral que se encuentra detrás de ella.

¹¹ Un retrovirus es un microorganismo que contiene una única cadena de ARN, y que su ciclo vital está basado en la conversión de su ARN en una doble cadena de ADN, para posteriormente integrar éste en los cromosomas de la célula de su huésped.

¹² Resumen del caso realizado por nosotros en base a Grmeck, M. 1990. 65-70

CAPÍTULO 2: LOS CONCEPTOS DE CORRELACIÓN Y CAUSA EN EPIDEMIOLOGÍA

En el primer capítulo presentamos los casos de estudio que revisaremos a lo largo de la investigación. En este capítulo nos dedicaremos a revisar dos de los conceptos más importantes para este trabajo. El concepto de causa y el concepto de correlación.

En la primera parte del capítulo revisaremos la importancia de las correlaciones en epidemiología, la definición de estas a partir de la revisión de la bibliografía y los límites y problemas que implica para la epidemiología usar en sus investigaciones solo correlaciones sin atender a las relaciones causales.

En la segunda sección revisaremos el concepto de causa en esta disciplina. Revisaremos algunos postulados generales para las relaciones causales y para el concepto de causa. También revisaremos diferentes nociones de causalidad que tienen relevancia en la epidemiología, analizaremos las ventajas y desventajas de cada una, y la forma en que estas se acoplan a las necesidades de la epidemiología.

2.1 La importancia de las correlaciones en epidemiología

De acuerdo a Paul Thagard (1999) El primer paso para entender una enfermedad es su caracterización. Esto es, diferenciarla de otras enfermedades. Para hacer esto es necesario primero que exista una asociación entre diferentes síntomas (Thagard, 1999)¹³. De esto podemos inferir uno de los primeros puntos por los cuales una asociación es importante para la epidemiología. Para caracterizar una enfermedad, distinguirla de otras enfermedades y de un conjunto de síntomas sin relación, es necesario asociarla a un conjunto de síntomas. Sin embargo, no basta con una única observación, o mejor dicho, preferentemente observamos continuamente la

¹³ Esta es precisamente la diferencia entre un síndrome y una enfermedad. Cuando existe una asociación entre un conjunto de síntomas pero no se conoce la causa, entonces se denomina síndrome. Cuando además de la asociación entre síntomas hay un factor etiológico, entonces se dice que se trata de una enfermedad.

asociación entre un conjunto de síntomas, lo que nos lleva a pensar que se encuentran asociados, para eventualmente caracterizarlos como una misma enfermedad. Esto es lo que encontramos en el caso de Semmelweis, en donde la asociación entre una serie de lesiones encontradas en el cuerpo de Kolletschka tras su autopsia se asoció con las de las mujeres que fallecían en la sección 1 del Hospital General de Viena por fiebre puerperal, lo que le indicó al obstetra húngaro que se trataba de la misma enfermedad. Lo mismo fue en el caso del VIH-SIDA, en donde la asociación de síntomas, en este caso un tipo de neumonía y el sarcoma de Kaposi, indicaron que se encontraban ante una nueva enfermedad.

Sin embargo, esta no es la única ayuda que presta una asociación estadística a la epidemiología. Más importante para nuestra investigación es la utilidad que tiene para el razonamiento causal. El mismo autor ya citado nos dice que hay varias fases en el entendimiento de una enfermedad (Thagard, 1999):

- 1.- Observación de una correlación entre la enfermedad y otro factor
- 2.- Especificación de causas posibles.
- 3.- Experimentación.
- 4.- Descripción de mecanismos causales.

Encontrar correlaciones ayuda al epidemiólogo en las fases 1 y 2. Esto es, cuando un cierto factor observado ocurre comúnmente con la enfermedad, hay razones para pensar en una relación causal entre ambos. Esto es lo que sucede en los cuatro casos descritos previamente. La correlación entre eventos, tomar agua contaminada, ser atendidas por estudiantes que no se lavan las manos antes de realizar autopsias, fumar y la presencia de un virus, con las respectivas enfermedades fue lo que sugirió cuál era la causa de la enfermedad. Así, vemos precisamente la importancia de una correlación para las inferencias causales. En un primer momento, pueden sugerir, e indicarnos por donde buscar una asociación causal.

Es importante destacar que en la metodología epidemiológica las cosas no terminan ahí. De acuerdo a Broadbent (2010) Un estudio epidemiológico puede revelar una asociación estadística entre dos eventos y un análisis estadístico puede hacernos ver que la asociación no se debe únicamente al azar¹⁴. Así, el uso de métodos estadísticos al evaluar la asociación entre lo que suponemos es la causa o distribución de la enfermedad, nos permite tener más confianza en la posible asociación causal, o en su defecto, pensar que no son dos eventos independientes y que hay motivos para seguir investigando sobre su relación.

En ocasiones, tendremos no solo uno sino varios posibles factores causales, y deseamos saber cuál de ellos es más probable de ser el adecuado. Así, el ver el grado de asociación de cada uno de ellos nos permite hacer esto. Cuando nosotros observamos la probabilidad condicional de una enfermedad dado un supuesto factor causal, podemos compararla con la probabilidad condicional de la misma enfermedad con otro factor causal y observar cuál es más probable. Desde la perspectiva bayesiana podemos actualizar nuestro grado de creencia en la asociación, de tal modo que el obtener nueva evidencia no es un problema pues siempre podemos revisar nuestro grado de creencias y adaptarlo a la nueva información. Esto nos da otra utilidad para las asociaciones estadísticas, pues nos permiten eliminar hipótesis causales rivales. Esto es justamente lo que encontramos en el caso de Ignaz Semmelweis y en el del VIH-SIDA, en donde se pudo descartar varias hipótesis simplemente porque la asociación entre el factor causal que proponían y la enfermedad era muy débil o incluso nula.

De esta forma, podemos concluir esta parte de nuestra investigación resumiendo los usos que tiene encontrar una asociación estadística para la epidemiología:

¹⁴ Es importante mencionar que esto depende del tipo de análisis estadístico que se utilice en la investigación. El enfoque frecuentista nos permite eliminar al azar en la evaluación de una hipótesis. La estadística clásica, también llamada frecuentista permite hacer esto gracias a su interpretación objetiva y a una metodología basada en la llamada "hipótesis nula". La estadística bayesiana por el otro lado no puede hacer esto con tanta facilidad, pues requiere más cálculos que la estadística frecuentista para lograr esto, sin embargo, el bayesianismo es más adecuado para lidiar con hipótesis causales como veremos en el siguiente capítulo.

a) Caracterización de una enfermedad: La asociación constante entre un conjunto de síntomas o signos nos hace pensar que se trata de una enfermedad particular, dando paso a la investigación sobre esta.

b) Posibilidad de una relación causal: Una vez que hemos distinguido una enfermedad, o bien cuando nos encontramos con una distribución de un padecimiento que queremos investigar, el notar la asociación entre éste y algún otro factor nos sugiere la posibilidad de una relación causal. Esto es, al observar que comúnmente la enfermedad se da con algún otro evento o factor, empezamos a pensar que este factor es la causa de la enfermedad, dando inicio así a la investigación causal.

c) Descartar asociaciones aleatorias e hipótesis rivales: Al tratar estadísticamente la asociación, podemos detectar más fácilmente que no se trata de una relación azarosa ni el resultado de un descuido en la investigación. Gracias a esto podemos suponer con mayor firmeza que la asociación entre la enfermedad y el factor que estamos investigando es relevante. Esto dirige la investigación hacia la relación que existe entre ambos, afianzando nuestra confianza en su relación causal. De igual modo, el observar la probabilidad condicional de la enfermedad dado algún factor que nos interesa, y compararlo con otros factores que se están estudiando nos permite elegir el más probable y descartar los otros.

Hasta ahora hemos hablado de la correlación en cuatro casos de estudio y hemos hablado de que sirve, pero no hemos dicho nada sobre qué es. En las siguientes páginas revisaremos diferentes conceptos de correlación y buscaremos aquél que sea más adecuado para la epidemiología.

2.2 Definición de correlación en epidemiología:

En la literatura podemos encontrar varias definiciones de correlación:

Definición de correlación 1) Tollin Campbell define correlación como la relación entre dos eventos que varían juntos¹⁵.

Definición de correlación 2) En Bonita et Al. (2006) Una correlación se define como aquello que mide el grado de asociación entre dos variables. Esto es, una correlación nos permite saber si hay una asociación positiva o negativa entre dos variables. Si es positiva, entonces al aumentar una aumenta la otra, y si es negativa al aumentar una disminuye la otra.

Con estas dos definiciones queda más claro mucho de lo planteado anteriormente. Una correlación es un tipo de asociación estadística en donde los dos eventos o factores que se están observando cambian el uno con el otro. En el caso de la epidemiología generalmente se trata de enfermedades o estados de salud y algún otro factor, tal como el fumar y el cáncer de pulmón o el ser atendido en una determinada sala de un hospital y la tasa de mortalidad de una enfermedad específica. Si están correlacionados entonces al aumentar uno, aumentar el número de fumadores o el número de cigarrillos fumados al día por una persona, entonces se espera que aumente el número de personas que padecen cáncer de pulmón o la probabilidad de desarrollarlo.

Si bien estas dos definiciones, muy cercanas la una de la otra, nos son muy útiles para caracterizar una correlación en epidemiología, hay dos más que necesitamos para esta investigación, pues dan más claridad sobre la diferencia entre correlación y causa y nos permitirán trabajar en los casos analizados previamente

Definición 3) David Kenny (2004) define correlacional como una relación estadística entre un conjunto de variables que no han sido sometidas a pruebas experimentales. Así, correlación puede entenderse como una relación entre variables no manipuladas. Otra característica de las correlaciones que menciona el

¹⁵ <http://www.tcolincampbell.org/fileadmin/Presentation/Statisticsbrief.pdf> consultado el 11/03/2013 a las 5:35 pm.

mismo autor es que usualmente se encuentran en una relación simétrica¹⁶. Estos dos puntos son esenciales para nuestra investigación, pues consideramos que es precisamente estos dos puntos son los que distinguen una correlación de una causa. El que no hayan sido manipuladas experimentalmente las limita al ámbito de lo observacional y estadístico, mientras que la simetría nos dice que no podemos saber cuál es la condicional, pues es perfectamente válido invertir el sentido de la relación sin ningún problema.

Definición 4) De acuerdo a Patricia Cheng (Thagard, 1998), la correlación se define como contrastes estadísticos. Esto es, la diferencia en la probabilidad de que se presente un efecto condicionado a una supuesta causa y que se presente sin esta. Esto puede representarse como $\Delta P = (Pr(e/c) - (Pr(e/\sim c)))$, lo que esta fórmula nos dice es que el grado de la correlación entre dos variables, en este caso una enfermedad y un factor que se sospecha causal, se obtiene eliminando de la probabilidad condicional del efecto dada la supuesta causa la probabilidad del efecto sin esta. Es importante destacar que en esta definición ya se está distinguiendo entre el efecto, que en este caso es la enfermedad o la distribución de esta, y la supuesta causa. Esto supone que ya se sospecha cuál de los dos es la causa, si bien en la práctica epidemiológica esto sucede frecuentemente, hay que señalar que de acuerdo a la simetría que tienen este tipo de asociaciones nada nos impide invertir los factores de tal modo que condicionemos la causa al efecto.

Para usos de esta investigación entenderemos correlación a únicamente a partir de los siguientes puntos:

a) Es un tipo de relación entre dos o más eventos que no son independientes. Es decir, si encontramos uno hay una alta probabilidad de encontrar el otro, o no encontrarlo si se trata de una correlación negativa. En el caso de la epidemiología se trata generalmente de una enfermedad y algún otro factor.

¹⁶ De acuerdo a esta característica si A y B están correlacionadas esto significa que es perfectamente posible que $(A \rightarrow B) \rightarrow (B \rightarrow A)$. Nada en el formalismo del cálculo de probabilidad prohíbe esto.

- b) Los eventos que se encuentren correlacionados varían juntos. Esto es, al aumentar la probabilidad de uno aumenta la probabilidad del otro (correlación positiva) o bien al aumentar la probabilidad de uno disminuye la del otro (correlación negativa)
- c) No han sido manipulados experimentalmente.
- d) La relación es simétrica, podemos invertir el sentido sin violar ninguna de las leyes del cálculo de probabilidad.
- e) El grado de asociación puede medirse por medio del contraste entre la probabilidad condicional del efecto con la causa menos la probabilidad condicional del efecto sin la causa. A partir de esto podemos proponer una definición de correlación acorde a los casos estudiados y a nuestro interés:

DEFINICIÓN:

Correlación es la relación estadística, simétrica, entre una o más variables que no son independientes y no han sido manipuladas experimentalmente, en donde al aumentar probabilidad de uno aumenta o disminuye junto a la del otro.

Esta definición es congruente con los casos descritos en el capítulo 1. De acuerdo a esta definición podemos decir que existe una correlación entre tomar agua contaminada y enfermarse de cólera en el Londres del siglo XIX, ya que la evidencia que nos presenta Snow nos dice que es más probable enfermarse dado que uno tomó agua contaminada que enfermarse si no lo hizo, esto se observa en el número de casos de muertes por cólera asociados a personas que tomaron agua contaminada provista por Southwark y Vauxhall y de la llave de Broad Street.

Estos son los cinco puntos que tomaremos en cuenta cuando hablemos de correlación, en la siguiente sección veremos las implicaciones que tiene esto para el razonamiento causal en epidemiología.

2.3 Límites de una correlación para la epidemiología.

Después de hablar de las bondades del uso de correlaciones en epidemiología, es ahora necesario hablar de sus defectos. Nuestro argumento es que la epidemiología necesita hablar de relaciones causales, pero esto solo se podrá sostener si decimos por que las meras correlaciones no bastan.

De acuerdo a Harold Kinclaid (2011) la epidemiología tradicional es acausal. Se habla constantemente de asociaciones, los resultados se presentan de esta forma y no como causas. Si bien hay una razón histórica detrás de esto, el quedarse en las puras asociaciones no es conveniente para una disciplina como la epidemiología. Hay dos razones para esto, una política y una teórica.

Desde el punto de vista político, la epidemiología se encuentra íntimamente ligada con las políticas de salud pública. El mismo autor expresa claramente (Kinclaid, 2011) como para poder intervenir ya sea en el comportamiento de la población o bien para el diseño y control de políticas públicas, debe de hacerlo sobre relaciones causales, y no solo sobre asociaciones estadísticas y correlaciones. La simetría es el punto clave aquí. Dada esta característica de una correlación, no hay nada que nos diga en donde intervenir, si en los síntomas o en la causa. Si se actúa sobre un factor específico, fumar, la limpieza de las manos, el VIH o el agua contaminada, es por qué se asume que hay una relación causal y no únicamente una asociación. Algo similar menciona Pearl (2001) cuando argumenta que no hay nada en la sintaxis del cálculo de probabilidad que nos permita expresar algo tan sencillo como que los síntomas no causan la enfermedad, lo único que podemos decir es que ambos eventos son dependientes.

