

Metodología de investigación y lectura crítica de estudios

Apuntes sobre causalidad

Carlos Gómez-Restrepo¹
Martha Beatriz Delgado Ramírez²

Resumen

Objetivo: describir algunas de las definiciones de causalidad, explicaciones posibles, modelos de comprensión y elementos para determinarla. *Resultados:* se realiza una breve descripción del término “causalidad” y de los modelos que se han empleado para entenderla. Se resumen los errores frecuentes al determinarla y se describen los parámetros que deben existir al momento de hacerlo. En este punto se postulan la plausibilidad psicológica y la sociocultural.

Palabras clave: causalidad, sesgo, azar, confusión.

Title: Notes about Causality.

Abstract

Objective: to describe some definitions of causality, some explanations and understanding models, as well as some key elements used to identify it. *Results:* the paper reports a succinct description for causality and the models that have been used to explain the concept and understand it. The errors more frequently found when causality is explored and their key elements to determine causality, including the psychological and sociocultural plausibility, are discussed. *Conclusion:* the multicausal models may better explain the psychological phenomena.

Key words: Causality, bias.

Introducción y definición de términos

En medicina la palabra *causa* se ha discutido bajo los términos *etiología, patogénesis, patofisiología, mecanismos y factores de riesgo* o

de protección, entre otros. Todos ellos reflejan la importancia que ha tenido para el área de la salud conocer o aproximarse a la causa y al concepto de causalidad subyacente.

Moliner define *causa* como “Con relación a una cosa o suceso, otra

.....
¹ Médico-psiquiatra, MSc en Epidemiología Clínica, director del Departamento de Psiquiatría y Salud Mental y profesor de la Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana.

² Médica-anestesióloga, MSc en Epidemiología Clínica, profesora del Departamento de Anestesiología y de la Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística de la Facultad de Medicina de Pontificia Universidad Javeriana.

cosa u otro suceso que es el que produce aquéllos”. Además, describe la *causa bastante* (suficiente) dando el siguiente ejemplo “Eso no es causa para tal desesperación” y la *causa motivo* (razón) como “Circunstancia cuya consideración mueve a alguien hacer cierta cosa”. A su vez, define *causalidad* como “Enlace o sucesión de causas y efectos”, “Hecho de ser necesarias las causas” y “Relación entre una cosa y la otra de la que es causa” (1). El *Diccionario Merriam-Webster* define *causa* como “algo que conlleva o trae un efecto o resultado” (2).

El concepto de causalidad ha variado a través de los tiempos, posiblemente esto obedezca a los adelantos que se han dado en las diferentes áreas del saber y a las preguntas que se pretende responder. Hace algunos años la preponderancia de enfermedades infecciosas hacía que el modelo determinista — esto es, una causa, un efecto (primero ocurre un evento-causa que se asocia con un segundo evento-efecto)— fuera coherente y útil para responder la mayoría de cuestionamientos que nos hacíamos. Hoy en día este modelo puede ser insuficiente y se requieren modelos multivariados y probabilísticos que serían mejor comprendidos teniendo como base la teoría del caos, donde el concepto *causalidad* es reemplazado por *casualidad* y *certeza* por *probabilidad*. De esta forma podríamos tener como guía dos modelos o sistemas:

- a. Modelo determinista: establece una relación causal entre dos eventos y pretende una certeza.
- b. Modelo probabilista: establece relaciones uni, bi o multifactoriales y pretende calcular una probabilidad.

En 1882, Koch describió sus cuatro postulados para determinar si un agente infeccioso causaba una enfermedad:

- a. El organismo debe estar presente en todo caso de enfermedad.
- b. El organismo debe ser aislado y crecer en cultivos puros.
- c. El organismo debe causar una enfermedad específica cuando se inocula a un animal.
- d. El organismo debe ser recuperado posteriormente del animal e identificado.

