

# EPISTEMOLOGÍA E HISTORIA DE LA CIENCIA

SELECCIÓN DE TRABAJOS DE LAS X JORNADAS

VOLUMEN 6 (2000), Nº 6

Pio García  
Sergio H. Menna  
Víctor Rodríguez  
Editores



ÁREA LÓGICO-EPISTEMOLÓGICA DE LA ESCUELA DE FILOSOFÍA  
CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LA FACULTAD DE FILOSOFÍA Y HUMANIDADES  
UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons atribución NoComercial-SinDerivadas 2.5 Argentina



# Causalidad e inducción en epidemiología

Fernanda Bonet / Jorge Quesada Gauna\*

## Introducción

Un breve e incluso esquemático recorrido por la historia de la epidemiología basta para dejar ver cuánto a cambiado la atribución de causas de la aparición de la enfermedad en las poblaciones. El conjunto de causas consideradas por los epidemiólogos ha ido ganando creciente complejidad hasta incluir factores ambientales, biológicos e incluso sociales.

Sin embargo, esta evolución parece haber estado acompañada por el desplazamiento de una disciplina que durante la mayor parte de su historia se incluía en el campo de las ciencias biológicas – compartiendo con ellas gran parte de sus teorías y métodos – hacia un campo intermedio, no muy claramente definido aún y situado – como sucede con la ecología – entre las ciencias biológicas y las sociales. No parece casual entonces, que la epidemiología reciente haya desarrollado el concepto de *triada ecológica*: agente, huésped y ambiente para intentar hacer un lugar dentro de sus teorías a todos estos factores y correlativamente requirió de los métodos estadísticos las herramientas necesarias para tratar con el problema de la multicausalidad. En el presente trabajo se intenta seguir con algún detalle esta evolución de las nociones de causalidad empleadas. Sin embargo, un problema, que se puede considerar en cierta medida emergente de ella, ha adquirido cierta relevancia en la discusión que – entre los epidemiólogos – se da sobre los fundamentos metodológicos y epistemológicos de su disciplina.

En efecto, de manera llamativa aunque pueda parecer algo tardía, las ideas de Karl Popper parecen haberse puesto de moda entre algunos epidemiólogos, lo que ha reabierto, a nuestro juicio, una muy interesante discusión sobre el papel y justificación de los métodos inductivos en la investigación epidemiológica. Por ello, en la segunda parte del trabajo, abordaremos algunos aspectos de este debate y en particular la estrecha relación que en las investigaciones de los epidemiólogos se plantea entre inducción y causalidad.

## Evolución de la noción de causalidad en epidemiología

Fue Hipócrates, hace aproximadamente 2400 años, quien usó por primera vez los términos de *epidemeion* y *endemeion* (epidémico y endémico) para introducir una perspectiva comunitaria en la comprensión de las enfermedades, tratando, al mismo tiempo, de diferenciar las enfermedades ajenas a la comunidad (*epidemeion* = visitar) de aquellas que residían o eran propias de ésta.

El concepto genérico de “miasmas” que recubría a los supuestos agentes causales provenientes del suelo, del aire o del agua permitió tanto la atribución de una causalidad *natural* de las enfermedades como la aplicación de ciertas medidas prácticas de higiene eficaces para evitar o por lo menos limitar su aparición.

Hasta el siglo XIX, hubo pocos cambios en esta forma de explicación (Susser: 1998). A mediados de dicho siglo, la escuela de Virchow, entre otras, amplía el concepto de miasma para incluir en él factores provenientes del medio ambiente construido por el hombre, en

\* Ciclo Básico Común. Universidad de Buenos Aires.

particular las condiciones de vida generadas en él por el crecimiento industrial. Susser (1998) señala que en esa época las estadísticas sanitarias comenzaban a revelar el costo, en términos de enfermedad y muerte, que era provocado por la pobreza en los barrios de las ciudades industriales de Inglaterra, Francia, Alemania y los Estados Unidos, poniendo de manifiesto las amplias y múltiples influencias de origen social de la enfermedad. Sostiene que Engels, por ejemplo, comprendió claramente que la pobreza podía ser causa de enfermedades.