Desde el punto de vista teórico, Kinclaid (2011, p. 76) argumenta que las asociaciones son arbitrarias. Si bien anteriormente mencionamos que un análisis estadístico permite eliminar asociaciones azarosas, una asociación siempre lo es en una población o en una muestra de dicha población. Si estas no son causalmente homogéneas, entonces se puede encontrar lo que sea. Esto quiere decir que si nos quedamos únicamente en la asociación, sin suponer una base causal entre la población o los factores estudiados, esta asociación no será de mucha utilidad pues por más cuentas y cálculos que hagamos, no dejarán de ser asociaciones

estadísticas, y en estas se puede encontrar lo que sea. Ejemplos de esto son los descritos en Williamson (2001), el autor describe casos en donde existe una correlación, tal y como se ha definido previamente, pero que sabemos que no existe una relación entre las dos variables. Es por esta razón que para poder hacer inferencias de población a otra necesitamos un proceso causal detrás de las probabilidades. Sin una base causal, una inferencia que se haga sobre una población a otra que no sea de donde se tomó originalmente es poco confiable. Argumentamos junto a Bradford Hill (1965) que el discurso causal es más relevante al momento de diseñar políticas públicas. Como dice el epidemiólogo inglés, al momento de solicitar a la población que se sometan a una determinada política que busque modificar su comportamiento, tal como prohibir el uso de una llave de agua, lavarse las manos antes de realizar un examen médico, dejar de fumar o tomar medidas preventivas al tener relaciones sexuales, es necesario que el epidemiólogo les haga saber que la razón es algo más que una correlación. La población requiere saber que existe una relación causal entre el supuesto factor causal y el padecimiento. Pueden existir falsas correlaciones, o que ambos factores tengan una causa común. Un claro ejemplo de esto es la relación entre fumar y el cáncer de pulmón. Mientras la relación permanecía como una asociación, se podía argumentar que existía un factor genético que causara ambas, lo que disminuía la credibilidad de una política que buscara reducir el consumo de tabaco entre la población. Sin embargo, cuando se da el paso a la causalidad, esto es, cuando se habla explícitamente de una relación causal entre el cigarro y el cáncer de pulmón, esto facilita desarrollar políticas de salud pública que limiten el consumo de cigarro entre la población.

Por el otro lado, Pearl argumenta (2001) que no hay nada en una distribución conjunta de síntomas y enfermedades que nos diga que curar el primero no curará el segundo. Así, de acuerdo a este autor una función de distribución no puede decir qué pasa si se cambian las condiciones, de observacionales a experimentales por ejemplo. Cada diferencia sería compatible con las leyes de la probabilidad. Así, Pearl argumenta que el análisis estadístico solo es útil cuando las condiciones permanecen fijas.

Por las razones mencionadas en esta sección es que consideramos que es importante hacer afirmaciones explícitas sobre relaciones causales en epidemiología. No basta asumir la existencia de una relación causal a partir de la presencia de una correlación, sino que hay que indagar sobre si se trata de una relación causal o sólo de una correlación. En páginas posteriores tendremos oportunidad de argumentar más esto último. Por el momento, concluimos diciendo que dada la naturaleza política de la epidemiología mencionada anteriormente, es de vital importancia para esta disciplina no hacer uso únicamente de asociaciones estadísticas y correlaciones. La epidemiología tiene un poder único dentro de las ciencias sociales. Junto con la medicina, la epidemiología tiene el poder de modificar el comportamiento de la población y de someter su cuerpo a leyes sobre lo que consumen, las prácticas que se sancionan y en general sobre el comportamiento de los individuos con respecto a su salud. Por esta razón, es imperativo que si se encuentra una asociación entre un posible factor causal y una enfermedad, que se asegure en qué condiciones lo es. Como menciona Bradford Hill (1965), al sugerir una determinada política de salud, el epidemiólogo debe tener una gran confianza en la asociación causal, pues la población debe estar segura que si abandona algo que le gusta, es porque existe un factor causal entre eso y una enfermedad. La razón de esto es que como argumentan autores como Pearl (2001) Williamson (2001) y Hill (1965), el conocimiento causal es más sólido que el conocimiento basado únicamente en correlaciones.

2.4 Causalidad en epidemiología.

2.4.1 Postulados generales de causalidad.

La noción de causa es un tema espinoso en donde se presente. Y la epidemiología no es la excepción. Diferentes formas de entenderla dan cuenta de diferentes enfermedades, algunas nociones que fueron muy exitosas para explicar ciertas enfermedades fracasan con otras. Ante esto, diversas formas de entender este mismo concepto se han propuesto, algunas con más adeptos que otras.

Sin embargo, a pesar de las diversas formas de entender causalidad, podemos encontrar algunas características básicas que parecen definirla a un nivel general. Así, Taylor (1993) propone tres postulados para definir una relación causal:

- a) Irreflexividad: Nada es causa de sí misma. $\sim(X \rightarrow X)$
- b) Anti simetría: Si X es causa de Y, entonces Y no es causa de X. $(X \rightarrow Y) \rightarrow \sim(Y \rightarrow X)$
- c) Precedencia: Si X es causa de Y, entonces X precede a Y.

Por el otro lado, David Kenny (2004) propone tres características a cumplir:

- A) Precedencia temporal: Si X es causa de Y, entonces X precede temporalmente a Y.
- B) Relación: Si X es causa de Y, entonces X e Y están relacionadas de alguna manera (X e Y no son independientes).
- C) Ausencia de relaciones falsas: X es causa de Y si y solo si no existe un Z tal que cause a ambos.

Los puntos a), tanto en Kenny como en Taylor son idénticos. La idea es bastante sencilla. Si algo causa otra cosa, entonces la causa debe estar antes que el efecto. De hecho, Kenny (2004, p. 3) afirma que en el vocabulario causal existe de forma implícita un proceso dinámico y activo que sucede en el tiempo. Que el efecto se diera antes de la causa sería algo que contradiría todas nuestras intuiciones sobre el funcionamiento de la realidad. En los casos estudiados anteriormente, podemos observar como las causas se dieron antes que las enfermedades. Tomar agua contaminada vino antes de enfermarse de cólera, los estudiantes de medicina transmitían las partículas cadavéricas a las mujeres antes de que presentaran síntomas de fiebre puerperal, la gente fumaba antes de padecer cáncer de pulmón y finalmente, la infección con el virus del VIH sucedía antes de que se presentara la enfermedad del SIDA. Si bien es cierto que puede haber causalidad instantánea, esto es, que causa y efecto se den de forma simultánea, este tipo de causalidad no

será de nuestro interés para esta investigación. Esto se debe a que en epidemiología, la causación instantánea es un fenómeno extraordinariamente raro. Las enfermedades y los problemas de salud usualmente requieren de un tiempo de desarrollo. Como se pudo observar en los casos de estudio, no se presentó causación instantánea. Dado que la epidemiología investiga la distribución de una enfermedad en la población, en la mayoría de los casos se requiere de un cierto periodo para que la enfermedad se propague entre la población y sea un problema de estudio para la epidemiología. Esto además de los factores biológicos presentes en la presencia de una enfermedad. Sea una enfermedad infecciosa o una enfermedad crónico-degenerativa, es necesario un cierto periodo de tiempo entre que hubo exposición al factor causal y la aparición de la enfermedad.

Los puntos siguientes difieren en la naturaleza de su intención. Así, mientras Taylor hace un análisis de la causalidad desde un punto de vista formal, Kenny lo ve desde el metodológico. Sin embargo, consideramos bastante útil considerar ambos tipos de análisis para elaborar una noción de causalidad más completa.

Así, en epidemiología, sabemos que ninguna enfermedad es causada por sí misma. Ni el cólera, ni ninguno de las otras enfermedades mencionadas se bastó a sí misma para aparecer, sino que fue necesario un factor causal que la hiciera surgir. Por el otro lado, la anti simetría nos sirve precisamente como una forma de diferenciar entre una correlación y una relación causal. Ya en la sección anterior tuvimos oportunidad de observar dada la simetría de las relaciones estadísticas no hay nada en el cálculo de probabilidades que nos permita decir que los síntomas no causan la enfermedad, y que tratarlos no cura la enfermedad. La anti simetría nos permite precisamente esto. En una correlación, no hay nada que diga que intervenir sobre los casos de cólera no mejora las condiciones del agua de Londres, o que curar la fiebre puerperal haría que los estudiantes de medicina tuvieran las manos más limpias, mientras que gracias al principio de anti simetría si sabemos esto, pues gracias a él podemos decir que la relación es unidireccional, y por lo tanto saber sobre cuál de los elementos tenemos que trabajar. Cuando revisemos la noción de causa probabilista, veremos que es posible usar lenguaje del cálculo de

probabilidades para hablar de causalidad, y como en esos casos si estamos hablando de causalidad y ya no solo de correlaciones.

Por el otro lado, los postulados mencionados por Kenny profundizan sobre la naturaleza de una relación causal. De hecho, como argumentaremos un poco más adelante, las diferentes nociones de causalidad usadas en epidemiología, giran sobre alguno de los dos últimos puntos, el de relación y el de ausencia de relaciones falsas. Así, el punto b) nos dice que para que existan una causa y un efecto, estos deben estar relacionados de alguna manera. En el caso de la epidemiología, dado que los efectos son enfermedades o una distribución de estas, y las causas son factores asociados a estas, la naturaleza de la relación puede ser muy variada. Sin embargo, es necesario que se encuentren relacionados. Así, para que fumar pueda ser causa cáncer de pulmón, debe existir alguna relación entre ambos, si bien aún no especificamos cuál puede ser esta. Lo mismo para el caso del VIH-SIDA, el agua contaminada y el cólera y la fiebre puerperal y la limpieza de las manos de los estudiantes. De este punto se puede desprender el c). Sí, para que X sea una causa de Y estas tienen que estar relacionadas, entonces no debe ser el caso de que la supuesta relación sea debida a un tercer factor causándolas a ambas. Esto es lo que se conoce como el problema del tercer factor, o en epidemiología como factores confundentes (Kenny, 2004, p. 5). Este es uno de los problemas más graves en cualquier investigación epidemiológica, el eliminar cualquier Z que pudiera estar causando tanto a X como a Y. En el siguiente capítulo tendremos más oportunidad de tratar sobre este problema cuando hablemos de redes bayesianas y en qué medida nos ayudan a solucionar esto. Esta no es la única forma en que Z puede destruir la relación causal entre X e Y. Z puede ser también una causa intermedia entre ambas, en donde X causa a Z y esta a su vez causa a Y.

A partir de estos principios podemos ir esbozando una definición de causalidad bastante general:

Definición 1:

Una relación causal es aquella en la que la causa es irreflexiva con respecto a sí misma y anti simétrica, con respecto a su efecto. X es causa de Y si y solo si: X está relacionada con Y, La precede en el tiempo y no existe un Z tal que intervenga en la relación de X e Y.

Una vez que hemos dado los postulados generales de una relación causal, veamos las diferentes formas de verla a partir de estos postulados.

2.4.2 Distintas nociones de causalidad

2.4.2.1 La noción de causas productivas.

Como mencionamos anteriormente, las diferentes formas de entender la causalidad se pueden distinguir dependiendo de la forma en que se interprete alguno de los postulados generales. Así, la noción de causas productivas parte de cómo se interpreta el principio b) de Kenny, la relación entre X e Y. Este concepto de causa toma esta relación como una de producción. Esto es, de acuerdo a la idea de causas productivas X es causa de Y si y solo si X produce a Y. Si X ocurre al mismo tiempo que Y pero no la produce, entonces se dice que X e Y coinciden, pero que no están unidas por una relación causal (Parascándola, 2001, p. 906). La noción de causa productiva está emparentada con la idea de mecanismo. Broadbent (2009, p. 5) define mecanismo como un sistema complejo que produce el comportamiento por la interacción entre un conjunto de partes. De forma muy similar Kinclaid (2009, p. 73) define mecanismo como un sistema complejo que produce algo por la interacción de un número de sus partes, mientras que Thagard (1998, p. 66) lo define como un sistema cuyas partes interactúan transfiriendo fuerza, energía y movimiento de una parte a otra. En las tres definiciones, si bien en la de Thagard no queda tan claro, en un mecanismo existe una relación entre un conjunto de elementos tal que se produce algo. Así, causas productivas y mecanismos pueden entenderse como una misma forma de ver la causalidad. En los casos estudiados observamos esta noción de causalidad en dos de ellos, Semmelweis que nos propone un mecanismo causal que explica la diferencia en la tasa de mortalidad de la sección 1 y 2 del Hospital General de Viena. Snow también nos da un mecanismo

de cómo el agua contaminada deviene en el cólera. El caso de la investigación sobre el VIH-SIDA también da un mecanismo sobre como la infección del virus produce los síntomas, sin embargo por razones de espacio no pudimos ahondar en él. El caso aislado de este grupo es el del cáncer de pulmón. En ningún lado de los reportes presentados por Doll y Peto se habla de un mecanismo de como fumar produzca cáncer de pulmón. Si bien se puede argumentar que esto ya es conocido, la relación causal fue aceptada por muchos antes de que se conociera, y por lo tanto no puede ser considerado dentro de esta noción de causalidad, al menos no al momento de las investigaciones de estos autores británicos.

La idea de causas productivas tiene muchos problemas para la epidemiología, particularmente para hacer inferencias causales. Podemos aceptar que la relación entre X e Y sea una de producción, pero el pedir que además se conozca cómo X produce a Y puede ser un gran problema. Por el momento no profundizaremos en esto ya que será tema de discusión en el siguiente capítulo cuando analicemos la postura de los mecanismos como una forma de establecer y hacer inferencias causales a partir de correlaciones, por el momento, pasemos a nuestra siguiente noción de causalidad.

2.4.2.2 Causa probabilística.

La noción de causa probabilística interpreta la relación entre X e Y de forma distinta. De acuerdo a este concepto, X es causa de Y si X aumenta la probabilidad de Y (Parascándola, 2001, p. 907). Esto es si $P(Y/X) > P(Y)$. Lo que significa que la probabilidad del efecto dada la causa es mayor que la probabilidad del efecto por sí misma. Así, no se especifica un tipo de relación particular, sino que se deja al terreno de las probabilidades. Afirmar que X aumenta la $P(Y)$ nos dice que, aunque no sepamos la forma en que la causa está relacionada por el efecto, si sabemos que el producto de tal relación es que si encontramos X, la probabilidad de Y aumentará, y que al aumentar X también lo hará Y. Sin embargo, Parascándola (2001, p. 908) argumenta que esta forma de entender la causalidad tiene sus problemas, ya que no requiere saber la forma particular en la que X causa a Y. La noción de causalidad probabilística tiene un problema desde el punto de vista teórico. Como mencionamos

anteriormente, presentada la noción de causalidad como $P(Y/X) > P(Y)$ no se requiere que sepamos la forma, es decir el mecanismo, mediante el cual X causó a Y. Surge entonces la pregunta ¿Es suficiente saber que X aumenta $P(Y)$? Por un lado, podría parecer que es suficiente.

