



Revista de Salud Pública

ISSN: 0124-0064

revistasp_fmbog@unal.edu.co

Universidad Nacional de Colombia

Colombia

Rodríguez-Villamizar, Laura A.

Inferencia causal en epidemiología

Revista de Salud Pública, vol. 19, núm. 3, junio, 2017, pp. 409-415

Universidad Nacional de Colombia

Bogotá, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=42254536020>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Inferencia causal en epidemiología

Causal inference in epidemiology

Laura A. Rodríguez-Villamizar

Recibido 2 marzo 2017 / Enviado para modificación 11 marzo 2017 / Aceptado 27 abril 2017

RESUMEN

En este ensayo se revisa de manera breve el desarrollo histórico de la definición de causa para comprender el desarrollo del pensamiento y de los modelos de causalidad. Posteriormente, se presentan los fundamentos teóricos que sustentan la identificación de relaciones causales y los modelos y métodos de análisis disponibles. Finalmente, se presentan algunas conclusiones respecto a las fortalezas y limitaciones que ofrece el análisis contrafactual en la identificación de relaciones causales en epidemiología social.

L.R.: MD. M.Sc. Epidemiología, Ph.D. Public Health Sciences-Epidemiology. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia. laurovi@uis.edu.co

Palabras Clave: Epidemiología, causalidad, modelos teóricos (*fuente: DeCS, BIREME*).

ABSTRACT

This essay makes a brief account of the historical development of epidemiology as a fundamental element for understanding the development of thought and causality models. Subsequently, the theoretical foundations that support the identification of causal relationships and the available models and methods of analysis are exposed, providing some examples of their application. Finally, the strengths and limitations of this epidemiological analysis during the identification of causal relationships are presented.

Key Words: Epidemiology, causality, models, theoretical (*source: MeSH, NLM*).

La búsqueda de explicaciones a la ocurrencia de eventos de salud y enfermedad ha sido una preocupación que ha acompañado a la humanidad a lo largo de la historia. La epidemiología es la disciplina científica de la salud pública que se ha desarrollado teniendo como objeto de estudio la distribución de los eventos de salud y enfermedad, los determinantes de la misma en las poblaciones y su aplicación al control de problemas de salud (1). Este ensayo tiene como objetivo abordar los fundamentos teóricos y metodológicos que sustentan la identificación de relaciones causales en epidemiología y analizar los modelos de inferencia causal, con especial énfasis en el modelo contrafactual.

Para comenzar es importante señalar que el concepto de causa ha dado lugar a grandes controversias en la filosofía y por supuesto en la epidemiología. El concepto de causa puede tener significados distintos en diferentes ciencias y en diferentes contextos y por tanto es complejo llegar a una definición única de lo que significa una causa (2). De acuerdo con McMahan y Pugh (3) se puede decir que existe una relación causal entre dos eventos cuando se observa un cambio en la frecuencia o características de uno luego de la alteración del otro. Bunge y Susser (4,5) conciben un determinante como un factor que afecta o cambia un desenlace, y Bunge identifica la causa como el agente activo del cambio. De esta manera una causa podría definirse como un evento,

1.Nota del Editor: En esta Sección Especial se recogen las ponencias presentadas en el Seminario Interuniversidades de Programas de Posgrado en Salud Pública, en el primer semestre de 2017.

condición o característica antecedente que si está presente cambia la probabilidad de ocurrencia de un evento (ejm. enfermedad) en un momento determinado mientras otras condiciones permanecen fijas (6).

La manera como conceptualizamos las causas y los procesos como definimos causalidad son importantes en epidemiología no sólo porque constituyen un marco de referencia para proponer soluciones de diseño y análisis a preguntas del proceso de salud-enfermedad, sino también porque a partir de estudios de causalidad se toman decisiones en salud pública.

Modelos de inferencia causal

De acuerdo con Rothman (6) una causa se define como un evento, condición o característica antecedente que si está presente cambia la probabilidad de ocurrencia de un evento (ejm. enfermedad) en un momento determinado mientras otras condiciones permanecen fijas. Si bien esta definición puede ser suficiente para abordar la causalidad desde la epidemiología, el centro del pensamiento epidemiológico es el proceso por el cual se llega a determinar si la relación entre dos condiciones (generalmente una intervención o exposición y un evento de salud-enfermedad) es causal, a lo cual se le conoce como inferencia causal. En adelante me centraré en la inferencia causal por ser este proceso el que representa interés de análisis en este seminario.