A pesar de estas evidencias, la carencia de métodos adecuados para tratar estos factores de origen claramente "social" impidió a la epidemiología guiada por las ideas de corte virchowiano su consideración en términos que fueran científicamente aceptables para la época (Milton Terris: 1989).

Lo que parece haber sellado la suerte de la teoría miasmática fueron las investigaciones de Pasteur y Koch que culminan en la conocida *teoría del germen* que, dotada de todos los requisitos de científicidad entonces exigibles, pronto ganó todo el espacio. En efecto, esta teoría simplificó drásticamente el problema de la causalidad al plantear una relación directa entre un *único* agente causal, el germen, y el desarrollo de la enfermedad en el *individuo*, en términos de condición necesaria y pretendidamente suficiente para su aparición. El éxito de esta teoría parece deberse también, además de la simplicidad, a su rigor metodológico y a su eficacia pragmática, características que parecía compartir la teoría de las enfermedades infecciosas con la mayoría de las teorías propias de las ciencias naturales de la época (Lain Entralgo: 1978; Susser: 1987, 1991, 1998; Milton Terris: 1989).

En las décadas que siguen a la primera guerra mundial y en particular en los países avanzados, la situación comienza a cambiar debido, por lo menos en parte, a que el éxito en la contención de las enfermedades infectocontagiosas dejó al descubierto la incidencia de otras enfermedades de muy distinta etiología. En efecto, a partir de esa época se hace evidente la relevancia en términos de costos para la salud pública de la prevalencia en las poblaciones de las enfermedades no infecciosas. A este conjunto muy heterogéneo pertenecen enfermedades como el grupo de las patologías cardiovasculares o la diabetes. Su atención parecía exigir que se consideraran explícitamente los factores ambientales que la teoría de los gérmenes había desplazado casi totalmente.

A este fenómeno incipiente en las primeras décadas del siglo, que luego fue denominado "transición epidemiológica", se respondió con la incorporación de las herramientas metodológicas desarrolladas por la estadística, sin abandonar los principios ya probados en la epidemiología de las enfermedades infecciosas agudas y las especializaciones ocurridas dentro del terreno de la medicina (microbiología, anátomo y fisiopatología, etc.) (Terris: 1989, Almeida Filho: 1992).

La nueva orientación pudo concretarse sobre la base de permitir la apertura del modelo explicativo causal llevándolo de la unicausalidad externa a la aceptación de la multicausalidad (Terris: 1989; Susser: 1991; Almeida Filho: 1992)

Se aceptó entonces que distintos factores ambientales, que incluyen a los "sociales", entran en el juego de las anteriores relaciones establecidas entre agente y huésped, factores a los que hoy en día algunos los suelen agrupar en el concepto de 'estilo de vida'. (Terris: 1989).

Estos tres elementos, ambiente, agente y huésped, que constituyen la *triada ecológica* pasarán a estar presentes como factores de producción de las enfermedades en las poblacio-

nes. El ambiente ahora adquiere carácter modelador con diversos elementos en interacción. Por su parte el huésped cobra también importancia fundamentalmente a partir de sus atributos genéticos (Susser: 1991).

Cómo vimos anteriormente el modelo explicativo unicausal pretendía establecer una relación causal suficiente y necesaria entre el agente específico y la enfermedad, implicando que ambos eventos siempre van juntos, y que no se necesita más que el agente causal para que aparezca dicha enfermedad.

Ahora se reconoce que si bien existe una red de causas operando, no se da el caso que se perciban todas éstas en todas las situaciones. Esta frecuente falta de percepción de algunos de los factores los llevó a establecer una cierta distinción entre las causas. Llamarán "causas suficientes" al grupo de condiciones o acontecimientos mínimos que inevitablemente producen o inician la enfermedad y reservarán el nombre de "causas necesarias" para aquellas sin las cuales dicha enfermedad no puede desarrollarse.