Desde el punto de vista de las políticas públicas esta forma de entender la causalidad nos permite intervenir más rápido sobre el factor causal y reducir las tasas de incidencia de una enfermedad. Sin embargo, el precio podría ser demasiado alto. Quedarnos en esta noción implica que no es necesario conocer todo el mecanismo causal, lo cual puede dejar fuera otros factores importantes. Pensemos en el caso de John Snow. No fue suficiente saber que tomar agua de una compañía proveedora en particular hacía más probable enfermarse de cólera. Snow proponía toda una hipótesis causal de cómo es que esto sucedía, lo cuál favoreció una mejor intervención. Consideramos que esta noción de causalidad es más adecuada como una noción de explicación, asemejándola como el principio de relevancia estadística de Salmon. Ya en el último capítulo discutiremos este principio, y veremos como en epidemiología este principio es de gran utilidad. Sin embargo como noción de causalidad nos parece que este principio tal y como se ha presentado es insuficiente para modelar la causalidad en epidemiología.

Si bien argumentamos previamente que el identificar causalidad con mecanismos puede ser un problema para la epidemiología, la noción de causalidad probabilística entendida únicamente como $P(Y/X) > P(Y)$ cae en el otro extremo, nos lleva a asumir una postura en donde las enfermedades son vistas como cajas negras, y donde lo importante es simplemente conocer la variación de las enfermedades condicionadas a un factor causal.

En el último capítulo discutiremos que tanto la noción de mecanismos como esta forma de entender la causalidad pueden ser vistas mejor como evidencia y explicación para el razonamiento causal en epidemiología. La razón de esto es que al verlas como evidencia de causalidad para un agente, podemos conservar la gran utilidad que tienen sin comprometernos a las consecuencias que tienen como nociones de causalidad.

2.4.2.3 Causas suficientes y necesarias y suficientes componentes.

La idea de causas suficientes y necesarias es bastante discutida en epidemiología. La idea es bastante sencilla. X es causa necesaria de Y si su ausencia implica la ausencia de Y. Por el otro lado, X es causa suficiente de Y si su presencia basta para que aparezca Y (Parascándola, 2001, p. 906). Así, en epidemiología esto significa que un factor causal X es necesario para la enfermedad Y si cuando este no se presenta, la enfermedad tampoco. Al mismo tiempo ese mismo factor causal es suficiente para una enfermedad si al presentarse se da inicio a la enfermedad. Dependiendo de cuantos factores causales se admitan en la relación, esta noción de causalidad puede interpretarse desde el punto de vista monocausal o multifactorial. En el primer caso solo puede existir una y solo una causa para cada enfermedad. Este modelo fue el dominante durante la epidemiología del siglo XIX, y continúa dominando en las enfermedades infecciosas. A grandes rasgos, lo que esta interpretación nos dice es que hay un único evento, característica u cualquier otra cosa que es tanto necesario como suficiente para Y (Broadbent, 2009, p. 4). Al convertirse el contagionismo como la teoría dominante en materia de enfermedades, y cuando la principal preocupación de la epidemiología eran enfermedades transmisibles, este modelo reinaba gracias a que permitía identificar el factor etiológico específico que daba pie a la enfermedad. Metodológicamente está expresado en los postulados Henle-Koch. Estas son reglas para establecer relaciones causales en organismos vivos propuestas por Robert Koch en el siglo XIX y afirman lo siguiente (Broadbent, 2009, p. 4):

- El organismo debe estar presente en cada caso de la enfermedad.
- El organismo debe poder ser aislado y cultivado en un cultivo puro.
- El organismo, cuando sea inoculado a un animal susceptible, debe causar la enfermedad específica.
- El organismo debe recobrase del animal infectado y ser identificado.

La idea regente detrás de estos principios es que existe un organismo, bacteria, virus u otro, que es necesario y suficiente para que aparezca una determinada enfermedad. La suficiencia puede ser observada en la regla número 3, y si bien no hay una mención específica hacia la necesidad, se puede extraer de los cuatro puntos. Para mostrar esto tan solo considérese que si el organismo no fuera necesario para la enfermedad, entonces podría haber otro factor que podría ser identificado como causa del padecimiento, de lo cual las reglas no nos servirían pues no podría reconocerse ese organismo como la causa de la enfermedad. Como mencionamos anteriormente, este modelo puede aplicarse muy bien para el caso del VIH-SIDA. Si bien los postulados de Koch no se siguieron al pie de la letra, la idea fue muy similar. El organismo, el virus del VIH, se aisló, se cultivó y se identificó en varios pacientes. Los casos de Semmelweis y Snow también podrían ser interpretados bajo estos términos. Si bien cuando se dieron estas investigaciones no existía aún una teoría microbial ni el contagionismo, la noción de causa específica usada por ambos autores parece ser congruente con la idea de causas necesarias y suficientes.

A pesar de las bondades que pueda tener esta forma de entender la causalidad, como definición de causalidad es muy limitada. No nos dice nada de casos en los que el factor causal está presente pero la enfermedad no, como es el caso de inmunidad a cierto padecimiento o resistencia. De igual forma tampoco es pertinente para casos en los que la enfermedad se presenta aunque el factor causal no es encontrado. Nuevamente el caso de la relación entre fumar y el cáncer de pulmón parece ser la manzana de la discordia que se resiste a ser etiquetada bajo este modelo, pues se puede observar muy claramente que hay personas que fuman sin padecer cáncer de pulmón y personas que se ven afligidas por este mal sin haber fumado un solo cigarro en su vida.

Es precisamente por este tipo de padecimientos, las enfermedades crónicas no transmisibles, que otra interpretación de las causas necesarias y suficientes surgió, la idea de causas suficientes componentes. La idea detrás de esta noción de causa es la misma que la anterior, razón por la cual juntamos ambas en una misma

sección y no de forma separada como con las causas productivas y probabilísticas, solo que se admite la existencia de más de un factor causal en la relación. Esta forma de entender la causalidad está representada en epidemiología por el modelo multifactorial (Greenland, S. y Rothman, K. 2005, p. 1). A grandes rasgos, lo que este modelo propone es que la necesidad y suficiencia de un factor causal solo es posible acompañado de otros factores causales que no necesariamente son conocidos. Así, una causa suficiente es entendida como un conjunto de condiciones mínimas y eventos que inevitablemente producen la enfermedad. Por condición mínima se entiende que cada una por sí misma es insuficiente para dar pie a la enfermedad, es necesario que todas estén presentes para que el padecimiento aparezca (Greenland, S. y Rothman, K. 2005, p. 1). Este es el modelo que se puede usar para explicar la idea de causa en los estudios revisados sobre cáncer de pulmón, en donde el fumar solo es suficiente en la medida en que se combina con factores ambientales, dietéticos, genéticos, e incluso exógenos como la presencia de microorganismos.

La ventaja de este modelo es que da cuenta de todos aquellos casos que el monocausal no daba, y permite mayor flexibilidad en la práctica. En el modelo monocausal, para realizar una intervención sobre una enfermedad era necesario encontrar el factor causal específico, mientras que en el modelo multifactorial esto no es necesario, pues se puede iniciar con los que se tienen identificados (Greenland, S. y Rothman, K. 2005, p. 2). Sin embargo, este modelo no está carente de bemoles. Desde su misma concepción se deja claro que no todos los componentes del factor causal son conocidos. Desde el punto de vista de las políticas de salud pública, si bien esto puede ser muy ventajoso, también puede resultar un problema. Al no saber qué tan relevante es un factor causal comparado con los otros, que aún no son conocidos, la intervención política podría estar atacando al enemigo equivocado, o al menos enfocarse en los peones cuando la reina podría estar a tan solo una jugada. Pero el gran problema que tiene este modelo, y que comparte con el monocausal, es el determinismo que los atraviesa. En ambos el factor, o los factores causales conllevan inevitablemente a la enfermedad. Esto es problemático por que nuevamente, puede haber casos en

donde esto no se dé. Si bien el modelo multifactorial responde a este problema argumentando que puede haber factores que aún no conozcamos, la vaguedad de esta solución es muy poco satisfactoria.

Pasemos ahora a las últimas dos nociones de causalidad que revisaremos antes de dar nuestra propuesta.

2.4.2.4 Causas contrafácticas.

Una causa contrafáctica es aquella que hace un contraste entre un evento dadas ciertas condiciones y otro dado condiciones alternativas (Parascándola, 2001, p. 908). A diferencia de las causas necesarias, en las causas contrafácticas la relación causal se afirma no a partir de la presencia directa del factor causal, sino de su ausencia. Esto es, mientras en la noción de causas necesarias lo que se busca es $X \rightarrow Y$, en las causas contrafácticas se busca $\sim X \rightarrow \sim Y$. Esta noción de causalidad requiere para su funcionamiento de una clausula ceteris paribus, en donde todo lo demás permanece constante y la clase de contraste es diferente en ciertas condiciones muy específicas (Paráscandola, 2001, p. 909). Así, de acuerdo a Lewis X es causa de Y si de no haber ocurrido X, Y no tampoco se habría dado (Broadbent, 2008, p. 356). Para usos de esta investigación utilizaremos el contrafáctico inverso propuesto por Broadbent. Este autor propone que el contrafáctico se analice de forma inversa, en donde si no se da el efecto es por qué no se dio la causa (Broadbent, 2008, p. 359). El contrafáctico inverso tiene de fondo un razonamiento abductivo¹⁷ (Broadbent, 2008, p. 359). La idea es que elegimos una causa sobre otra teniendo una clase de contraste en donde vemos que si no ocurrió el efecto es por qué de seguro una causa específica y no otra ocurrió previamente. Para Broadbent el contrafáctico inverso es una condición necesaria pero no suficiente para hablar de una relación causal (Broadbent, 2008, p. 359), esto se debe a que si bien la causa específica fue necesaria para el caso concreto, el que x fumara fue necesario para que desarrollara un cáncer de pulmón, hubo otros factores en juego

¹⁷ El razonamiento abductivo, o retroductivo, se caracteriza por partir del hecho que se quiere explicar al hecho que lo explica. El contrafáctico inverso parte de esta idea. Se comienza con el fenómeno Y que es el que se quiere explicar, y se busca el X que lo causó.

para que la enfermedad se presentara. Este autor propone que el contrafáctico inverso brinda un buen análisis sobre la causalidad, pues la causa hace una diferencia para el efecto al ser la diferencia real entre el caso concreto y el contrafáctico donde el efecto no ocurrió (Broadbent, 2008, p. 359).

Como argumentamos anteriormente, la noción de causa contrafáctico es compatible con todos los casos previos, y es compatible además con las otras nociones de causalidad discutidas previamente. Más adelante argumentaremos que esta noción de causalidad nos sirve para fortalecer todas las demás, por el momento discutiremos la última forma de entender causalidad.

2.4.2.5 Causas Intervencionistas.

La noción de causa intervencionista es tomada de Pearl y afirma que X es causa de Y si al intervenir sobre el valor de X modificamos el valor de Y (Pearl, J. 2000, p. 347). Esto quiere decir que si al manipular el valor del factor causal, modificamos el valor del efecto, entonces podemos afirmar que es la causa. En los casos estudiados esto puede ser observado tanto en el caso de Snow como en el de Semmelweis, en donde manipular la causa, en Snow eliminar la llave de agua de la calle Broad y en Semmelweis ordenar que los médicos se laven las manos con una solución de cloro, redujo los casos de enfermedades. Esta forma de entender la causalidad tiene la ventaja de mostrar que la relación causal es estable en los cambios, es decir, que si modificamos la causa, la relación con su efecto no desaparece. Sin embargo, la idea de intervención o manipulación debe ser tomada con mucho cuidado. Para muchos estudios epidemiológicos no es posible o ético realizar una manipulación experimental, debido a esto, muchas posibles relaciones causales no podrían ser afirmadas. Sin embargo, si interpretamos intervención como una especie de experimento mental apoyándonos en la idea del contrafáctico inverso, podríamos tener una manipulación con nuestra evidencia comparando los casos donde está presente la enfermedad dada la causa y la enfermedad sin la causa. Esto será discutido de forma más detallada en el siguiente capítulo cuando discutamos las redes bayesianas como una forma de modelar y hacer inferencias causales.

2.4.2.6 Causalidad probabilística y causalidad epistémica.

En páginas anteriores discutimos el concepto de causalidad probabilística. Argumentamos que tal como estaba presentado consideramos que tal noción era inadecuada para la epidemiología. Sin embargo, consideramos que existe otra forma de entender las probabilidades que nos permiten presentar una noción de causalidad más adecuada para la epidemiología.

Como es bien sabido existen 2 interpretaciones distintas de probabilidad, la primera identifica las probabilidades como frecuencias de la ocurrencia de eventos, esta interpretación de la probabilidad corresponde a la noción de causa probabilística que presentamos en páginas anteriores. En estadística este enfoque es llamado frecuentista o clásico, y ha sido el dominante en la estadística utilizada en la epidemiología. Por el otro lado, existe otro enfoque, la interpretación bayesiana o subjetiva de la probabilidad, que identifica las probabilidades con grados de creencia de un agente en base a la evidencia disponible. Así, tomando la interpretación bayesiana de las probabilidades, encontramos un segundo concepto de causalidad que podemos llamar probabilista, la noción epistémica de causalidad. De acuerdo a esta forma de entender la causalidad, podemos entender las relaciones causales como creencias de un agente en base a la evidencia causal (Russo, 2009 y Russo 2011). Dado que nuestro interés es el razonamiento causal en epidemiología, consideramos que esta forma de entender la causalidad es la más adecuada. Nos permite incorporar las otras nociones como forma de evidencia o como otras formas de llegar al conocimiento causal.

En epidemiología se requiere de una gran variedad de evidencia y de métodos para encontrar relaciones causales. Las explicaciones epidemiológicas no pueden limitarse a los factores biológicos, sino que tienen que incorporar factores sociales, económicos, culturales y de otras clases. Para esto es necesario un concepto de causalidad que pueda admitir evidencia de diferentes fuentes y que pueda aprovecharse de diferentes tipos de metodología. Al relativizar la causalidad a las creencias de un agente, la causalidad epistémica nos permite esto. Sin embargo, es importante argumentar que aunque se está hablando de agentes y de

probabilidad bayesiana, esto no necesariamente implica la existencia de un agente racional ideal, ni que se tenga acceso a toda la evidencia. Dado que la causalidad epistémica será el tema de nuestro cuarto capítulo, preferimos concluir la discusión por el momento. Posteriormente argumentaremos en defensa de la causalidad epistémica, y afirmaremos que como modelo del razonamiento causal, podemos identificarla como un razonamiento de inferencia a la mejor explicación.

CAPÍTULO 3 METODOLOGÍA CAUSAL EN EPIDEMIOLOGÍA

Kincaid (2011, p. 73) afirma que no existe una lógica que nos permita pasar de las probabilidades a la causalidad. Esto es, no hay una serie de reglas lógicas o de

cualquier otro tipo que nos permita, por ellas mismas, pasar de una asociación probabilística a una relación causal. Esto es cierto en el sentido de que no existe una metodología aceptada por la comunidad epidemiológica sobre como pasar de correlaciones a relaciones causales, sin embargo, si existen distintas propuestas que permiten resolver este problema, en este capítulo revisaremos dos de ellas, analizaremos su funcionamiento, ventajas y desventajas.