En el desarrollo histórico de los modelos de causalidad mencioné como punto de referencia el discurso de Austin Bradford Hill en 1965 (7) en el que propone el análisis de nueve consideraciones a tener en cuenta para acercarse a establecer una relación de causalidad a partir de una relación de asociación. Las consideraciones de causalidad de Bradford Hill constituyen la primera propuesta teórica para orientar el proceso de inferencia causal en epidemiología. Si bien las consideraciones de Hill representan un modelo fuerte y predominante de inferencia causal epidemiológica desde su pronunciamiento en 1965, desde finales de los 70's Evans (8) y posteriormente Rothman (6) argumentaron la debilidad de las consideraciones propuestas por Hill para identificar relaciones causales. Estos autores, entre otros, argumentaron que a excepción de la consideración de temporalidad, implícita en la definición de causa, todas las otras consideraciones podían ser refutadas con teoría y ejemplos de hallazgos epidemiológicos y no eran necesarias para identificar causas. De esta manera se abrió la puerta a otros modelos de inferencia causal.

El modelo de causa suficiente y causas componentes fue propuesto por Rothman desde finales de los años 70's y madurado en la década de los 80's como un modelo de multicausalidad (6). Este modelo considera como "causa componente" a elementos individuales (ejm. factores de

riesgo) que forma un conjunto que constituye una "causa suficiente". En este modelo se contempla la posibilidad de que una causa componente pueda formar parte de más de una causa suficiente para el mismo efecto y en el caso que de esta causa componente haga parte de todas las causas suficientes se considera que es una "causa necesaria". El modelo asume que (6): 1) ninguna de las causas componentes de una causa suficiente es superflua, 2) no hay especificidad, es decir que un mismo efecto puede ser producido por distintas causas suficientes, 3) pueden existir causas necesarias, 4) una misma causa componente puede formar parte de distintas causas suficientes de distintos efectos, y 5) las causas componentes de una causa suficiente tienen algún grado de interacción biológica y éste puede ser afectado por otras causas componentes. En este modelo de inferencia causal, las causas componentes deben definirse (y probarse). La oportunidad de intervención o prevención en este modelo está fundamentada en la ausencia (o eliminación) de al menos una causa componente de la causa suficiente. De esto también se deriva que el efecto de una causa componente en una población depende de la prevalencia en la población de otras causas componentes que completan al menos una causa suficiente.

La operacionalización estadística de este modelo por medio de regresiones multivariadas asume que el componente aleatorio es introducido por causas componentes no medidas que se comportan como elementos aleatorios. En este modelo la unidad de análisis es el mecanismo causal y no los individuos. La principal limitación de este modelo es que no incorpora de manera específica las relaciones entre los factores o componentes causales que es esencial para identificar, comprender y evitar los sesgos de selección, información y que pueden afectar la validez de las inferencias causales.

El modelo contrafactual o de resultado potencial es un modelo inspirado en el razonamiento del filósofo David Hume durante el siglo XVIII que sostenía que la única condición sine qua non para un efecto causal en un individuo es que el factor antecediera el resultado, que la certeza total de causalidad es imposible y que se define un factor como una causa de un evento en tanto que si el factor no hubiera estado presente, el evento nunca hubiera existido (9). Un resultado contrafactual representa el resultado de una situación que no ha ocurrido, es decir que es contraria a la situación observada o de facto (contra-factual). El modelo contrafactual parte del razonamiento intuitivo sobre la definición de causa: un factor que al estar presente produce un efecto y que al estar ausente no lo produce. Dado que los efectos pueden ser realmente observados en la misma persona y al mismo tiempo bajo una sola condición (presencia

o ausencia del factor), la situación contraria se convierte en una situación potencial con un resultado potencial no observado que se denomina contrafactual (10). El modelo contrafactual fue la idea central que motivó el desarrollo de experimentos aleatorizados y su inferencia estadística por parte de Ronald Fisher hacia 1920 (9). Posteriormente Rubin (11) aplicó el modelo contrafactual de inferencia estadística a los estudios observacionales. La fortaleza del modelo contrafactual radica en que es capaz de capturar la mayoría de aspectos relacionados con el análisis de causalidad en las ciencias de la salud, incluyendo las relaciones entre diferentes factores y los potenciales sesgos a considerar en una relación causa-efecto (9). El modelo contrafactual además tiene como ventaja la posibilidad de representación gráfica de los efectos causales por medio de diagramas causales que permiten establecer las relaciones de diferentes variables a priori y anticipar amenazas a la validez de los procesos de inferencia causal (12).