Sin embargo, y esta parece ser la situación más habitual, hay ocasiones en las que el agente no es ni necesario ni suficiente para causar la enfermedad y entonces ésta puede ocurrir con o sin la presencia del agente. En este caso, si existe el agente junto con la ocurrencia, es necesario entonces que exista un factor adicional. El agente original será una causa que contribuye a la enfermedad dentro de una secuencia causal. Según Susser (1991) los determinantes causales más frecuentes en epidemiología son de éste tipo.

Desde el punto de vista metodológico el modelo multicausal se apoyó en el desarrollo de las técnicas estadísticas fundadas en la teoría de la probabilidad. Mediante ellas y en función del tratamiento y estimaciones estadísticas se pudieron, por lo menos teóricamente como analizaremos después, *producir y validar* hipótesis de asociaciones *cuasicausales* o simplemente asociaciones invariantes entre variables de distinto orden.

Si bien se reconocen, en general, los problemas de la invalidez inferencial asociados a los razonamientos de base propiamente inductiva, los investigadores apelan por una parte, al control estadístico de los diseños de sus investigaciones y al análisis de sus datos. Por otra parte, aplican herramientas que les permiten un control de sesgos, de variables de confusión, de variables no controladas, etc., o el recurso de los tests de significación estadística. Todos estos mecanismos son implementados a la hora de solventar, con cierto grado de confianza, las afirmaciones sobre asociaciones causales en sus hipótesis de determinación de enfermedades. En este juicio también juegan un papel importante los criterios de causalidad elaborados originalmente por Hill pero retomados por muchos otros autores (Susser: 1991, Beaglehole: 1994) y que son – entre otros – la secuencia cronológica de las variables, la consistencia de las asociaciones durante su repetición, la fuerza de la asociación, la especificidad de la asociación, etc.

### **El desafío de Popper**

Desde que Carol Buck (1975) presentara a los epidemiólogos las ideas de Karl Popper en torno al conocido *problema de la inducción* y al papel de la deducción en la metodología de la investigación científica, una polémica no muy ruidosa pero sí constante parece desarrollarse en su seno.

En efecto, muy recientemente, Greenland (1998) y Susser (1987), por citar sólo dos ejemplos, se han ocupado extensamente de ella.

En lo que sigue abordaremos algunos aspectos de este debate, pero comenzaremos por recordar brevemente los puntos que resultan más controvertidos, para los epidemiólogos, de la posición popperiana.

En su más conocida obra "*La Lógica de la Investigación Científica*" (1934) Popper deja claramente establecida la tarea de la metodología de la ciencia en el marco excluyente del contexto de justificación y en él no deja ninguna posibilidad para el uso de la inducción. La razón argüida por sir Karl es muy simple, la llamada inferencia inductiva, que es aquella que va de enunciados singulares, tales como descripciones de los resultados de observaciones o experimentos, a enunciados universales, tales como hipótesis o teorías, es, a partir de la crítica hecha por Hume, *imposible de justificar* incluso, piensa Popper, aunque se evite la expectativa de certeza en la verificación de los universales y se recurra a la noción de probabilidad como propone, entre otros, Reichenbach.

En su lugar, Popper sugiere la que llama teoría del *método deductivo de contrastar* y que consiste en poner a prueba los enunciados universales (sean éstos leyes, teorías o simplemente hipótesis) mediante el examen de sus consecuencias empíricas (predicciones) en particular de aquellas que de verificarse probarían – mediante la forma de razonamiento conocido como *modus tollens* – su falsedad. En el caso de que las predicciones falsadoras no se verificasen (situación mencionada como corroboración por Popper) la condición de falta de justificación lógica de la inducción impide que se consideren nociones tales como el grado de confirmación con relación a la pretendida verificación probabilística de las hipótesis.