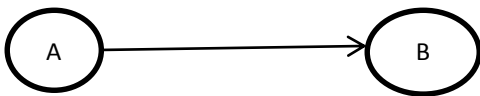
El capítulo tiene la siguiente estructura. En la sección 3.1 revisaremos las redes causales bayesianas y los principios que se pueden utilizar en ellas para inferir relaciones causales a partir de evidencia estadística. Construiremos redes causales a partir de nuestros casos de estudio y analizaremos dichos principios a partir de nuestros casos. En la sección 3.2 revisaremos la teoría de la coherencia explicativa propuesta por Paul Thagard (1988). Al igual que en la sección previa se analizarán los casos en función de esta teoría.

3.1 Redes causales bayesianas

3.1.1 Descripción de una red causal.

Una red causal es un gráfico acíclico dirigido en donde cada nodo representa una variable en el conjunto de variables del sistema, y cada nodo que no sea una raíz es un efecto causal directo de sus padres (Heckerman, D. 1995).

Fig. 1 Ejemplo de una red causal.



Los gráficos acíclicos dirigidos, o DAG por sus siglas en inglés (Directed Acyclic Graph), son gráficos que nos ayudan a modelar relaciones causales entre variables. Es dirigido ya que existen flechas (arcos) que representan las relaciones causales. Se dice que una causa es directa cuando no hay un nodo intermedio en la relación causal (Kinclaid, 2011, pp. 81-82). En la figura 1 se muestra un ejemplo de una red causal. A y B son los nodos de la red, y la flecha que va de A a B es el arco. El gráfico es acíclico debido a que solo se aplica a relaciones causales asimétricas en

donde no hay causalidad mutua. Esto preserva uno de los principios que mencionamos en el capítulo anterior sobre la causalidad, la asimetría. Los gráficos acíclicos nos permiten expresar este hecho precisamente porque los arcos nos dan la dirección de la relación causal y que no permiten que el arco vaya en ambas direcciones. Todas las variables que apuntan a un nodo son sus padres y ancestros y las variables a las que apuntan sus descendientes e hijos, así, en la figura 1 A es el padre de B y B el hijo de A. Un nodo con dos flechas apuntando a él es un colisionador, un nodo con dos flechas que apuntan a otros nodos es una causa común, un camino entre dos variables que pasa por otro nodo es una causa intermedia (Kinclaid, 2011, p. 83)

Fig. 2 Ejemplo de colisionador.

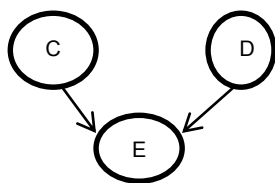


Fig. 3 Ejemplo de causa intermedia

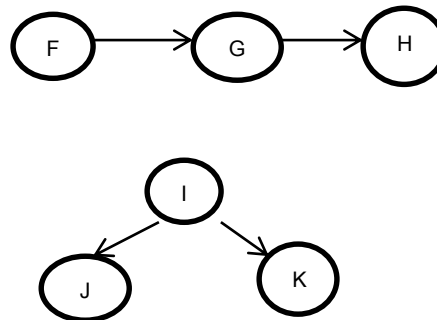


Fig. 4 Ejemplo de causa común

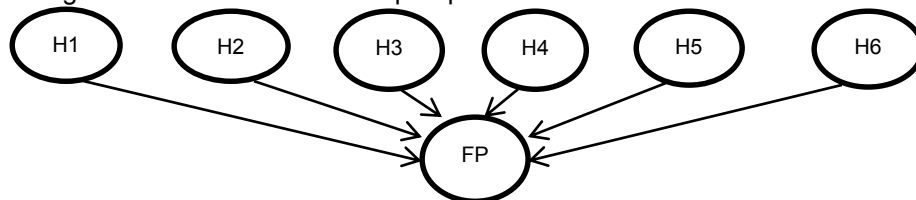
En la figura 2 podemos observar un ejemplo de una red causal con un colisionador. En este caso E es el colisionador de C y D, mientras que C y D son las causas de E. En la figura 3 se ilustra una red con una causa intermedia. F causa a H pero solo mediante G, así G es la causa intermedia de F y H. Finalmente la figura 4 muestra un ejemplo de una causa común, en donde J y K están relacionadas únicamente gracias a que tienen como causa común a I. En una red causal decimos que X causa a Y si no hay colisionadores, causas intermedias ni causas comunes, tal como en la figura 1.

Las redes causales nos permiten representar gráficamente relaciones causales entre diferentes variables, lo cual facilita su visualización y tratamiento metodológico al momento de hacer inferencias causales. Al construir una red estamos dando una interpretación causal a algún tipo de dependencia o relación que existe entre las

diferentes variables. Usualmente las redes se utilizan para modelar probabilidades, sin embargo, es posible interpretar los arcos como relaciones causales. De acuerdo a Simon y Druzel (1993), es común dar una interpretación causal a probabilidades condicionales. Un ejemplo es el propuesto por Henrion, citado por los autores. Cuando un experto en un campo reflexiona sobre la estructura causal de un modelo, se da cuenta que si el modelo viola la independencia condicional de variables, el experto llega a la conclusión que hay un nodo faltante en la estructura causal del sistema lo cual le ayuda a refinar el modelo.

Podemos construir redes causales para los 4 casos elegidos, representando las posibles causas de las distintas enfermedades.

Fig. 5 Red causal de la fiebre puerperal.



En esta red causal FP representa el efecto, que en este caso es la alta tasa de fiebre puerperal en la sección 1, mientras que cada uno de sus padres representa cada uno de los factores que eran considerados causales en las investigaciones de Ignaz Semmelweis. Recordaremos al lector cuales son éstos:

H1: La sección 1 estaba sobre poblada

H2: Influencias epidémicas y clima

H3: Los estudiantes eran muy toscos al revisar a las pacientes.

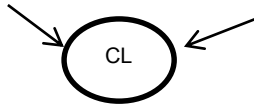
H4: Efecto psicológico del sacerdote pasando por la sección 1

H5: Las mujeres de la sección 1 daban a luz de espaldas.

H6: Las mujeres eran infectadas por los estudiantes en las revisiones.

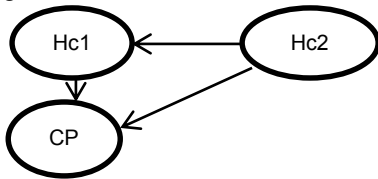
Fig. 6 Red causal de la epidemia del cólera





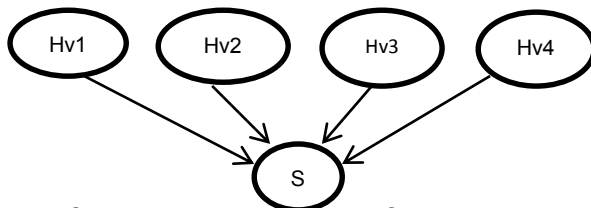
La figura 6 muestra los factores causales relacionados originalmente a la epidemia del cólera durante las investigaciones de Jon Snow. Hs1 representa el agua contaminada, mientras que Hs2 representa los miasmas, finalmente CL representa el cólera.

Fig. 7 Red causal de la asociación de fumar y el cáncer de pulmón



La figura 7 representa gráficamente los factores considerados como parte de la relación entre el hábito fumar y el cáncer de pulmón. Esta red muestra a Hc1 como el hábito de fumar y Hc2 como algún factor genético, dietético o de cualquier otra clase, mientras que CP es el cáncer de pulmón. El camino que va de Hc1 a CP indica que existe una relación causal entre fumar y padecer cáncer de pulmón, mientras que el hecho de que Hc2 se dirija a ambos representa la idea de que en realidad existía algún factor que causaba tanto el hábito de fumar como el cáncer de pulmón.

Fig. 8 Factores causales del SIDA



La figura representa los factores considerados como causas del SIDA en algún momento de la investigación y la enfermedad como hijo de estos. Hv1 es el uso recreativo de drogas que inhiben el sistema inmunológico, Hv2 representa el continuo contagio de enfermedades de transmisión sexual. Hv3 es una Infección bacteriana y finalmente Hv4 es Infección viral.

Como se puede observar en las redes causales de los casos estudiados, cada factor representa una de las distintas hipótesis consideradas en la investigación. Las redes muestran la forma en que interactúan los diferentes factores, sin embargo, toca al investigador la tarea de interpretarlas. Una red causal puede interpretarse de dos formas, objetiva o subjetiva (Williamson, 2001). Desde la interpretación objetiva la red es un modelo abstracto de algo que sucede en el mundo. Así, desde la interpretación objetiva cada una de las figuras que describen una red causal ilustra cómo funciona en el mundo la enfermedad. Esta interpretación tiene la ventaja de pretender decirnos como es el fenómeno estudiado en la realidad, sin embargo, tienen muchas desventajas, particularmente para la epidemiología. Williamson argumenta que una de las desventajas de la interpretación objetiva es que no siempre se pueden conocer todas las variables o todas las relaciones causales relevantes, de tal modo que siempre puede existir un nodo que no se encuentra en la gráfica y que interfiere en la relación causal, es decir que sea una causa común o una causa intermedia. Para poder expresar una relación causal en una red bayesiana es necesario poder eliminar cualquier nodo que bloquee la relación, como los mencionados anteriormente, sin embargo, dicha tarea es una labor de gran dificultad en la epidemiología, ya que en la causa de una enfermedad pueden encontrarse muchos factores que no se están considerando y que dar con ellos tarde mucho tiempo. Un ejemplo de esto lo vemos en el caso de la relación entre fumar y desarrollar cáncer de pulmón, pues hasta que no se encontraron los elementos carcinogénicos en el tabaco, siempre podía existir la posibilidad de que existiera un factor genético que causara tanto el hábito de fumar como el cáncer de pulmón.

Una solución a este problema es propuesta por Williamson (2001), y consiste en interpretar las redes de forma subjetiva. De acuerdo a la interpretación subjetiva, una red representa el conocimiento y creencias de un agente dada la evidencia (Williamson, 2001, p. 3). Bajo la interpretación subjetiva no se hace una afirmación sobre el mundo sino sobre las creencias, y por lo tanto el problema de la existencia de un tercer factor se disuelve ya que el agente no tiene que considerarlo a menos que tenga evidencia al respecto. Coincidimos con el autor en que una interpretación

subjetiva es la más adecuada para la epidemiología, sin embargo, es necesaria acompañarla con una noción de causalidad que sea congruente. Sobre este tema profundizaremos más en el siguiente capítulo.

3.1.2 Inferencias causales a partir de redes causales.

El poder de una red causal no se limita a ser una representación gráfica de una situación. A partir de ciertos principios, nosotros podemos ir probando las relaciones entre los diferentes nodos para construir una red causal que represente correctamente la relación causa-efecto. Para usos de nuestra investigación supondremos que la interpretación subjetiva es la correcta e interpretaremos las redes causales como creencias, de tal modo los nodos representaran las diferentes hipótesis de investigación.

Las redes causales están muy ligadas con una noción intervencionista de causalidad, como la que se discutió en el capítulo anterior. La idea básica es que se puede alterar el valor de las diferentes variables y observar el resultado para determinar si la relación es causal o no. Sin embargo, no basta únicamente cambiar el valor de las variables, sino que son necesarios una serie de principios metodológicos que nos ayudarán a decidir en qué casos se trata efectivamente de una relación causal y en qué casos no lo es.

Heckerman (1995) propone una serie de principios que tienen este objetivo. La propuesta de Hackerman se basa en los conceptos de *indiferencia*, *decisión de fijar* y *mapeo de variable*. La propuesta de este autor gira en torno a la capacidad del investigador de decidir el estado o valor que las variables dentro de la red van a adquirir.

Estos principios se pueden explicar más claramente aplicándolos a los casos que hemos estudiado. El concepto fundamental es el de “decisión de fijar”. Cuando elegimos el valor o estado que va a tomar una variable, estamos aplicando este concepto. Esto significa una intervención, aunque sea en el terreno intelectual, sobre el fenómeno a estudiar. En el caso de Ignaz Semmelweis encontramos varios casos, uno de ellos es el cambiar la ruta del sacerdote. El paso del sacerdote por la

sala 1 se puede representar como X. Así, X puede tomar dos valores: $X=1$ para representar que el sacerdote pasa y $X=0$ para representar el hecho de que no pase. Decisión de fijar se aplica en el momento en que se cambia el valor de X a 0. Pero la intervención de mayor importancia para el caso de Semmelweis es la de ordenar que los estudiantes se lavaran las manos después de realizar una autopsia y antes de revisar a las mujeres de la sala 1. En este caso la variable X, donde X representa ahora la limpieza de las manos, pasó de 0 a 1. En el caso de la investigación de John Snow, fijar decisión podría usarse para caracterizar la decisión de cerrar la llave de la calle Broad, pasando el valor de la variable de 1 a 0. Si bien en el caso del cáncer de pulmón y en el caso del SIDA no existe una intervención directa, si es posible realizar la pregunta contrafáctica sobre cuál sería el valor de Y si el valor de X cambiara.

El concepto de indiferencia se refiere a los cambios en el supuesto efecto al cambiar el valor de X. Se dice que Y responde a X si de ser diferente X la relación con Y también sería diferente. Así, en el caso de la intervención de John Snow de cerrar la llave de la calle Broad, vemos que X, el consumo de agua contaminada, afecta a Y, los casos de cólera, de tal modo que X e Y no son indiferentes. Lo mismo sucede en el caso de Semmelweis con respecto a la decisión de ordenar a los estudiantes lavarse las manos, pues observamos que después de esto la tasa de mortalidad por fiebre puerperal disminuyó drásticamente en la sala 1. Nuevamente en los casos anteriores no se encuentran intervenciones directas pero es posible concebirlas.

El mapeo de una variable es una variable aleatoria cuyos estados corresponden a todos los posibles mapeos de Y a X. Esto lo representamos como $x(Y)$ (Heckerman, 1993). Es importante destacar que $x(Y)$ es una función determinista de Y. La aplicación a los casos de estudio explicará mejor esto. Para el caso de Semmelweis tomaremos únicamente la relación entre lavarse las manos y la tasa de fiebre puerperal. El mapeo de las variables tendría la forma de la siguiente tabla:

Variable	Estado 1	Estado 2
----------	----------	----------

Lavarse las manos	No	Si
Tasa de mortalidad por fiebre puerperal	Permanece Igual	Disminuye

De acuerdo a esta tabla, el valor de Y cambiará dependiendo del valor de X, de tal modo que la función $x(Y)$ sería de la siguiente manera: Si $x=No$, entonces Y permanece sin variar. Si $x=Si$ entonces Y cambia su valor.

La tabla del caso del cólera y el consumo de agua contaminada sería similar, así como las de los otros dos casos de realizarse una intervención de este tipo.

Estos son los tres conceptos fundamentales, a partir de esto Heckerman (1993, p. 3) propone el siguiente postulado para determinar si una relación es causal:

Las variables C son causa de x con respecto a un conjunto de decisiones D si:

1. x no existe en C.
2. Es un conjunto mínimo de variables de tal modo que $x(C)$ es irresponsivo con respecto a D.