En este punto es importante reconocer que el modelo de causas suficientes y componentes y el modelo contrafactual tienen usos diferentes puesto que responden preguntas diferentes (13). El modelo de causas suficientes y componentes es apropiado cuando se quiere responder a la pregunta de: Dado un efecto específico observado, ¿cuáles son las diferentes intervenciones o exposiciones que pudieron ser su causa?; por otro lado, el modelo contrafactual resulta útil cuando se quiere responder a la pregunta de: ¿Qué hubiera ocurrido respecto a un efecto específico si la intervención o la exposición hubiera sido diferente de la que fue?. El modelo contrafactual responde a preguntas relacionadas con ¿qué pasa? y el de causas suficientes y componentes a preguntas de ¿cómo pasa?. De esto se deriva el hecho de que el modelo contrafactual no requiere para la inferencia causal un conocimiento detallado de los mecanismos o vías causales (14).

Cómo medimos efectos causales bajo el modelo contrafactual?

Para explicar de manera sencilla la medición de efectos causales bajo este modelo usaré varios de los elementos y consideraciones de Hernan y Robins, principales exponentes y defensores del modelo de inferencia causal contrafactual en la actualidad (14). Intuitivamente un factor puede definirse como causa de un efecto en un individuo si se obtuvieran desenlaces diferentes para el mismo individuo al mismo tiempo bajo condiciones diferentes del factor (ejm presencia o ausencia de una causa). En consecuencia, el efecto causal de una exposición en un individuo es definido como un contraste de los desenlaces contrafactuals. En otras palabras, existe un efecto causal en

un individuo cuando el desenlace que observaríamos bajo una intervención o exposición es diferente del desenlace que observaríamos en el individuo en ausencia de la intervención o exposición. Usando un lenguaje estadístico lo que estamos diciendo es (13):

$$\text{Efecto causal en individuo: } i: Y_i^{a=1} \neq Y_i^{a=0},$$

Donde Y_i es el desenlace en individuo i y a es la intervención o exposición en evaluación.

En su libro, Hernan y Robins (14) utilizan como ejemplo de la intervención el trasplante de corazón ($a=1$ recibe trasplante y $a=0$ no recibe trasplante) y como desenlace la muerte del individuo. De esta manera el efecto causal del trasplante en un individuo sería probado si en el mismo periodo de tiempo bajo la condición que hubiera recibido el trasplante el individuo hubiera vivido y bajo la condición de que no hubiera recibido el trasplante el individuo hubiera muerto. Estos dos desenlaces son potenciales en la lógica contrafactual y no necesariamente debieron haber ocurrido. En este caso el efecto causal del trasplante sería de protección, pero podría probarse el efecto causal contrario si los resultados ocurren de manera contraria.

La idea de probar efectos causales individuales de esta manera es simple e intuitiva excepto por una cosa: en la vida real el individuo estará únicamente bajo una condición o la otra y no tenemos la posibilidad de ver cuál sería el desenlace en el mismo individuo al mismo tiempo si hubiera sido sometido bajo dos condiciones diferentes de la intervención o la exposición. En otras palabras, en la vida real sólo podemos observar uno de los desenlaces y el otro siempre será un contrafactual. Por lo tanto, la identificación de efectos causales en individuos no es viable porque requiere desenlaces contrafactuals individuales que no existen. En otras palabras, NO es posible estimar efectos causales individuales dado que existe un problema de falta de información del desenlace para al menos uno de los valores de la intervención o exposición (14).