Estos postulados, que influyeron en gran medida en la medicina, tenían como base un modelo determinista en el que una sola causa determinaba la aparición de un efecto y se aplicaban con alguna facilidad a las patologías infecciosas hasta hace algún tiempo. No obstante, los cambios de las condiciones ambientales y sus repercusiones en los aspectos biosicosociales del individuo hacen que este modelo requiera otras condiciones para que se presente una enfermedad. Así, para producir tuberculosis se requiere el bacilo de Koch (causa necesaria), pero a la vez se necesita un sinnúmero de condiciones ambientales y personales, como el estado de salud, el estado nutricional, las

condiciones de hacinamiento, el estado inmunológico, etc. (causas suficientes) para que se pueda dar. Todos estos factores que actúan en conjunto para producir la enfermedad son lo que se ha denominado *asa causal*.

Determinación de causalidad: errores frecuentes

Para determinar la causalidad o, en otras palabras, la probabilidad de que un factor o serie de factores estén asociados causalmente a un desenlace (efecto-enfermedad), se requiere descartar otro tipo de explicaciones plausibles al fenómeno en estudio. De esta forma, se necesita pensar si los resultados del estudio se deben a:

- a. Sesgo.
- b. Azar.
- c. Confusión.

Sesgo

El sesgo se define como un error sistemático durante algún proceso del estudio que tiende a desviar los valores de la verdad. Se pueden clasificar de diversas formas dentro de las cuales habitualmente se resaltan los de selección y de medición. Algunos incluyen el sesgo de confusión (tercero en nuestra lista).

El sesgo de selección hace referencia a que sistemáticamente se escogen los sujetos para un estudio de manera diferencial entre grupos

o de manera no representativa de la población que da origen a los sujetos. Dentro del sesgo de selección está el de clasificación, que se refiere a un error sistemático en la determinación y en la clasificación del desenlace (enfermedad) o exposición (factores de riesgo o protección).

Por otra parte, el sesgo de medición se refiere a que los métodos o formas de medición sobre los cuales se establecen conclusiones son empleados de manera diferencial entre los grupos en estudio.

Azar

El azar es la probabilidad de obtener un resultado por casualidad. En los estudios donde se explora la causalidad, se procura determinar qué tan probable es que lo observado se deba a una intervención o un factor o qué sea debido al azar. De esta forma se han descrito dos tipos de errores, I y II, clasificación que tiene por objeto medir este tipo de probabilidades y proveer de alguna confianza al investigador acerca de sus hallazgos en el estudio (véase Tabla 1).

De acuerdo con esta tabla podemos observar que siempre que tomamos una decisión lo hacemos sobre ciertas probabilidades de cometer o no un error; esto es, lo hacemos con alguna incertidumbre.

a. *Error tipo I o falso positivo (error tipo alfa)*: se refiere a la probabilidad de nuestro estudio de rechazar la hipótesis nula ($X=Y$) y

aceptar la hipótesis alterna ($X \neq Y$), dado que la primera (no diferencia) sea la verdad. Se considera que un nivel adecuado máximo para error es del 5% y equivale al valor de P o nivel de significancia, y se podría definir como la probabilidad (habitualmente menor del 5%) de obtener un resultado tan o más extremo al encontrado simplemente por azar. Dicho de otra forma, la probabilidad de encontrar el resultado de mi estudio por azar es tan pequeña (menor del 5%) que podemos asumir que esa diferencia es atribuible al factor de riesgo, la intervención o el tratamiento estudiado.

- b. *Error tipo II o falso negativo (error tipo beta)*: se puede definir como la máxima probabilidad que estamos dispuestos a arriesgar por un resultado falso negativo. Esto es, aceptar o no rechazar la hipótesis nula y concluir que no había diferencias entre los dos grupos ($X=Y$) cuando realmente había diferencias entre los grupos ($X \neq Y$).

Al igual que con el alfa, se ha establecido un nivel máximo de beta tolerable, que es de 0,20 (20%). Dicho de otra manera, la probable causalidad disminuye cuando hay una probabilidad mayor del 20% de que sus resultados sean falsos negativos. El error tipo II da origen al poder, que se define como:

$$\text{Poder} = 1 - \text{beta}$$

El poder indicaría la probabilidad de encontrar diferencias o lo que se desea, si realmente las hay.