El primer requisito nos dice que x no debe ser una de las variables que se encuentren en C. Esto puede interpretarse como un principio que conserva la irreflexividad de las relaciones causales. Si x se encontrara en C, entonces x sería causa de sí misma, lo cual viola el principio de irreflexividad que mencionamos en el capítulo anterior y que consideramos caracteriza a las relaciones causales. Por el otro lado, lo que el principio 2 nos quiere decir es que si una variable es causa de otra entonces la relación debería mantenerse estable a pesar de las decisiones que nosotros tomemos. Así, el mapeo de variables representado por la función $x(C)$ no debería alterarse por una decisión externa, sino que debe permanecer constante. Así, $x(C)$ es considerado por Heckerman (1993) como el mecanismo causal, si bien

es importante destacar que esta noción de mecanismo es diferente a las discutidas en el capítulo anterior, ya que aquí el mecanismo no especifica la forma en que X produce a Y sino que es la función específica que describe los cambios posibles de Y a partir de los cambios de X.

Así, estos principios nos dan una guía de cómo saber que nos encontramos con una relación causal a partir de correlaciones. Veamos cómo se aplica a las redes causales de los casos que hemos estudiado.

3.1.3 Redes causales para los casos de estudio

En el caso de Semmelweis podemos observar que el único camino causal que cumple los requisitos es el que va de H6 a FP, ya que en los demás la relación se destruye al tomar la decisión de cambiar los valores de las variables. Así, la nueva red sería de la siguiente forma:

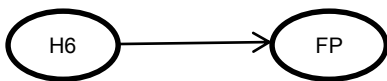


Fig. 5b red causal después de aplicar los principios de Heckerman.

Como podemos ver, en esta red causal tenemos una relación causal directa que cumple con los requisitos mencionados previamente para una red causal.

Sin embargo, en el caso de las investigaciones de John Snow la cosa no es tan sencilla. Si bien la relación causal entre Hs1, esto es el consumo de agua contaminada, y el CL, el cólera, pasa las pruebas, lo mismo podría decirse sobre la teoría de los miasmas. Supongamos que realizamos las mismas pruebas, tal como están formulados los principios serían respetados. Es cierto que Hs2, la teoría de los miasmas, no interviene al momento de variar el valor de la variable de la llave de agua, pero los dos principios de Heckerman nos dicen que $x(Y)$ es el que debe de permanecer indiferente, y en este caso siempre se podría argumentar que la relación entre los miasmas y el contagio del cólera permanece igual. Este problema solo se resuelve cuando consideramos la red desde la perspectiva subjetiva, pues ahí es donde entra en juego la evidencia. Si bien es cierto que la teoría de los miasmas podría pasar las pruebas de la teoría de Heckerman, cuando

consideramos que una red causal, desde la interpretación subjetiva, es dependiente de la evidencia, la teoría de los miasmas se debilita ya que hay mayor evidencia a favor del contagionismo propuesto por Snow.

En el caso del cáncer de pulmón y fumar la relación si permanece constante, pero también si suponemos la existencia de un factor genético. Es ahí donde la interpretación subjetiva nos ayuda, ya que desde la interpretación subjetiva, mientras no tengamos evidencia al respecto, no es necesario considerar tal hipótesis.

En el caso del SIDA, la red sería muy similar la de la fiebre puerperal. Solo la hipótesis del VIH, una infección viral, como causa del SIDA resiste las pruebas. Esto se debe a que al realizar las intervenciones, hacer variar los valores y estados de todas las variables, el del VIH es el único factor que permanece estable, mientras que en los otros la relación desaparece en cuanto se toma la decisión de hacerlos variar.

Así, hemos visto como las redes causales, desde la interpretación subjetiva, pueden ser de gran utilidad para hacer inferencias causales a partir de correlaciones. Sin embargo, no están carentes de bemoles. Si bien pueden representar con gran precisión y reglas muy claras las relaciones causales entre todos los factores involucrados, tienen problemas cuando nos encontramos con diferente hipótesis que son muy fuertes. Los principios de heckerman pueden ayudarnos mucho a eliminar factores que se consideran factores causales, pero prestan poca ayuda cuando se trata de hipótesis robustas o cuando la hipótesis que nos interesa se encuentra en un estado de desarrollo.

Esto se debe a que las redes causales han sido desarrolladas para tener un aparato intelectual que nos ayude a trabajar con variables y no con hipótesis. Es entonces necesario fortalecer el razonamiento causal con una herramienta que nos permita evaluar hipótesis para elegir cual es la que debemos conservar. Es ahí donde la teoría de coherencia explicativa entra.

3.2 Coherencia explicativa

3.2.1 Descripción de la teoría y los principios de coherencia.

La noción de coherencia explicativa de Thagard (1989) tiene por objetivo brindar un criterio para elegir la mejor hipótesis sobre varias rivales. La principal tesis de este autor es que debemos elegir aquellas explicaciones que sean más coherentes. Se trata de una teoría de evaluación de teorías e hipótesis cuando tenemos varias ideas que pretenden explicar el mismo fenómeno. En el caso de la epidemiología, la teoría de la coherencia explicativa nos permite evaluar hipótesis formadas que pretenden explicar la causa de una enfermedad o de una distribución de una enfermedad. Así, se trata de una metodología que, a partir de lo coherente de una teoría o hipótesis, busca mostrar cuál es la mejor explicación. Para este autor, debemos elegir siempre la hipótesis que sea más coherente con nuestras creencias y con la evidencia disponible (Thagard, 1989, p. 440).

Para esta teoría necesitamos primero definir coherencia. De acuerdo a Thagard (1989, p. 436), coherencia se puede entender de tres formas:

- Deductiva: Depende de las relaciones de consistencia lógica e implicación entre un conjunto de proposiciones.
- Semántica: Depende de que las proposiciones tengan significados similares
- Probabilista: Depende de que el conjunto de proposiciones sean consistentes con los axiomas de la probabilidad.

Thagard no se compromete con ninguna forma en particular y nosotros lo seguiremos en esto. Lo que al autor le interesa es la noción de coherencia explicativa, la cual puede entenderse de la siguiente forma: Las proposiciones P y Q son coherentes si hay alguna relación explicativa entre ellas (Thagard, 1989, p. 436). Dos proposiciones P y Q pueden tener una relación explicativa por 4 razones:

- 1.- P es parte de la explicación de Q.
- 2.- Q es parte de la explicación de P.
- 3.- P y Q juntas son parte de la explicación de R.

4.- P y Q son analogas en las explicaciones que dan de R y S respectivamente.

Así, en la propuesta de Thagard, todo se reduce a la forma en que se realiza la explicación de aquello que queremos estudiar. En epidemiología, esto significaría que tan coherente es la explicación de la enfermedad. Thagard (2006, p. 40) define explicación como la descripción de un mecanismo que produce el efecto a estudiar, en este caso se trata de enfermedades. Posteriormente discutiremos esta noción de explicación.

Después de estas definiciones, necesitamos de una forma de medir la coherencia de una hipótesis, ya que la propuesta entera depende de que nosotros podamos comparar la coherencia de dos hipótesis. Para esto, Thagard (1989, p. 436) propone una serie de principios que permiten evaluar la coherencia de una hipótesis:

1.- Simetría¹⁸:

a) Si P y Q son coherentes, entonces Q y P son coherentes.

b) Si P y Q son incoherentes, Q y P son incoherentes.

2.- Explicación:

Si $p_1 \dots p_n$ explican q, entonces:

a) Para cada p_i en $p_1 \dots p_n$, p_i y q son coherentes.

b) Para cada p_i y p_j en $p_1 \dots p_n$, p_i y p_j son coherentes.

c) En a) y b), el grado de coherencia es inversamente proporcional al número de proposiciones $p_1 \dots p_n$.

3.- Analogía:

¹⁸ Es importante distinguir entre simetría en un sentido causal y simetría en un sentido de coherencia. En el capítulo previo discutimos por que las relaciones causales son asimétricas. En el caso de la coherencia, la simetría es un requisito. Dados P y Q, si P es coherente con Q entonces Q debe ser coherente con P, ya que ambos están unidos por la misma relación, sería contraintuitivo que una proposición fuera congruente con otra mientras que esta no lo sea con la primera.

a) Si p_1 explica q_1 , p_2 explica q_2 , p_1 es análogo a p_2 y q_1 es análogo a q_2 , entonces p_1 y p_2 son coherentes.

b) Si p_1 explica q_1 , p_2 explica q_2 , q_1 es análogo a q_2 , pero p_1 no es análogo a p_2 , entonces p_1 y p_2 son incoherentes.

4.- Prioridad de la evidencia.

Proposiciones que describen los resultados de una observación tienen un grado de aceptación propia.

5.- Contradicción:

Si p contradice q , entonces p y q son incoherentes.

6.- Aceptabilidad:

a) La aceptabilidad de la proposición p en un sistema s , depende de su coherencia con las proposiciones en s .

b) Si hay muchos resultados de observaciones experimentales relevantes quedan sin explicar, la aceptación de la proposición p que explica pocas es reducida.

7.- Coherencia del sistema.

La coherencia explicativa de un sistema s de proposiciones es una función de la coherencia local entre esas proposiciones.

A estos siete principios hay que agregar dos más propuestos en (Thagard, 2006), estos son los principios de profundización y ensanchamiento. Estos principios funcionan para evaluar una teoría con el paso del tiempo, ya que dependen de otros conocimientos para desarrollarse.

El principio de profundización nos dice que una teoría aumenta su coherencia explicativa si puede a su vez ser explicada por otras teorías que se encuentren a un nivel más profundo, esto es, que pueden ser explicadas por teorías más generales. Por el otro lado el principio de ensanchamiento nos dice que una teoría aumenta su

coherencia explicativa si con el paso del tiempo puede explicar más cosas (Thagard, 2006)

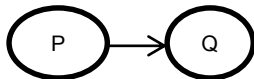
A partir de estos principios podemos evaluar las hipótesis involucradas en nuestros cuatro casos de estudio.

3.2.2 Evaluación de los cuatro casos de estudio por medio de su coherencia explicativa.

El primer caso a evaluar será el caso de Ignaz Semmelweis y la fiebre puerperal. Antes necesitamos una forma para representar la relación entre los principios y las hipótesis. En (Thagard, 1989), se presentan gráficas que representan redes neuronales¹⁹. Utilizaremos estas mismas gráficas para representar nuestros casos.

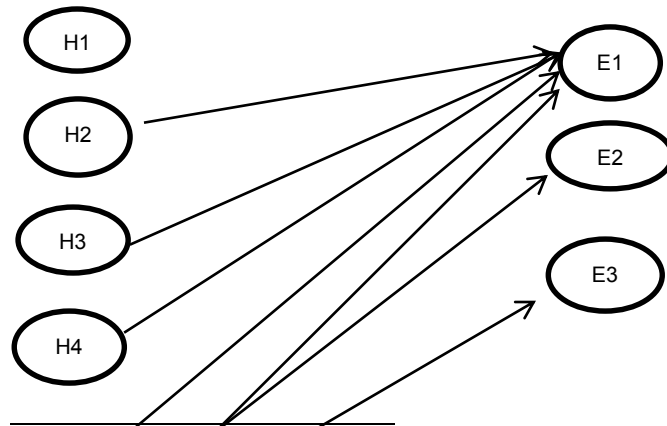
Así, en la representación, un nodo representará una proposición o evidencia, mientras que un arco representa el hecho a ser explicado o explicar. Así, la siguiente figura representa el hecho de que la proposición P explica la proposición Q:

Fig. 8

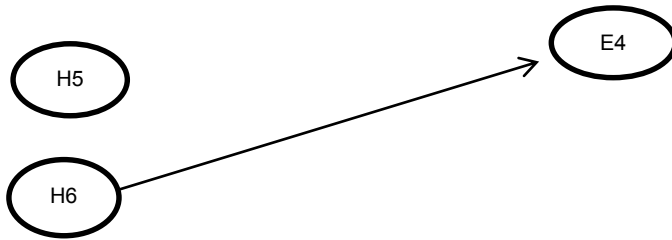


Así, la gráfica para representar el caso de Semmelweis sería de la siguiente forma:

Fig. 9 Gráfica que representa la coherencia explicativa del caso de Ignaz Semmelweis



¹⁹ Para el cómputo de la coherencia explicativa de una hipótesis Thagard utiliza un programa de computadora llamada ECHO. El programa se basa en el uso de redes neuronales. Thagard también propone varios algoritmos que no serán discutidos en este trabajo, el autor interesado puede remitirse a (Thagard, 2006b)



Así como anteriormente recordamos al lector las hipótesis, en este caso recordaremos cuál era la evidencia:

E1: Diferencia en la tasa de mortalidad entre las secciones 1 y 2.

E2: La sección 1 era atendida por estudiantes de medicina mientras que la sección 2 era atendida por parteras.

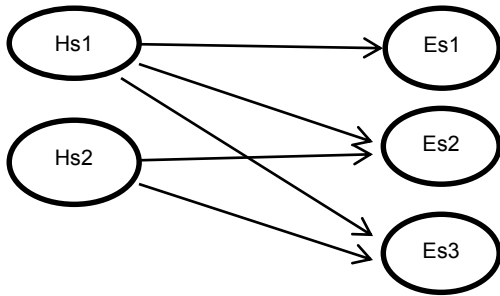
E3: Síntomas de Kolletschka similar a los que presentaban mujeres que morían por fiebre puerperal.

E4: Reducción de la tasa de mortalidad a partir de que los estudiantes se lavan las manos tras realizar autopsias.

Esta gráfica muestra claramente por que H6, la teoría del contagio de fiebre puerperal por medio de los estudiantes es la que debemos aceptar. Ninguna de las demás explica toda la evidencia disponible. Por ejemplo, ninguna otra hipótesis explica la evidencia de la reducción de la tasa de mortalidad a partir de la orden de los estudiantes de lavarse las manos antes de realizar un examen a las mujeres que iban a atender. Pero esto no es todo, H1 y H2 de hecho son contradictorios con la evidencia como se mencionó en el primer capítulo. Además, H6 cumple con los principios de profundización y ensanchamiento, pues fue explicada posteriormente por la teoría microbiana y la teoría del contagionismo de Pasteur, que además se explica por la biología. Por el otro lado, la hipótesis permitió la idea de que las enfermedades podían contagiarse por falta de esterilización en el hospital, lo cual permitió la explicación de otras enfermedades,

Para el caso de la hipótesis de John Snow la gráfica sería así:

Fig. 10 gráfica que representa la coherencia explicativa para el caso de John Snow



Igualmente recordaremos al lector la evidencia disponible:

Es1: Diferencia en la distribución de la enfermedad condicionada al proveedor de agua

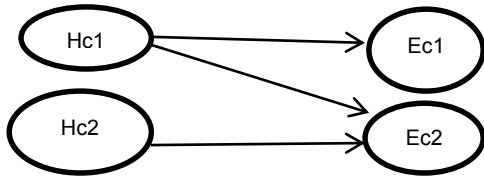
Es2: Alta incidencia de casos de cólera alrededor de la llave de la calle Broad.

Es3: Casos de cólera relacionados al consumo de agua en otros lugares de Inglaterra.