Lo anterior sería un gran problema para la salud pública y la epidemiología si su objeto de estudio fueran los individuos. Afortunadamente, a diferencia de los clínicos, para los epidemiólogos (y salubristas) nuestro objeto de estudio son las poblaciones. Las poblaciones son conjuntos de individuos y por tanto podemos estimar un efecto causal agregado: el efecto causal promedio en una población de individuos. A nivel poblacional podemos establecer efectos causales promedio bajo una u otra condición (ejm. La frecuencia de muerte si toda la población se hubiera intervenido con el trasplante y la frecuencia de muerte si nadie se hubiera transplantado). Usando nuevamente un lenguaje estadístico lo que estamos diciendo es (13):

Efecto causal promedio en una población: $E[Y^{a=1}] \neq E[Y^{a=0}]$,

Donde E es la expectativa del promedio de Y en la población y a es la intervención.

Si la intervención o exposición puede tener más de dos condiciones (ejemplo: diferentes tipos de trasplante cardíaco) el contraste de interés debe ser especificado de manera concreta. De lo anterior podemos concluir que teórica y estadísticamente es posible definir efectos causales promedio en una población. Sin embargo dado que los efectos causales promedio son mediciones agregadas de los resultados en los individuos es importante señalar que la presencia de efectos causales promedio no implica la presencia de efectos causales individuales y viceversa.

La ventaja de estimar efectos causales promedio es que pueden probarse directamente usando datos de múltiples observaciones bajo diferentes condiciones de intervención o exposición. De esta manera obteniendo información de múltiples observaciones en una población es posible determinar la probabilidad de un resultado bajo una condición y la probabilidad del mismo resultado bajo la condición contraria (o situación diferente especificada que sirve de contraste). Si se fijan ahora estamos trabajando con poblaciones (múltiples individuos) y por tanto estimamos probabilidades, que en este caso llamamos marginales por tratarse de probabilidades derivadas de toda la población. Teniendo las probabilidades marginales (Pr) de cada desenlace potencial Y bajo las diferentes condiciones ($a=1$ y $a=0$) es posible entonces obtener medidas de efecto causal como (13):

Diferencia de riesgo causal = $Pr[Y^{a=1} = 1] - Pr[Y^{a=0} = 1]$

Riesgo relativo causal = $Pr[Y^{a=1} = 1] / Pr[Y^{a=0} = 1]$

Razón relativa causal = $Pr[Y^{a=1} = 1] / Pr[Y^{a=1} = 0] / Pr[Y^{a=0} = 1] / Pr[Y^{a=0} = 0]$

Las tres medidas de efecto cuantifican la fuerza del efecto causal pero en escalas diferentes.

La buena noticia de lo anterior es que puede ser visto como el escenario ideal de medición de efectos causales. La mala noticia es que en la vida real no toda la población está expuesta o no expuesta a un tratamiento o exposición al mismo tiempo. Esta realidad nos lleva a la conclusión de que la mayoría de las veces los epidemiólogos no trabajamos con probabilidades marginales sino probabilidades condicionales, es decir probabilidades observadas (no potenciales) de un desenlace entre los individuos de una población dado que recibieron una condición específica de tratamiento (ejm. Transplante o no transplante). Por tanto, podemos obtener medidas de asociación que se basan en desenlaces observados bajo ciertas condiciones

y son una aproximación a las medidas de efecto causal que se basan en desenlaces potenciales no condicionados. Análogamente a lo descrito para las medidas de efecto causal podemos entonces obtener para una intervención o exposición A , las siguientes medidas de asociación (14):

Diferencia de riesgo = $Pr[Y=1 | A=1] - Pr[Y=1 | A=0]$

Riesgo relativo = $Pr[Y=1 | A=1] / Pr[Y=1 | A=0]$

Razón de odds = $Pr[Y=1 | A=1] / Pr[Y=0 | A=1] / Pr[Y=1 | A=0] / Pr[Y=0 | A=0]$

A partir de estas medidas se podrá decir que el tratamiento A esta asociado con el desenlace Y si $Pr[Y=1 | A=1] \neq Pr[Y=1 | A=0]$. De lo contrario diremos que el tratamiento A y el resultado Y son independientes (6).