Ahora, con los valores anteriormente descritos y las pruebas estadísticas convencionales (paramétricas y no paramétricas, que miden la variación del azar) se procura medir qué tanto el azar afecta la asociación observada y evaluar la probabilidad de que el azar sea una posible explicación. No obstante, en ningún caso podrá reducirse a cero la posibilidad del azar, pero sí se pueden hacer arreglos durante el estudio y el análisis conducentes a reducir esta posible explicación.

Tabla 1. Resultados de un estudio y errores posibles
Verdad en la población

Resultado de mi estudio	Hipótesis nula correcta ($X=Y$)	Hipótesis alterna correcta ($X \neq Y$)
Hipótesis nula correcta ($X=Y$)	Verdadero negativo	Error tipo II o falso negativo (beta)
Hipótesis alterna correcta ($X \neq Y$)	Error tipo I o falso positivo (alfa)	Verdadero positivo

Confusión

Ocurre cuando dos factores (de riesgo y de desenlace) cuya asociación se estudia se ven influenciados por un tercer factor (de confusión) que está asociado con uno de ellos y que, a la vez, es factor de riesgo del otro. De esta forma tiende a confundir o distorsionar la relación o asociación entre los dos primeros (véase Figura 1).

A manera de ejemplo: supongamos que estamos evaluando la asociación causal de los niveles de catecolaminas sobre el infarto agudo del miocardio. Con la hipótesis de que aquellas personas con concentraciones elevadas de catecolaminas presentan mayor riesgo de sufrir un infarto agudo del miocardio que aquellas que no las tienen. Esta relación puede verse confundida con la presencia o no de hipertensión que se asocia con la concentración de catecolaminas y a la vez es factor de riesgo para infarto agudo del miocardio.

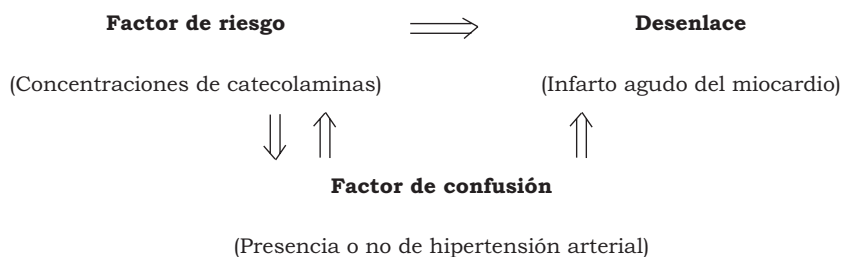
Por otra parte, las causas para un determinado desenlace pueden ser diversas, y su asociación puede

darse de múltiples formas: ya sea siguiendo un modelo aditivo (sumar las causas) para dar un efecto o un modelo multiplicativo, en el cual las causas se relacionan de manera *sinérgica* y llevan a diversos resultados mayores o menores de lo esperado.

Estos modelos *sinérgicos* son agonistas o antagonistas cuando la suma o diferencia de los efectos de la combinatoria de las causas sobre el desenlace es mayor (agonista) o menor (antagonista) que la suma o diferencia de los efectos esperados por cada una de las causas individuales.

En el ejemplo anterior podría esperarse que las personas con hipertensión arterial y concentraciones elevadas de catecolaminas tuvieran mayor riesgo de infarto agudo del miocardio que aquellas con sólo un factor de los descritos y mucho mayor que el esperado por sólo la sumatoria de ambos riesgos. Esto es, la interacción de los dos lleva a que la hipertensión modifique el efecto de las catecolaminas e incremente la posibilidad de infarto.

Figura 1. Factor de confusión



Elementos para determinar causalidad

Una vez descartados el sesgo, el azar y la confusión como posibles factores explicativos de una determinada relación causal, de acuerdo con algunos autores se considera que una relación es causal cuando la evidencia indica que los factores forman parte de complejas circunstancias que incrementan la probabilidad de ocurrencia de una enfermedad y que la disminución de uno o más de estos factores disminuye la frecuencia de la enfermedad (3).