En este caso podemos observar claramente el poder de la teoría de la coherencia explicativa. En el caso de las redes causales, vimos cómo solo desde la interpretación subjetiva se podía elegir la teoría del contagio de Snow sobre la teoría miasmática de la enfermedad. En este caso vemos exactamente por qué se elige una sobre la otra, la teoría de que el cólera se transmite por el agua contaminada explica toda la evidencia, mientras que Hs2 solo explica dos nodos de evidencia. El defensor de la teoría miasmática podría argumentar que su teoría puede explicar por qué se desarrolla la enfermedad alrededor de la calle Broad, y en otros lugares de Inglaterra, podría afirmar que precisamente ahí se encuentra un miasma, pero no explica la diferencia en la distribución cuando se condiciona al proveedor de agua, ni explica por qué la reducción de los casos de enfermedad al eliminar la llave de agua. Finalmente, al igual que en el caso de Semmelweis, la teoría de Snow aumenta su coherencia explicativa al ser explicada por las teorías de Pasteur y al explicar otras enfermedades que se transmiten debido al consumo de materia contaminada.

Para el caso del cáncer de pulmón tenemos la siguiente gráfica

Fig. 11 Gráfica que representa la coherencia explicativa para las investigaciones de Doll y Peto.



La evidencia disponible era la siguiente:

Ec1: una desproporcionada diferencia entre la distribución del cáncer entre los fumadores y los no fumadores.

Ec2: Presencia de elementos conocidos como carcinogénicos en el cigarro.

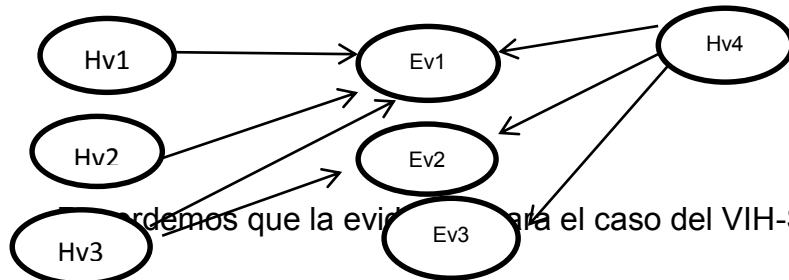
En el caso de la relación entre fumar y el cáncer de pulmón las cosas no son tan sencillas. Hc1 significa que fumar causa cáncer de pulmón, mientras que Hc2 significa que existe algún otro factor causando a ambas. Hc1 explica muy bien Ec1, la diferencia en los casos de cáncer entre fumadores y no fumadores, así como explica a Ec2, los elementos carcinogénicos en el tabaco. Ec2 podría explicar Ec1, pues si causa a ambos tendría sentido porque la distribución de la enfermedad es como es, pero no podría explicar los elementos carcinogénicos. De este modo la explicación Hc1 parece ser la mejor. Sin embargo, esta hipótesis aún no es tan fuerte como las dos estudiadas anteriormente, esto se debe a que en epidemiología todavía no hay una explicación aceptada por todos sobre el funcionamiento del cáncer. Finalmente, el mayor problema aquí es el concepto de explicación. **Thagard (2006, p. 38) define explicación como la descripción de un mecanismo que produce el fenómeno en cuestión. Por el otro lado, el mismo autor (Thagard, 1998, p. 66) define un mecanismo como un sistema cuyas partes interactúan como en una máquina, transfiriendo fuerza, energía, y movimiento de una parte a otra.**

Si bien en la actualidad es conocido el mecanismo mediante el cual fumar causa cáncer de pulmón, esta relación fue aceptada incluso antes de conocerse dicho mecanismo. El definir explicación como la descripción de un mecanismo significa un requisito demasiado fuerte para la epidemiología, pues no siempre puede ser descrito, pero esto es precisamente lo que nos pide Thagard al definir explicación como la descripción de un mecanismo. En epidemiología, existen ocasiones en que

es importante aceptar la relación entre un determinado factor causal y una enfermedad, o bien la evidencia es demasiado fuerte para aceptar dicha relación, sin embargo no se cuenta con la descripción del mecanismo causal. Tal es el caso de la relación entre fumar y padecer cáncer de pulmón, en donde la relación fue aceptada a pesar de que en ese momento no se conocía el mecanismo causal. En el siguiente capítulo propondremos una solución a esto al sustituir la noción de explicación de Thagard por el principio de relevancia estadística de Salmon (1971), más adecuada para la epidemiología.

Finalmente presentaremos la gráfica para el caso del SIDA, y las diferentes hipótesis que intentaban explicar esta enfermedad.

Fig. 12: Gráfica de la coherencia explicativa sobre las hipótesis para explicar el SIDA



Ev1: Casos de una enfermedad poco común en personas homosexuales.

Ev2: Casos del síndrome en personas con hemofilia no homosexuales.

Ev3: Virus presente en numerosas personas que padecían la enfermedad.

En esta gráfica podemos observar como la explicación de que el SIDA es causado por un virus, en particular el virus del VIH, es la explicación más coherente, ya que explica toda la evidencia y es coherente con todos los principios propuestos por Thagard. Al ser una infección viral es también explicada por la biología y la virología. Es análoga a las explicaciones de otras enfermedades de transmisión sexual y sanguínea, y no hay contradicciones.

Así, la propuesta de Thagard es una muy buena metodología para evaluar hipótesis causales en epidemiología, sin embargo, a pesar de sus ventajas presenta un problema para la epidemiología. **En esta disciplina no siempre se puede describir un mecanismo físico, y la evidencia estadística suele pesar más en los momentos**

iniciales de la investigación. Si bien la forma en que entiende Thagard mecanismo permite la posibilidad de mecanismos donde participen elementos sociales y culturales, consideramos que una explicación no puede reducirse a la explicación de un fenómeno. En las etapas iniciales de una investigación epidemiológica puede existir una explicación probabilista de una enfermedad aunque no se conozca un mecanismo físico que explique la enfermedad. Si bien el conocimiento de un mecanismo causal es de gran importancia para la epidemiología, también lo son otros aspectos como la evidencia estadística. Consideramos que la noción de mecanismo puede ser mejor considerada como un tipo de evidencia que aumenta nuestra confianza en la relación causal de dos factores. De hecho, la propuesta de Thagard nos habla poco sobre explicación probabilística, lo que resulta un problema para una disciplina que trabaja tanto con este tipo de evidencia. Como mencionamos anteriormente, en el siguiente capítulo propondremos una solución a este problema al proponer la propuesta de Salmon y la noción de causalidad epistémica.

CAPÍTULO 4: Causalidad epistémica, mecanismos y evidencia.

En los capítulos anteriores revisamos tanto los conceptos de causa y correlación en epidemiología como la forma de hacer inferencias y los procesos de razonamiento. Este capítulo analizará la noción de causa epistémica y profundizará en la noción de explicación a partir del principio de relevancia estadística y del concepto de mecanismo. El objetivo de este capítulo es dar una solución a los problemas vistos en los capítulos anteriores. Así, en este capítulo argumentaremos que adoptando la noción epistémica de causalidad podemos integrar todas las demás propuestas y obtener un concepto de causa que sea adecuado para la epidemiología. De igual modo, al revisar el principio de relevancia estadística de Salmon y la noción de mecanismo buscamos fortalecer la metodología causal en esta disciplina.

El capítulo tiene la siguiente estructura: En la primera sección discutiremos el concepto epistémico de causalidad propuesto por Russo (2011). Argumentaremos sobre las ventajas que este concepto tiene para la epidemiología y los problemas que puede presentar. Veremos cómo este concepto de causalidad se liga con la interpretación subjetiva de las redes causales descritas en el capítulo anterior. En la siguiente sección discutiremos brevemente la noción de relevancia estadística y cómo podemos sustituir el concepto de explicación de Thagard para que se adecúe

mejor a la práctica epidemiológica. Veremos cómo este principio puede interpretarse desde la noción epistémica de causalidad y su relación con las redes causales. En este mismo capítulo discutiremos la noción de mecanismo como evidencia y la importancia que tiene esto en la epidemiología, así como sus limitaciones.

4.1 Causalidad epistémica

En el segundo capítulo revisamos diferentes nociones de causalidad y abogamos tentativamente por una noción probabilística de la causalidad, entendida como que $X \rightarrow Y$ si $P(Y/X) > P(Y)$. Argumentamos que esta forma de entender la causalidad tenía la ventaja de poder modelar todas las otras definiciones de causa y además evita el determinismo de las otras concepciones. Sin embargo, no dijimos nada de cómo debían interpretarse dichas probabilidades.

Las probabilidades pueden interpretarse al menos de dos formas, como grados de creencia de un agente racional o bien como la frecuencia objetiva de la ocurrencia de eventos. La epidemiología ha usado comúnmente la interpretación frecuentista para los estudios estadísticos, mientras que la interpretación **bayesiana**, es decir la que interpreta la probabilidad como grados de creencia, no ha sido contemplada en esta disciplina hasta los últimos años. Estas dos formas de interpretar las probabilidades corresponden a la interpretación objetiva y subjetiva de las redes causales mencionadas en el capítulo anterior. La interpretación subjetiva de las redes causales interpreta los gráficos como las creencias de un agente sobre las relaciones causales entre varias variables. Así, una interpretación subjetiva de las probabilidades interpreta los modelos como los grados de creencia y confianza de un sujeto a partir de la evidencia.

Así, si aceptamos una noción probabilista de la causalidad, podemos interpretar dichas probabilidades de dos formas, desde la interpretación objetiva o la subjetiva. La interpretación objetiva de la causalidad probabilista tiene exactamente los mismos problemas que las redes causales. Podemos afirmar que $X \rightarrow Y$ ²⁰ si y solo si $\Pr(Y/X) > \Pr(Y)$, esto es, definir una causa a partir de las probabilidades

²⁰ La flecha debe entenderse como X causa a Y.

condicionales de Y/X y la probabilidad de Y . Desde la interpretación objetiva tendríamos que estas probabilidades se refieren a como se dan los eventos en el mundo. Sin embargo, siempre podría ser el caso que existiera un Z que aumentara las probabilidades de X y Y al mismo tiempo, de tal modo que al condicionar Y a Z , la relación entre X e Y desaparece. Este era el problema mencionado en el capítulo anterior, el problema de eliminar una causa común o una causa intermedia que destruya la relación causal entre las variables. Como mencionamos en el capítulo anterior, una solución a esto es la interpretación epistémica. En el capítulo previo vimos esto para realizar inferencias causales, pero no para el concepto mismo de causa. En este capítulo afirmaremos que dicha interpretación puede aplicarse al mismo concepto de causa, y que hacer esto es lo más conveniente para la epidemiología.

Con esto en mente, la propuesta de Russo (2009 y 2011), sirve como guía para este propósito. Esta autora (Russo, 2011, p. 70) afirma que la noción de causa puede discutirse desde diferentes niveles: metafísico, metodológico y epistemológico. En el plano metafísico nos preocupamos por **hablar sobre qué son las causas**, mientras que en el epistémico el problema es como tener conocimiento sobre las causas, y por último el plano metodológico se preocupa por encontrar y desarrollar métodos para evaluación y descubrimiento causal. Dado que nuestro interés se encuentra en el razonamiento causal, nos centraremos en el nivel epistémico, es decir, discutiremos la noción de causalidad epistémica en tanto una forma de modelar el conocimiento y el razonamiento de las causas en epidemiología, por esta razón, el nivel metafísico de la causalidad no será estudiado en esta investigación²¹.

Russo (2009) argumenta en favor de una noción epistémica de causalidad. De acuerdo a esta interpretación podemos modelar la causalidad en función de las creencias de un agente sobre el funcionamiento del mundo, en el caso de la epidemiología, de las enfermedades. Esta idea se encuentra muy cercana con la interpretación bayesiana de la probabilidad. A diferencia de la interpretación

²¹ La discusión sobre lo que las causas son requeriría una investigación por si misma. Dicho análisis escapa los alcances de esta investigación, pero será tema de estudio de trabajos futuros.

frecuentista, que toma las probabilidades como la frecuencia objetiva de un evento, la interpretación bayesiana las interpreta como el grado de confianza que tiene un agente con en relación a la evidencia. A diferencia de la causalidad probabilista entendida como $P(Y/X) > (P)$, en este caso estamos modelando el razonamiento causal a partir de la evidencia que tiene un agente sobre la relación causal entre X y Y. Russo no niega que las causas existan en el mundo real, sino que en epidemiología es mejor pensarlas como las creencias de los investigadores a partir de la evidencia disponible sobre el funcionamiento de la enfermedad. Así, de acuerdo a esta autora la noción de causa debe de analizarse y usarse desde las creencias de un agente y no en el mundo externo. Esto tiene la ventaja de evitar cualquier problema derivado con un compromiso realista. Al relativizar la causalidad a las creencias de un agente las podemos ver como la mejor explicación a un fenómeno, en el caso de la epidemiología la distribución de una enfermedad, dada la evidencia disponible. En base a esta propuesta, proponemos la siguiente caracterización de la causalidad epistémica:

Definición 3:

$A, X \rightarrow Y$ Si y solo si $(E, A, X \rightarrow Y) > (E, A, Z \rightarrow Y)^{22}$

La anterior definición debe de leerse de la siguiente manera: X es causa de Y para el agente A, si la evidencia E con la que cuenta un agente A de que X cause a Y es mayor que la evidencia del mismo agente A de que cualquier otro factor Z cause a Y. Como podemos ver, esta caracterización de la causalidad epistémica nos acerca al razonamiento abductivo en su interpretación de inferencia a la mejor explicación. La causalidad epistémica como modelo del razonamiento causal en epidemiología puede entenderse como una forma de inferencia a la mejor explicación. Particularmente la propuesta de Bird (2010) de abducción eliminativa es de gran utilidad para este enfoque. De acuerdo a este autor, cuando eliminamos todas las hipótesis rivales a partir de la evidencia, la hipótesis sobreviviente es la que es

²² Es importante destacar que esta interpretación de la causalidad epistémica es propuesta nuestra. Russo no formaliza ésta noción de causalidad. Tal presentación es una de nuestras propuestas.

aceptada²³. Si prestamos atención a la forma en la que hemos caracterizado la causalidad epistémica, vemos que conlleva la idea de que el agente debe tener evidencia en favor de la relación causal y que ésta evidencia debe ser mayor que la evidencia en favor de alguna otra posible relación causal. Consideramos que como modelo del razonamiento causal en epidemiología, la causalidad epistémica, entendida como inferencia a la mejor explicación, tiene grandes ventajas sobre las nociones discutidas previamente.

Al relativizar la causalidad a la evidencia y las creencias del agente, obtenemos una noción de causa que puede englobar todas las demás, consiguiendo así una noción lo suficientemente general como para poder incorporar las otras definiciones de causalidad. Esto lo podemos hacer gracias a la distinción que hace Russo sobre los diferentes niveles de causalidad. La noción epistémica de causa nos dice que son las causas, mientras que en el plano epistémico tenemos las demás nociones de causalidad, estas nos dicen como tenemos conocimiento de causas. Desde esta perspectiva, afirmamos que $X \rightarrow Y$ es una creencia de un agente en base a la evidencia disponible, y las otras formas de entender causalidad son las formas específicas de saber que $X \rightarrow Y$. Así, la noción de causas necesarias y suficientes podría brindar evidencia para el investigador sobre la relación causal entre un factor determinado y una enfermedad. Como recordará el lector, en el capítulo segundo, la noción de causas necesarias y suficientes es la base de los postulados Henle-Koch, los cuáles han resultado muy útiles para tratar con las enfermedades infecciosas. Si bien argumentamos previamente que esta noción de causalidad no es adecuada, ya que no puede aplicarse a las enfermedades crónico-degenerativas, creemos que no existe razón alguna para abandonar tales postulados como una herramienta de búsqueda de factores causales. La causalidad epistémica nos permite conservarlos de esa forma, ya no como una noción de causalidad en el sentido de afirmar qué es una causa, sino como una forma de encontrar relaciones causales. Lo mismo se puede decir para las otras nociones de causa.