En el mundo real también nos encontramos con la restricción de trabajar la mayoría del tiempo con muestras y no con poblaciones. Esto adiciona complejidad a lo expuesto anteriormente pues agrega una fuente de error aleatorio relacionada con la variabilidad propia del muestreo además de la variabilidad propia de los efectos individuales (14). Nos encontramos aquí de nuevo con Hume quien estableció desde el siglo XVIII que no es posible tener 100 % certeza de una causa (9). Reconocer e incorporar estas fuentes de error convierte al modelo contrastual en un modelo estocástico (no determinista) que trabaja generalmente con probabilidades condicionales y necesita de la estadística para cuantificar el error aleatorio de sus inferencias causales.

De todo lo anterior podemos concluir que la medición de efectos causales implica la necesidad de un contraste de desenlaces potenciales mientras que la medición de asociación implica un contraste entre desenlaces observados en múltiples individuos bajo condiciones diferentes. En otras palabras hemos llegado a la bien conocida conclusión de que “asociación no es igual a causalidad”. Pero también hemos abierto la puerta a reconocer que las medidas de asociación son una muy buena aproximación a la medición de efectos causales promedio bajo ciertas premisas que pueden cumplirse en la realidad.

De acuerdo con Hernan y Robins (14,15) para acercarnos a medir efectos causales en estudios epidemiológicos se necesita fundamentalmente establecer intercambiabilidad de los grupos de comparación. La intercambiabilidad hace referencia a que el riesgo (probabilidad) del desenlace en un grupo sería el mismo que el riesgo del desenlace en el otro grupo si los sujetos del primer grupo hubieran recibido la intervención o exposición dada al segundo grupo. En otras palabras, que los desenlaces de los grupos serían similares si se intercambiaron las intervenciones o exposiciones entre ellos. De esta manera se trata de resolver el

problema de falta de información con el que tenemos que vivir y que nos limita para establecer relaciones causales. La intercambiabilidad también se conoce como comparabilidad, ausencia de sesgo de confusión e ignorabilidad (del mecanismo de asignación de la exposición). El concepto de intercambiabilidad es el centro de la inferencia causal bajo el modelo contrafactual y de su definición y operacionalización surgen los diseños y métodos considerados como válidos para realizar inferencia causal.

Antes de cerrar esta sección sobre medición de efectos causales, es importante destacar que con frecuencia, en epidemiología no estamos solamente interesados en la medición de los “efectos totales” sino también en las vías por las cuales se dan estos efectos. De esta manera, también es de interés epidemiológico explorar en qué proporción el efecto de una exposición sobre un desenlace está explicado por una vía “directa” específica, o por medio de otra vía alterna, en la que está involucrada al menos una tercera variable, que suele denominarse intermediaria o mediadora. Este problema de inferencia se conoce con el nombre de análisis de mediación y es clave para poder entender las vías etiológicas de una relación, y para realizar su evaluación empírica (16).

¿Qué diseños epidemiológicos permiten medir efectos causales bajo el modelo contrafactual?

En 1920 Ronald Fisher y posteriormente Neyman y Pearson (1923) aplicaron la teoría contrafactual a la inferencia de efectos causales dando origen a los experimentos aleatorizados y su estimación estadística (9). Los experimentos aleatorizados se convirtieron desde entonces en el diseño epidemiológico ideal para demostrar efectos causales. La razón principal es que siendo un diseño factible en la vida real cumple el criterio central de intercambiabilidad de efectos y resuelve el problema de falta de información de los resultados contrafactuals. ¿Cómo? Por medio de la aleatorización de la asignación de la intervención que asegura que los valores perdidos (contrafactuals) ocurrieron al azar (15). Debido a que los individuos se asignan aleatoriamente a una u otra intervención definida, el riesgo del grupo intervenido se espera que sea el mismo que el riesgo del grupo no intervenido si el grupo intervenido no hubiera recibido la intervención, en otras palabras, se espera que los desenlaces potenciales sean iguales en ambos grupos. De esta manera las probabilidades condicionales con las que trabajamos en un experimento aleatorio se asimilan a las probabilidades marginales de la población en cada resultado contrafactual (15). En otras palabras, la asignación aleatoria de la intervención produce intercambiabilidad de las intervenciones y los potenciales resultados y de esta manera se pueden estimar efectos causales

promedio de manera consistente. Esa es la magia de la asignación aleatoria en la inferencia causal.