Para determinar si la relación entre uno o varios factores y una enfermedad es causal o es solamente una asociación y para realizar inferencias causales, la comunidad médica habitualmente ha empleado los siguientes criterios, propuestos en 1965 por Bradford-Hill (4-5):

1. Fuerza de la asociación.
2. Consistencia de la asociación.
3. Especificidad de la asociación.
4. Secuencia temporal de los eventos.
5. Relación dosis-respuesta.
6. Plausibilidad biológica a la asociación observada.
7. Evidencia experimental.
8. Reversibilidad.

A éstos, agregaríamos los siguientes:

9. Plausibilidad psicológica.
10. Plausibilidad sociocultural (para algunas patologías).

Pasaremos a explicarlos:

1. *Fuerza de la asociación:* se calcula por medio del riesgo relativo (RR) o el riesgo relativo indirecto (la expresión inglesa es *odds ratio*: OR). Un RR o un OR elevados sugieren relación causal, tal como se observó en la relación de cigarrillo con cáncer pulmonar (OR=16 entre fumadores). Sin embargo, un valor bajo se puede asociar a eventos que revisten importancia en salud pública y, por ello, pueden ser relevantes.
2. *Consistencia de la asociación:* se refiere a que una asociación causal entre un factor y un desenlace se hace más clara cuando repetidamente su asociación es corroborada o reproducida por diferentes investigadores, en diferentes tipos de estudios (casos y controles, cohortes, experimentos clínicos, etc.) y en diferentes lugares, circunstancias y momentos.
3. *Especificidad de la asociación:* este elemento viene claramente del modelo determinista de la bacteriología, en el cual en una relación uno a uno (específica) un microorganismo produce una patología: una causa produce un efecto. Sin embargo, esta especificidad no es necesaria para corroborar causalidad en un sinnúmero de patologías donde los modelos multicausales tienden a asociar un desenlace con múltiples factores y, a la vez, múltiples factores con diferentes desenlaces.
4. *Secuencia temporal de los eventos:* se refiere a que el factor de

riesgo precede a la aparición de la enfermedad; es decir, que no exista enfermedad antes de exponer al individuo al factor causal y que sólo se demuestre enfermedad después de esta exposición. Ejemplo de ello sería la necesidad de exponerse a un evento traumático para poder tener un trastorno de estrés postraumático.

5. *Relación dosis-respuesta:* se puede referir a la dosis (gradiente de exposición), a la duración de la exposición o a ambas. En relación con ello se considera que a mayor exposición hay mayor efecto; así, una depresión mayor desencadenada por la pérdida de un ser querido podría ser de mayor intensidad si hubiera más pérdidas familiares.
6. *Plausibilidad biológica a la asociación observada:* hace referencia a la fisiopatología de la enfermedad y a si la asociación estudiada y encontrada es plausible, tiene sentido o es creíble; esto es, si se puede enmarcar dentro de los conocimientos que se tienen al respecto. En ciertas asociaciones no se tiene evidencia científica al momento de descubrirlas; sin embargo, al cabo de un tiempo se pueden entender. Por ejemplo, cuando se plantea la asociación entre la exposición al virus de la influenza durante el embarazo y la esquizofrenia. Inicialmente no se entendía esta opción; pero

en la medida en que pasa el tiempo y se elaboran otros tipos de hipótesis, ésta toma alguna relevancia.

7. *Evidencia experimental:* es posiblemente la mejor manera de corroborar una relación causal. No obstante, en la mayoría de las situaciones tendría problemas éticos, como el exponer a mujeres embarazadas a medicamentos de diverso tipo para evaluar su potencialidad de producir malformaciones fetales. Por otra parte, es un método útil para evaluar causalidad en las intervenciones; por ejemplo, para saber si un grupo de pacientes con VIH positivo responde adecuadamente a un medicamento y no a un placebo.
8. *Reversibilidad:* un factor tiende a ser causal cuando su retiro disminuye la frecuencia del desenlace o la gravedad de éste. Por ejemplo, si se tiene conocimiento de que las concentraciones elevadas de colesterol producen enfermedad cardiovascular, la disminución de esas concentraciones mediante dietas, ejercicio y medicamentos adecuados tendería a disminuir la frecuencia de este tipo de enfermedades. De esta forma se corroboraría la asociación causal entre las concentraciones elevadas de colesterol y las patologías cardiovasculares.
9. *Plausibilidad psicológica:* al igual que la plausibilidad biológica, en lo psicológico y lo psiquiátrico