²³ Bird llama a este tipo de inferencia *holmesiana*, en honor al famoso detective ficticio.

Otra ventaja que tiene esta noción de causa es que contamos con un lenguaje muy preciso para tratar con los grados de creencia de un agente, el lenguaje de las probabilidades desde la interpretación bayesiana. Esto nos permite no solo una noción de causalidad lo suficientemente general, sino además con un lenguaje formal y preciso con el cuál trabajar.

Antes de continuar quisiéramos tomar un momento para discutir brevemente el análisis de Lewis sobre la causalidad (Lewis, D. 1973). Para éste autor, se puede hacer un análisis de la causalidad como dependencia contrafáctica, esto es, Y es dependiente contrafácticamente de X si en todos los mundos posibles cercanos al mundo w , $X \rightarrow Y$. Si bien el análisis de la causalidad que hace Lewis es de gran importancia para cualquier estudio sobre el razonamiento causal, consideramos que para la epidemiología este modelo no es adecuado. Esto se debe a dos razones fundamentales:

a) La epidemiología se encuentra interesada en hacer generalizaciones y no sólo en hablar de las relaciones causales entre eventos particulares, mientras que el mismo Lewis (1973, p. 558) argumenta que su análisis se encuentra enfocado a la causación entre eventos particulares.

b) En epidemiología es de gran importancia el poder discernir entre causas y condiciones, así como tener un criterio de selección entre las diferentes causas que operan en el mecanismo causal de la distribución de una enfermedad. Nuevamente, Lewis (1973, p. 558-559) afirma que su trabajo no se dirige a este problema²⁴.

4.2 Análisis de los casos a partir de la noción epistémica de causalidad

En el segundo capítulo vimos la forma en que los distintos conceptos de causalidad se aplicaban a los casos estudiados. Discutimos que salvo la noción de causa probabilista, los demás tenían problemas para aplicarse a todos los casos,

²⁴ El tema de la dependencia contrafáctica es de gran importancia para cualquier análisis de la causalidad. Sin embargo, consideramos que se encuentra fuera del alcance de esta investigación debido a que la causalidad contrafáctica es de gran importancia, y no se haría justicia en esta investigación. El tema de la causalidad contrafáctica, incluido la dependencia contrafáctica, será tema de una futura investigación.

particularmente era problemático el caso de fumar y el cáncer de pulmón, que parecía no poder ser descrito correctamente más que desde la noción probabilista. Ahora revisaremos los casos a partir de la noción epistémica. Es importante recordar que desde nuestra perspectiva, la noción de causalidad epistémica de Russo se desprende naturalmente de una noción probabilista de causalidad, con la especificación de interpretar las probabilidades desde una perspectiva epistémica. A continuación haremos una breve descripción de cómo la noción epistémica de causalidad se aplica a los casos de estudio. Como se verá más adelante, podremos ver que esta noción se puede aplicar a todos los casos.

En el caso de Ignaz Semmelweis, vemos que este caso se puede describir perfectamente a partir de la noción epistémica de causa. El lector recordará que en el caso de Semmelweis existían seis hipótesis distintas, y al ir acumulando evidencia, se fueron descartando todas las hipótesis hasta conservar la correcta, la infección de las mujeres por parte de los estudiantes que las examinaban sin lavar sus manos. Así, podemos ver que efectivamente la relación causal entre la “materia cadavérica” y la fiebre puerperal es para la que se cuenta con mayor evidencia y la que es más congruente con ella. Al interpretar causa como una creencia, podemos decir que efectivamente la causa de la diferencia en la distribución de la enfermedad entre las salas del hospital de Viena, era el hecho de que los estudiantes contaminaban a las mujeres que iban a dar a luz. Es importante recordar que las hipótesis son consideradas causas a partir de evidencia disponible, y que desde el enfoque epistémico de causalidad hablamos de relaciones causales a partir de la evidencia como las creencias del agente sobre el funcionamiento del mundo. Así, en el caso de Semmelweis, la causalidad se interpreta como la hipótesis de que los estudiantes infectan con partículas cadavéricas a las pacientes. Esto sería la creencia de los agentes, que se ve fortalecida mediante la evidencia disponible hasta permanecer como la hipótesis correcta.

El caso de John Snow y sus investigaciones sobre la epidemia del cólera en Londres es muy similar. Recordará el lector que Snow acumuló una gran cantidad de evidencia que le permitió afirmar que la causa del cólera era el contagio por medio

del consumo de agua contaminada por material que había estado en contacto con las heces de los enfermos. Tal como en el caso de Semmelweis, el factor causal del agua era para el que más se tenía evidencia, permitiendo eliminar la existencia de miasmas como factores causales del cólera. De igual modo, aquí se trata de creencias de un agente. La hipótesis de que el agua contaminada transmite el veneno del cólera es una creencia de Snow que se ve reforzada por la evidencia disponible, hasta finalmente ser considerada la única explicación posible. **Este es un claro ejemplo de inferencia a la mejor explicación, la teoría de Snow se sobrepuso sobre la teoría miasmática por que era la que mejor explicaba la evidencia, de tal forma que elimino cualquier hipótesis rival.**

En el caso del cáncer de pulmón es donde observamos mejor el poder de esta noción de causalidad. Como mencionamos en el capítulo segundo, las otras teorías de causalidad no podían expresar el hecho de que fumar causa cáncer sin hacer suposiciones extra, ya sea por que implicaban un cierto determinismo o por que necesitaban suponer la existencia de algún otro factor. En el caso de la causalidad epistémica vemos como esta no tiene estos problemas. En las investigaciones de Doll y Peto, la evidencia estadística sobre la relación entre fumar y cáncer de pulmón era avasalladora, la diferencia entre las tasas de mortalidad entre los fumadores y los no fumadores era demasiado grande como para ser ignorada. Por el otro lado, no existía evidencia que nos permitiera considerar la existencia de algún otro factor que causara a ambas o que fuera una causa intermedia. El aumento del conocimiento sobre el cáncer de pulmón, esto es, el mecanismo fisiológico que describe el funcionamiento del cáncer de pulmón, y los componentes carcinogénicos en el cigarrillo, contribuyeron a constituir la evidencia sobre esta relación causal, de tal modo que es posible aceptar el hábito de fumar como causa de cáncer de pulmón desde la noción epistémica de causalidad, si bien se reconoce que existen otros factores que podrían ser considerados causales, la relación entre fumar y el cáncer de pulmón permanece estable.

El caso del SIDA y el VIH es muy similar a los dos primeros. Podemos distinguir al VIH como causa del SIDA ya que la evidencia al respecto fue mucho mayor que

para todas las otras hipótesis. La noción de causalidad permite expresar un aspecto muy importante en la epidemiología, la relevancia de la evidencia. En el caso del SIDA vemos como la evidencia fue indicando el camino a seguir y cuales factores rechazar. Así, en un primer lugar la evidencia se inclinaba por las hipótesis que relacionaban a la enfermedad con los homosexuales y el uso de drogas recreativas, sin embargo, la acumulación de nueva evidencia hizo que esas hipótesis fueran descartadas y se siguiera el camino de la infección bacteriana y viral.

Como podemos ver, el concepto epistémico de causalidad se acopla muy bien a los cuatro casos estudiados. Esto se debe a que la noción de causa epistémica permite manejar las relaciones causales a partir de hipótesis y evidencias. En epidemiología esto tiene la ventaja de no comprometerse con una visión determinista de la causalidad, algo que en esta disciplina pocas veces funciona. La epidemiología requiere un concepto de causalidad que pueda acoplarse a distintos tipos de factores y eventos, ya que las causas de una enfermedad siempre pueden ser de muy distintos tipos. De igual modo, la epidemiología necesita un concepto de causalidad que permita representar que un factor no siempre va a dar lugar a la enfermedad. Es posible fumar y no padecer cáncer de pulmón, así como existen casos en los que una persona tiene el virus del VIH pero no manifiesta la enfermedad del SIDA. Necesitamos un concepto de causa que contemple estos casos. La noción de causalidad epistémica es muy útil ya que en esta concepción lo que importa es la relación entre las creencias del sujeto y la evidencia disponible, sin un compromiso sobre la forma en que las causas dan lugar a la enfermedad. Si bien la noción de causalidad como causas suficientes componentes esto se resuelve afirmando que existen otros factores causales, vimos que este concepto tenía una carga determinista muy fuerte. En el caso de la causalidad epistémica, se elimina este problema y se conserva la posibilidad de considerar un factor causal aunque existan otros factores importantes que no se han descubierto.

Así, en la noción epistémica de causalidad la noción de evidencia es algo fundamental, cosa que en los otros conceptos de causa no se manifestaba de la misma forma. Dado que bajo esta forma de entender la causalidad, las causas son

entendidas como creencias de un agente dada la evidencia disponible, la evidencia es una parte muy importante para la investigación causal. De igual modo, las hipótesis causales son importantes en el aspecto metodológico y epistemológico de la causalidad, dado que son las que forman las ideas causales y son con lo que se trabaja para establecer que una relación es causal o no. La noción epistémica de causalidad reduce estas relaciones a la relación entre la evidencia y las creencias del sujeto, por esta razón, requiere de un tratamiento de la evidencia que pueda permitir dicha relación. Ya en el capítulo anterior vimos dos metodologías que pueden interpretarse como una forma de tratar y de conseguir evidencia, las redes causales y la coherencia explicativa. Ahora regresaremos a ellas a la luz de la noción de causa epistémica.

4.3 Evidencia causal: evidencia estadística y mecanismos

Cada noción de causalidad tiene un tipo de evidencia específica que considera aceptable. Así, la noción de causas productivas aceptaría cualquier tipo de evidencia que diera indicios de que el factor considerado causal produce el efecto. Los postulados de Henle-Koch mencionados en el capítulo segundo también hacían mención específica del tipo de evidencia que se requería para considerar una relación como causal: el reconocimiento, aislamiento y reproducción del organismo que causa la enfermedad. En el caso de la noción de causa epistémica, ésta tiene la ventaja de no comprometerse con un tipo de evidencia específica. Sin embargo, como mencionamos anteriormente, en ninguna noción de causalidad la noción el concepto de evidencia es tan importante. Como hemos presentado esta noción de causalidad, el concepto de evidencia cambia dependiendo del concepto de causalidad que hemos aceptado. Dado que el concepto de causalidad epistémica puede incorporar los demás conceptos tomándolos como formas metodológicas o epistemológicas, es la noción de causa que más formas de evidencia acepta.

Esto puede representar un problema particular para la epidemiología, ya que las fuentes de evidencia pueden venir de diferentes campos de conocimiento y fuentes. La epidemiología moderna se basa tanto en los conocimientos biológicos, como el funcionamiento de virus y otros organismos, como en aspectos económicos,

sociales, psicológicos e incluso culturales. Así, es necesario que se puedan considerar diferentes formas de evidencia pero también que se limite el campo, esto es, que no todo sea admisible como evidencia para el razonamiento causal. Así, si deseamos tener una teoría robusta para el razonamiento causal en epidemiología, necesitamos analizar el tipo de evidencia admisible en epidemiología. El concepto de evidencia puede ser también muy controversial. Este trabajo no busca investigar el concepto de evidencia y da por sentada la siguiente definición: Se entiende por evidencia cualquier tipo de información a favor o en contra de una hipótesis. Sin embargo el análisis de este concepto supera los límites de esta investigación

De acuerdo a lo que estamos presentando, en epidemiología hay dos clases de evidencia que son las dominantes, la evidencia estadística y los mecanismos. Sobre la evidencia estadística ya hemos hablado previamente, de los mecanismos, podemos verlos precisamente como un tipo de evidencia que aumenta la coherencia explicativa de una hipótesis (Thagard, 1989). La primera se basa en correlaciones, asociaciones estadísticas y cualquier análisis similar que nos hable sobre la distribución de una enfermedad en una determinada población. En el segundo capítulo definimos la noción de correlación y mencionamos precisamente que sirven en epidemiología para guiar al investigador sobre la posibilidad de una relación causal.

Dado que la epidemiología la unidad de análisis de la epidemiología son las poblaciones, este tipo de evidencia es la más común, y generalmente la que domina las investigaciones. Para observarlo no basta más que ir a los casos de estudio analizados en esta investigación. En el caso de Semmelweis fue una diferencia estadística la que sugirió el problema: la diferencia en las tasas de mortalidad entre las dos salas del Hospital General de Viena. En el caso del SIDA fue también la evidencia, en este caso una asociación, sobre el desarrollo de un conjunto de síntomas en una determinada población la que sugirió la investigación. Pero en los casos en donde es más notorio es en el caso del cáncer de pulmón y en el caso del cólera. En el caso del cáncer de pulmón toda la evidencia presentada a favor de la relación causal entre fumar y el cáncer era de naturaleza estadística. Si bien fueron

después conocidos los elementos carcinogénicos, fue la evidencia estadística la que más pesó en el primer momento. Lo mismo podemos decir del caso del cólera, fue el análisis de la distribución de la enfermedad sobre la población la que más pesó para respaldar la teoría contagionista de John Snow.

Por esta razón, una metodología causal en epidemiología requiere de poder trabajar con evidencia estadística. En el caso de las redes causales éstas pueden representar muy bien la evidencia estadística, sin embargo la teoría de la coherencia explicativa no puede hacerlo. Como mencionamos en el capítulo anterior, las redes causales son bastante útiles pero la epidemiología necesita también de un modelo para la evaluación de teorías. Hemos propuesto la teoría de la coherencia explicativa como dicho modelo. La noción de coherencia explicativa es compatible con una noción epistémica de la causalidad. Esto se debe a que en ambos casos el centro de la teoría se basa en las creencias del sujeto. La noción de coherencia explicativa basa toda la evaluación de hipótesis sobre la coherencia de las proposiciones de una hipótesis, de tal modo que se relativiza al conocimiento del sujeto. De igual modo, en ambas tiene mucho peso la evidencia a favor y en contra de las hipótesis.

Sin embargo, como mencionamos en el capítulo anterior, la noción de explicación que propone Thagard no es conveniente para esta disciplina. Si aceptamos la idea de Thagard de que una explicación es la descripción de un mecanismo, el caso del cáncer de pulmón no consistiría en una explicación, ya que en un primer momento no se describe un mecanismo. Por esta razón no podemos aceptar tal noción para todos los casos en epidemiología. Afortunadamente contamos con otra forma de entender una explicación, se la debemos a Salmon, y está diseñada precisamente para la explicación estadística. La propuesta de Salmon (1971) hace una crítica al modelo estadístico inductivo de Hempel (1979).

Salmon propone el principio de relevancia estadística (Salmon, 1979, p. 54) como una forma de caracterizar una explicación estadística. Para Salmon, C es relevante estadísticamente para A cuando dentro de una clase de referencia Z si la probabilidad de C hace una diferencia en la probabilidad de A. En otras palabras,

algo es estadísticamente relevante si su presencia o ausencia hace una diferencia en la presencia o ausencia de otro factor. Para calcular esto podemos utilizar la noción de correlación propuesta por Cheng encontrada en el segundo capítulo, es decir, los contrastes estadísticos y medir la diferencia entre las probabilidades.