A pesar de la fortaleza de los experimentos aleatorizados, no estamos exentos de tener experimentos imperfectos cuando, por ejemplo, se asigna una intervención al azar en una muestra pequeña de individuos y por tanto se reduce la probabilidad de obtener grupos de tratamiento intercambiables. En estos casos, por ejemplo, la asignación aleatoria de la intervención podría resultar en grupos que no son intercambiables. Siguiendo el ejemplo de Hernan y Robins del transplante cardiaco, podríamos en un estudio experimental aleatorio con 20 pacientes obtener un grupo con mayor proporción de personas severamente enfermas del corazón. Sin embargo, si el ensayo es diseñado de esta manera (condicionando o ponderando por una proporción específica de enfermos graves) a pesar de ser un experimento imperfecto, la asignación aleatoria produce intercambiabilidad condicionada a los grupos de la variable que hace los grupos experimentales diferentes (variables confusoras). Desde este punto de vista la asignación aleatoria produce intercambiabilidad marginal o intercambiabilidad condicional. En el primer caso, el efecto causal puede ser estimado directamente de la comparación entre grupos y en el segundo caso se pueden calcular efectos causales promedios en cada estrato y luego efectos causales promedios en toda la población (15).

Además de la intercambiabilidad (marginal o condicional) existen otros supuestos que deben cumplirse en un experimento aleatorizado para obtener inferencias causales válidas (13, 15, 17):

Consistencia: se refiere a la presencia de intervenciones específicas bien definidas que están siendo comparadas. La definición de intervenciones bien delimitadas asegura la posibilidad de obtener el mismo desenlace potencial para la intervención. Si una intervención está definida como una mezcla de muchas intervenciones o exposiciones el efecto causal promedio será un promedio de los múltiples desenlaces potenciales y los efectos causales no podrán ser identificados.

Positividad: se refiere a que existe una probabilidad (marginal o condicional) mayor que cero de recibir alguna de las opciones de intervención y por tanto es posible determinar los desenlaces potenciales para todas las opciones de la intervención.

Ausencia de interferencia: se refiere a que el resultado de la intervención en un individuo no está influenciado por el resultado de la aplicación de la intervención en otros individuos.

Hasta aquí vemos que los diseños experimentales aleatorizados son el paradigma del análisis de inferencia causal. Sin embargo, nos volvemos a encontrar con la rea-

lidad y reconocemos que los experimentos aleatorizados no son siempre factibles o éticos y por tanto debemos acudir a *estudios observacionales* en procesos de inferencia causal. En 1974, Rubin aplicó el modelo contrafactual a la inferencia estadística de estudios observacionales (11). Bajo la lógica de Rubin, los estudios observacionales buscan simular experimentos bajo situaciones condicionadas, es decir, se busca lograr intercambiabilidad bajo situaciones condicionadas. Desde este punto de vista un estudio observacional puede asumirse con un experimento aleatorizado condicional si cumple con los supuestos de intercambiabilidad, positividad, ausencia de interferencia y consistencia (11).

¿Cuáles métodos permiten intercambiabilidad en estudios epidemiológicos?

Teniendo en cuenta que el supuesto central para la validez de la inferencia causal es la intercambiabilidad resulta lógico pensar en usar métodos de diseño o de análisis que permitan lograr intercambiabilidad de los grupos de comparación tanto es estudios experimentales como observacionales. Los métodos que permiten lograr intercambiabilidad en estudios epidemiológicos son (18):

1. Aleatorización: se refiere a métodos que asignan intervenciones de manera aleatoria para lograr intercambiabilidad marginal o condicional por algún factor de confusión.
2. G-métodos: se refiere a métodos generalizados que buscan intercambiabilidad condicional en subgrupos de una condición de confusión para toda la población o un subgrupo de la población. Dentro de los G-métodos se incluyen la estandarización, la ponderación por el inverso de la probabilidad de la asignación de la intervención (propensity score) y la G-estimación por métodos de regresión multivariable.
3. Estratificación: se refiere a métodos basados en lograr intercambiabilidad condicional en subgrupos de una condición de confusión sólo para aquellos subgrupos. Estos métodos incluyen estratificación, restricción y pareamiento.