existen modelos de entendimiento del funcionamiento mental normal y patológico. La explicación pertinente a una patología deberá enmarcarse dentro de un modelo plausible, creíble y con sentido. Por ejemplo, si pensamos que el grado de ansiedad de las personas tiende a aumentar con el número de actos violentos percibidos durante los últimos 30 días. Esto tiene sentido con lo que conocemos acerca del aparato mental, pero si se asocia el grado de ansiedad con el consumo de arroz en la casa, esto no tendría mucha explicación psicopatológica ni fisiopatológica.

10. *Plausibilidad sociocultural (para algunas patologías)*: al igual que la anterior, se refiere a la influencia del medio social y cultural sobre algunas patologías y a la plausibilidad que tienen estas explicaciones para el entendimiento de la patología que se propone. Así, los trastornos de la alimentación (bulimia o anorexia nerviosa) se ven en sociedades occidentales que tiene un gran culto a la imagen corporal. Hasta hace algunos años no se veía en países como la China; no obstante, con el advenimiento de la cultura occidental se han empezado a observar algunos casos en la China continental y su ingreso parece haber sido a través de Hong Kong. Sería difícil de creer que una explicación causal biológica sea de mayor plausibilidad

que la sociocultural anteriormente esbozada.

Modelos de causalidad

Por último, es importante recordar que el modelo univariado de tipo determinista: causa fi efecto, hace referencia a un modelo proveniente de la bacteriología que tuvo gran influencia en los albores de la medicina y cuando las enfermedades infecciosas tenían la mayor relevancia. Hoy en día esta relación causal se considera y conserva más por motivos didácticos que por razones científicas, puesto que la mayoría de enfermedades deben ser explicadas mediante modelos que incluyen, por lo general, más de dos factores (multivariados) y la interacción de éstos; además, en estos modelos se calcula una asociación probabilística de donde se infiere la causalidad (modelos multivariados de tipo probabilístico). Estos modelos pueden seguir un sinnúmero de esquemas de causalidad; algunos de ellos son:

a. Modelo de factores acumulativos y necesarios para causar un desenlace

$$A+B+C+D+E \Rightarrow \text{Desenlace}$$

b. Modelo de múltiples causas independientes y suficientes para causar un desenlace

$$A \Rightarrow$$

$$B \Rightarrow$$

$$C \Rightarrow \text{Desenlace}$$

$$D \Rightarrow$$

$$E \Rightarrow$$

c. Modelos mixtos: presentamos dos de las variedades que pueden existir, utilizando solamente 5 factores para esbozar la complejidad que se puede lograr y que, de hecho, representa lo que ocurre en la naturaleza.

Ejemplo 1:

A+B ⇒
C ⇒ Desenlace
D+E ⇒

Ejemplo 2:

A+B ⇒
↑ ↓
↑ C ⇒ Desenlace
↑ ↑
D+E ⇒

De esta forma deseamos hacer pensar al lector en que la determina-

ción de causalidad es en la actualidad un juego de múltiples variables que se relacionan de muy diversas maneras para producir una probabilidad de generar un evento o desenlace determinado de cuya presencia nunca tendremos certeza.

Referencias

1. Moliner M. Diccionario de uso del español. Madrid: Gredos; 1982.
2. Merriam-Webster's Collegiate Dictionary. 9th. ed. Springfield: Merriam-Webster, 1991.
3. Lilienfeld DE, Stolley PD. Foundations of Epidemiology. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press; 1994.
4. Bradford-Hill AB. The environment and disease: association or causation? Proc R Soc Med. 1965;58:295-300.
5. Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. Clinical epidemiology: the essentials. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996.

Recibido para evaluación: 10 de febrero de 2005

Aceptado para publicación: 3 de marzo de 2006

Correspondencia

Carlos Gómez-Restrepo

Departamento de Psiquiatría y Salud Mental

Hospital Universitario San Ignacio

Carrera 7ª No. 4D-62, piso 8

Bogotá, Colombia

cgomez@javeirana.edu.co