Nuestra propuesta es que con este principio como guía, podemos sustituir la noción de explicación como descripción de un mecanismo por una noción de explicación como descripción de contrastes estadísticos en base al principio de relevancia estadística de Salmon. El principio de relevancia estadística de Salmon no ha sido estudiado desde la propuesta de la coherencia explicativa de Paul Thagard, y consideramos que al incorporarlo estamos aportando al análisis de la causalidad en epidemiología. Con esta modificación la teoría de la coherencia explicativa puede aplicarse fácilmente a la epidemiología, ya que entonces si se puede hablar de explicaciones y encontrar la coherencia explicativa. Consideramos que no es necesario mostrar que en todos los casos analizados en este trabajo se cumple este principio, pues en todos los casos se puede observar como el factor causal es relevante estadísticamente para la enfermedad.

Así, con el principio de relevancia estadística podemos modificar la noción de explicación dentro de la teoría de Thagard y hacerla más adecuada para la epidemiología, ya que todos los demás principios podemos conservarlos y usarlos para evaluar las hipótesis. Es importante destacar que el simple hecho de que un factor sea relevante estadísticamente para otro, ya sugiere por si mismo evidencia para una relación causal.

Sin embargo, no toda la evidencia que se tiene en epidemiología es de carácter estadístico. En los cuatro casos analizados en este trabajo vimos también la descripción de mecanismos, si bien en diferentes momentos del desarrollo de la investigación y con diferente importancia.

En el segundo capítulo vimos como la noción de mecanismo podía equipararse a la noción de causas productivas, ya que en ambos se trataba de la descripción de la forma en que la causa da lugar al fenómeno. En ese capítulo mencionamos también

que dicho concepto de causalidad es inadecuado para la epidemiología debido a la fuerte implicación determinista y al hecho de que en epidemiología no siempre se puede describir un mecanismo. Sin embargo, como evidencia causal, los mecanismos son de gran utilidad para determinar que una relación es causal, por un lado, los mecanismos pueden aumentar la coherencia explicativa de la hipótesis, y por el otro lado, un mecanismo nos da los posibles estados que puede tener una relación al modificar las variables, tal y como se vio en las redes causales. De hecho, a la función $x(Y)$ de las redes causales, se le considera un mecanismo causal (Heckerman, 1993), sin embargo, no se le considera una noción de causa. Es importante destacar que aunque consideramos que la descripción de mecanismos son de vital importancia para la epidemiología, creemos que no debe confundirse el describir un mecanismo con describir una noción de causa, tal como se planteaba al hablar de causas productivas.

Postular un mecanismo puede representar el tipo de evidencia más fuerte en favor de una hipótesis causal en epidemiología. En los casos estudiados la descripción del mecanismo fortaleció significativamente la hipótesis. En el caso de Semmelweis el hecho de que describiera todo el proceso mediante el cual se daba la fiebre puerperal a partir de la infección contagiada por los estudiantes de medicina dio mucho más rigor a su teoría. Lo mismo sucede para el caso de John Snow, en donde la descripción del funcionamiento del cólera y de su contagio por el consumo de agua contaminada hace su hipótesis mucho más plausible. Lo mismo sucede en el caso del SIDA, en donde se encontró como es que el virus VIH causa la enfermedad. Finalmente, en el caso de la relación entre fumar y el cáncer de pulmón, es precisamente el hallazgo de los elementos carcinogénicos, es decir del mecanismo causal, lo que convenció a aquellos escépticos y lo que ha asentado finalmente la relación entre fumar y cáncer de pulmón como causal.

Así, los mecanismos representarían el más alto grado de evidencia para una relación causal en epidemiología, sin embargo, no deben ser considerados como una condición necesaria y suficiente para el razonamiento causal, pues hacerlo implicaría prácticamente abandonar el concepto de causa en esta disciplina, ya que

nos exige amarrar el concepto de causa al de mecanismo. Broadbent (2009b) advierte sobre lo que él llama “la postura de los mecanismos”, la teoría de que para hablar de causalidad en epidemiología deben conocerse los mecanismos causales que van de la causa al efecto. Como vimos en nuestro estudio del cáncer del pulmón, esto no solo es inconveniente, sino que en la práctica epidemiológica (raramente se lleva a cabo) muchas veces no se lleva a cabo. Así, los mecanismos deben de ser considerados como un pedazo más de evidencia en epidemiología, el más alto si se desea, pero no el único. Si bien es cierto que al describir un mecanismo ya estamos hablando de una relación causal, y por lo tanto puede considerarse una condición suficiente, no debe considerarse que la falta de un mecanismo implique la falta de una relación causal, razón por la cual no deben considerarse como una condición necesaria.

Concluimos este capítulo con un resumen de nuestra propuesta. Esta propuesta se basa en varios aspectos fundamentales: Una noción epistémica de causalidad. El concepto de relevancia estadística dentro de la teoría de coherencia explicativa, como forma de explicación para la epidemiología y finalmente la búsqueda de mecanismos como evidencia causal. Creemos que por los argumentos expresados anteriormente, esta propuesta puede ser de gran utilidad para encontrar relaciones causales en epidemiología a partir de correlaciones. Hemos visto que esta definición se aplica muy bien para los casos estudiados.

CONCLUSIONES

A lo largo de esta investigación estudiamos el concepto de causalidad en epidemiología. Nuestro interés fue modelar el razonamiento causal en esta disciplina. Para caracterizarlo de una forma adecuada revisamos cuatro casos de estudio: Las investigaciones de John Snow sobre la epidemia del cólera en el Inglaterra de mediados del siglo XIX. Reconstruimos el caso para modelar el razonamiento causal que llevó al anestesiólogo inglés a descubrir que el cólera se transmitía por medio del agua contaminada con secreciones de los enfermos. Argumentamos que Snow hace uso de correlaciones y que éstas fueron las que sugirieron la relación causal entre el agua y la enfermedad. También afirmamos que el investigador británico describe un mecanismo causal que incluye factores biológicos, sociales, culturales y económicos. Estudiamos también las investigaciones de Ignaz Semmelweis sobre la fiebre puerperal. Al igual que en el caso de Snow, reconstruimos el caso en función del razonamiento causal, revisamos las hipótesis y la evidencia disponible para el investigador húngaro y revisamos como fue descartando cada una hasta quedar con la que sería considerada como verdadera. De igual modo, argumentamos que en tal investigación se describe un mecanismo causal que incluye elementos biológicos, culturales y sociales. Se revisaron también las investigaciones de Richard Doll y Richard Peto sobre la relación entre fumar y el cáncer de pulmón. Se argumentó que inicialmente fue la fuerte correlación entre fumar y padecer cáncer de pulmón lo que sugirió una relación causal entre los dos eventos. Finalmente, revisamos las investigaciones sobre el VIH-SIDA. Se reconstruyó el caso y se estudiaron las hipótesis que buscaban explicar la epidemia de ésta enfermedad. Se mencionó que la causa de la enfermedad fue descubierta al poderse reproducir el microorganismo en el laboratorio, y que al igual que en el caso de Semmelweis, fue necesario ir descartando otras hipótesis a partir de la evidencia disponible.

Se discutió también el concepto de correlación en epidemiología. Se definió correlación de la siguiente manera: *Correlación es la relación estadística, simétrica, entre una o más variables que no son independientes y no han sido manipuladas experimentalmente, en donde al aumentar probabilidad de uno aumenta o disminuye junto a la del otro*, esto fue en base a definiciones de correlación como las de Tolin Cambell, Patricia Chang, David Kenny y otros. Se argumentó que el uso de correlaciones en epidemiología es de gran importancia ya que es uno de los primeros pasos en el razonamiento causal, es decir, el encontrar una correlación entre un factor y una enfermedad nos hace sospechar que existe una relación

causal, esto en base a las ideas de Paul Thagard. Sin embargo, argumentamos junto a Pearl, Bradford Hill y Harold Kinclaid que el uso de correlaciones no es suficiente en epidemiología, y que esta disciplina necesita mirar hacia la causalidad. Argumentamos que esto se debe a que el lenguaje causal es más firme que el de las correlaciones, y debido al interés que tiene la epidemiología en las políticas públicas, requiere de este tipo de lenguaje.

Se revisó también el concepto de causalidad en función del razonamiento causal. Se revisaron algunos principios para caracterizar la causalidad y se discutieron las siguientes nociones de causalidad: Causas productivas. Causas Probabilistas. Causas necesarias suficientes. Causas suficientes componentes. Causas intervencionistas y causas contrafácticas. Se analizaron estas nociones de causalidad y se argumentó que ninguna era adecuada por sí sola como un modelo adecuado del razonamiento causal en epidemiología. Finalmente se argumentó en favor de la noción epistémica de causalidad, argumentando que esta describe de mejor forma el razonamiento causal en epidemiología.

Se revisaron también dos formas de realizar inferencias causales en epidemiología: El uso de redes bayesianas, particularmente desde el enfoque de Heckerman, y la teoría de la coherencia explicativa de Paul Thagard. En ambas teorías se revisó su funcionamiento, así como sus meritos y defectos para la epidemiología. Nuestro argumento fue que ambas metodologías tienen su uso en epidemiología, adoptando así un enfoque pluralista. Se afirmó que las redes bayesianas son más adecuadas para trabajar con probabilidades, mientras que la coherencia explicativa describe muy bien el razonamiento causal al momento de discriminar hipótesis.

Finalmente se abogó en favor de la causalidad epistémica como modelo del razonamiento causal, ampliando lo argumentado previamente. Se afirmó que esta forma de entender la causalidad es más conveniente para la epidemiología debido a la necesidad que tiene esta disciplina de utilizar una gran variedad de metodologías y de tipos de evidencia. Se argumentó que al ver la causalidad desde las creencias del sujeto se tiene la ventaja de evitar compromisos realistas e incorporar las otras nociones de causalidad.

Se argumentó también que esta noción de causalidad esta fuertemente ligada a un razonamiento abductivo, desde la interpretación de inferencia a la mejor explicación. Así, se caracterizó la causalidad epistémica como aquella en donde la evidencia de la relación causal entre X y Y es mayor que la evidencia de que cualquier otro factor Z causara Y.

Finalmente, se argumentó que dada esta caracterización, el concepto de evidencia es de gran importancia para la causalidad. Se afirmó que la causalidad epistémica

tiene la ventaja de incorporar diferentes tipos de evidencia, y que esto la hace adecuada para la epidemiología. Se afirmó que los mecanismos causales deben ser entendidos como una forma de evidencia que aumenta la coherencia explicativa de una hipótesis causal. Consideramos que es mejor pensar los mecanismos como evidencias que como parte misma de la noción de causalidad, ya que en epidemiología no siempre se puede describir un mecanismo físico. Se argumentó también que el concepto de explicación más adecuado para la epidemiología es el principio de relevancia estadística de Salmón. Consideramos que esto es así ya que la epidemiología hace gran uso de evidencia estadística, y este principio nos permite incorporarla dentro de nuestras explicaciones sobre la distribución de las enfermedades.

BIBLIOGRAFÍA

Bird, A, (2010) Eliminative abduction: examples from medicine, *Studies in History and philosophy of science*, Vol. 41, 345-342

Bonita, R. et al. (2006) *Basic epidemiology*, China: WHO

Broadbent, A. (2008). The Difference Between Cause and Condition. *Proceedings of the Aristotelian Society*, 108, 355-364

Broadbent, A., (2009). Causation and models of disease. *Studies in the history and philosophy of the biological and biomedical sciences*, 40, 302-311

Broadbent, A. Inferring causation in epidemiology: mechanisms, black boxes, and contrasts En M. P. (ed) *Causality in the sciences*, 2010. Inglaterra: Clarendon Press

Doll, R., Peto, R. (1976) Mortality in relation to smoking: 20 years observations in male british doctors. *British Medical Journal*, Vol. 2, 1525-1536

Doll, R., et al (1994). Mortality in relation to smoking: 40 years observations on british male doctors. *British Medical Journal*, Vol. 309, octubre 1994, 901-911

Doll, R. et Al. (2004) Mortality in relation to smoking: 50 years observations on male british doctors. *British Medical Journal*, Vol. 10, 2004. 1-9

Druzdel, M. Simon, H. (1993). Causality in bayesian belief networks. *Proceedings of the Ninth international conference on Uncertainty in artificial intelligence*. 3-11.

Greenland, S. y Rothman K. (2005) Causation and causal inference in epidemiology. *American Journal of public health*, Vol. 95, 144-150

Heckerman, D. (1995). A bayesian aproach to learning causal networks. *Uncertainty in AI, proceedings of the eleventh conference*. 285-295

- Hempel, C. G.: La explicación científica, Buenos Aires: Paidós, 1979.
- Hill. B. (1965). The environment and disease: association or causation? Proceedings of the Royal Society of medicine. Num. 58. 295-300
- Lewis, D. (1973) Causation, The journal of Philosophy, Vol. 70, num. 117. 556-576
- Kenny, D. (2004) Correlation and causality, Estados Unidos. Consultado en http://davidakenny.net/doc/cc_v1.pdf el 20/10/2013 a las 5:30 pm.
- Kincaid, H. (2011) Causal modelling, mechanism, and probability in epidemiology, En M. P. (ed) Causality in the sciences. Inglaterra: Clarendon Press.
- Parascándola, M. (2001) Causation in epidemiology. Journal of epidemiology and community health, Vol. 55, 905-912
- Pearl, J., (2000). Causality, models, reasoning, and inference. Estados Unidos. Cambridge University Press.
- Russo, F. (2009) Variational causal claims in epidemiology. Perspectives in biology and medicine. Vol. 52 no. 4. 97-123
- Russo, F. (2011) Causal webs in epidemiology. Paradigmi, Revista di critica filosofica. No. 1 67-96
- Salmón, W. (1971) Statistical explanation and statistical relevance. University of Pittsburgh, Estados Unidos
- Semmelweis, I. (1983). The Etiology, Concept, and Prophylaxis of Childbed Fever (Codell Carter trans and ed.). Madison, WI: University of Wisconsin Press.
- Shoenbach, V. (2000) Understanding the fundamentals of epidemiology. An evolving text, University of North Carolina, Estados Unidos.
- Snow, J. (2008) On the mode of communication of cholera, Hygeia, Vol. 4, num 6, junio 2008, 1-76

Taylor, C. (1993). A formal logical analysis of causal relations, University of Sussex, Inglaterra.

Thagard, P. (1989). Explanatory Coherence. Behavioral and brain sciences. 12, 435-502

-Thagard, P. (1998), Explaining disease, correlations, causes and mechanisms, Holanda, Kluwer academic publishers.

-Thagard, P. (1998b) Coherence as constraint satisfaction. Cognitive Science Vol. 22 pp. 1-24

Thagard, P. (1999), How scientist explain disease. Princeton Press. Inglaterra.

Williamson, J. (2001) foundations for bayesian networks en C. D. y W. J. (eds) Foundations of bayesianism, Estados Unidos: Kluwer