Es importante señalar que los métodos estadísticos mencionados son solamente formas de lograr intercambiabilidad condicional. Sin embargo, para lograr esa intercambiabilidad condicional se debe condicionar por un conjunto de variables (confusoras) de manera que los desenlaces potenciales sean similares en participantes expuestos y no expuestos. Adicionalmente, se debe asegurar que en el análisis no se condicione por variables que son consecuencia de la exposición y el desenlace (colisionadoras) dado que esto introduce otra situación de no-intercambiabilidad conocido como sesgo de selección.

De esta manera, la comprensión y aplicación de los conceptos de intercambiabilidad, consistencia, positividad y ausencia de interferencia y la identificación del conjunto de variables que pueden producir situaciones de no-intercambiabilidad debe hacerse desde el diseño del estudio. En ausencia de estas consideraciones en el diseño de los estudios epidemiológicos no es posible la aplicación de análisis estadísticos que puedan producir intercambiabilidad y por tanto no es posible la identificación de efectos causales.

Usos y limitaciones del modelo contrafactual en epidemiología social

La epidemiología social es un subcampo de la epidemiología se ocupa de evaluar el papel de las condiciones sociales de individuos o poblaciones y las inequidades que éstas producen como exposiciones principales relacionadas con desenlaces de salud (19). Si bien el lenguaje de la epidemiología social ha sido tímido en usar el lenguaje de inferencia causal, su foco principal de análisis es la explicación causal de factores sociales en la ocurrencia de eventos de salud o enfermedad (20). Como se ha señalado en los apartados anteriores, el modelo contrafactual sustenta la inferencia causal en los criterios de intercambiabilidad, positividad, consistencia y ausencia de interferencia. El problema del uso de este modelo surge entonces al reconocer que para muchas intervenciones o exposiciones sociales en individuos o poblaciones no existe positividad, ausencia de interferencia y es difícil lograr intercambiabilidad de los potenciales desenlaces. Un ejemplo de ausencia de positividad ocurre cuando se quieren establecer efectos de un factor social al que toda la población está expuesta a una sola condición (por ejemplo el sistema de salud o sistema económico) y por tanto no existe la probabilidad de que algún miembro de la población esté expuesto a la condición contraria. Por su parte, la mayoría de intervenciones sociales se realizan de manera comunitaria y por tanto existe potencial interferencia de los desenlaces de los individuos en relación con las condiciones o resultados de los otros miembros de su grupo social. Bajo estas condiciones NO es posible usar la lógica del modelo contrafactual en epidemiología social.

En las últimas dos décadas se ha motivado el desarrollo de ensayos aleatorizados de intervenciones sociales como el modelo estandar para abordar la inferencia causal (21). A partir de este modelo “ideal” se ha avanzado en el diseño, análisis e interpretación de estudios observacionales que abordan preguntas causales de factores sociales. Sin embargo, un análisis reciente de Glymour y Rudolph (22) señala que el principal cambio entre la inferencia causal moderna y la tradicional no está dado por las herramientas

estadísticas utilizadas sino por la comprensión y aplicación de los supuestos centrales de la lógica de inferencia causal en el diseño de los estudios. De esta manera, los estudios recientes de inferencia causal en epidemiología social han utilizado métodos tradicionales de la estadística y han incluido en sus análisis métodos nuevos y otros prestados de las ciencias económicas y sociales, pero todos ellos desde el enfoque del modelo contrafactual. Estos métodos en epidemiología social (y en general en epidemiología) incluyen, por ejemplo, diferentes técnicas de pareamiento (ejm. propensity score), uso de grupos control (ejm. métodos de dobles diferencias), el uso de variables instrumentales o regresiones de discontinuidad, el uso de análisis de modelamiento espacial y multinivel y el análisis de redes, siendo éstos últimos formas de abordar el carácter social natural de los individuos (21, 23, 24).

Finalmente, es importante rescatar una reflexión de Kaufman y Mezones (25) en la que llaman la atención sobre la necesidad de una práctica de la epidemiología social en América Latina que vaya más allá de la vigilancia (descripción de las inequidades en salud) y avance en la investigación etiológica social abordando preguntas de inferencia causal •

Conflictos de intereses: Ninguno

Agradecimientos: A los profesores Leonelo E. Bautista (Universidad de Wisconsin-Madison), Álvaro Javier Idrovo Velandia (Universidad Industrial de Santander) y Julián Alfredo Fernández Niño (Universidad del Norte) por la revisión y aportes al manuscrito.

REFERENCIAS

1. Last JM. A dictionary of epidemiology. New York: Oxford University Press; 2001.
2. Beaglehole R, Bonita R, Kjellstrom T. Causalidad en epidemiología. In: Beaglehole R, Bonita R, Kjellstrom T, editors. Epidemiología básica. Washington: Organización Panamericana de la Salud OPS; 1994.
3. McMahom B, Pugh T. Cap 2: Conceptos de causa. In: McMahom B, Pugh T, editors. Métodos en Epidemiología. Mexico: Editorial La Prensa Médica Mexicana; 1975.
4. Bunge M. Causality in modern science. New York: Dover Publications, Inc.; 1979.
5. Susser M. What is a cause and how do we know one? a grammar for pragmatic epidemiology. American Journal of Epidemiology. 1991;133(7):635-48.
6. Rothman K, Greenland S, Poole C, Lash T. Chapter 2: Causation and causal inference. In: Rothman K, Greenland S, Lash T, editors. Modern Epidemiology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
7. Hill AB. The Environment and Disease: Association or Causation? Proc R Soc Med. 1965;58:295-300.
8. Evans AS. Causation and disease: the Henle-Koch postulates revisited. Yale J Biol Med. 1976;49(2):175-95.
9. Hofler M. Causal inference based on counterfactuals. BMC Med Res Methodol. 2005;5:28.
10. Hernan MA, Robins JM. Estimating causal effects from epidemiological data. J Epidemiol Community Health. 2006;60(7):578-86.
11. Rubin D. Estimating causal effects of treatments in randomised and nonrandomised studies. J Educ Psychol. 1974;66:688-701.
12. Hernan MA, Robins JM. Graphical representation of causal effects. In: Hernan MA, Robins JM, editors. Causal inference. Boca Raton: Chapman & Hall/CRC, forthcoming; 2017.
13. Hernan MA. A definition of causal effect for epidemiological research. J Epidemiol Community Health. 2004;58(4):265-71.
14. Hernan MA, Robins JM. A definition of causal effect. In: Hernan MA, Robins JM, editors. Causal inference. Boca Raton: Chapman & Hall/CRC, forthcoming; 2017.
15. Hernan MA, Robins JM. Randomized experiments. In: Hernan MA, Robins JM, editors. Causal inference. Boca Raton: Chapman & Hall/CRC, forthcoming; 2017.
16. VanderWeele TJ. Mediation Analysis: A Practitioner's Guide. Annu Rev Public Health. 2016;37:17-32.
17. Robins JM, Hernan MA, Brumback B. Marginal structural models and causal inference in epidemiology. Epidemiology. 2000;11(5):550-60.
18. Hernan MA, Robins JM. Why model? In: Hernan MA, Robins JM, editors. Causal inference. Boca Raton: Chapman & Hall/CRC, forthcoming; 2017.
19. Kaufman J. Chapter 26: Social epidemiology. In: Rothman K, Greenland S, Lash T, editors. Modern Epidemiology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
20. Kaufman JS, Cooper RS. Seeking causal explanations in social epidemiology. Am J Epidemiol. 1999;150(2):113-20.
21. Kaufman JS, Kaufman S, Poole C. Causal inference from randomized trials in social epidemiology. Soc Sci Med. 2003;57(12):2397-409.
22. Glymour MM, Rudolph KE. Causal inference challenges in social epidemiology: Bias, specificity, and imagination. Soc Sci Med. 2016;166:258-65.
23. Harper S, Strumpf EC. Social epidemiology: questionable answers and answerable questions. Epidemiology. 2012;23(6):795-8.
24. Dekkers OM. On causation in therapeutic research: observational studies, randomised experiments and instrumental variable analysis. Prev Med. 2011;53(4-5):239-41.
25. Kaufman J, Mezones-Holguin E. Una epidemiología social para América Latina: una necesidad más allá de la reflexión sobre la inequidad en salud [editorial]. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2013;30(4):543-6.