Susser (1987) rechaza ambos aspectos, el de la crítica y el de la solución propuesta y los límites metodológicos que ésta impone a la investigación epidemiológica, por motivos fundamentalmente pragmáticos. Da dos razones. Primero, afirma que suele ocurrir que las hipótesis más prometedoras suelen ser, en la práctica, tan difíciles de refutar como de confirmar. Por el contrario, las hipótesis más "falsables" suelen ser las menos probables desde el punto de vista de las teorías vigentes, lo que hace difícil que se justifique su examen en estudios que suelen ser muy costosos en términos de tiempo, recursos consumidos y dinero.

La segunda razón que señala Susser es más pragmática aún, según él: "la inducción es un procedimiento de uso cotidiano en la ciencia y privar a los científicos de su uso es quizás privarlos de su mejor arma" (p. 83). El lugar en el que Susser sitúa a la inducción en este uso cotidiano está "(tanto) en el hábito de generar hipótesis por inducción a partir de conjuntos de datos y del conocimiento existente (como) en la generalización de los resultados obtenidos respecto de una muestra a la población de referencia" (83).

La opinión de Susser resulta coherente con su punto de vista sobre la posición filosófica dominante entre los epidemiólogos a la que describe (1991) como materialista y pragmática ya que, en general, los epidemiólogos no suelen dudar que existe un mundo material en el que opera la causalidad y creen que así debe ser para poder emprender la acción. En cambio, sí suelen dudar – afirma – de la calidad de las pruebas y de los modelos construidos por ellos mismos para reflejar dicho mundo.

El planteo de Greenland (1998) se aparta del de Susser en el intento de este último de justificar el uso de la inducción por razones pragmáticas e intenta contribuir al debate instalado de dos maneras. Por un lado, busca demostrar que una parte importante de la controversia puede ser vista como producto de la dificultad de trasladar los términos del lenguaje y del sistema popperiano a los términos del lenguaje común no especializado desde el punto

de vista metodológico utilizado por los epidemiólogos. Por otro lado, busca mostrar que una parte significativa de los procedimientos inductivos utilizados por los epidemiólogos pueden ser reconstruidos de forma cuasi deductiva.

La dificultad semántica principal se situaría – según Greenland – en los muy distintos significados con los que se emplea el término 'inducción' en la polémica. En uno de sus significados el término queda ligado a la confirmación de hipótesis bajo la falacia de afirmación del consecuente. En este caso el descrédito parece provenir de su carácter inevitablemente falaz. En otros usos este concepto se vincula al proceso de generación de hipótesis por retroducción o abducción. Para aquellos que realizan esta identificación, el problema no es si la inducción existe o no existe, sino si tales procedimientos pueden de alguna manera converger hacia las hipótesis "correctas". Según Greenland, y en un sentido general, el término inducción es utilizado para designar cualquier tipo de razonamiento que lleve de premisas empíricas hasta conclusiones también empíricas, pero que no pueden ser sostenidas deductivamente en ellas. Bajo esta definición amplia caen tanto la falacia de afirmación del consecuente como la retroducción a condición de que se amplíe el carácter empírico de las premisas hasta incluir condicionales de la forma  $H$  implica  $E$ . Cualquiera de estos usos sufren la crítica de Popper según la cual el pasaje de enunciados singulares hacia enunciados universales carece de justificación válida.

Sin embargo, sostiene Greenland, estos no son los únicos usos de la inducción a los que recurren los epidemiólogos. Por el contrario, este autor refiere a procedimientos a los que denomina en general *inducción deductiva* esto es a la inducción matemática, a la inducción probabilística y a la inducción eliminativa.

La inducción matemática o completa (muy raramente usada en epidemiología) puede ser ejemplificada con la siguiente afirmación:

$S(1)$

$S(n)$  implica  $S(n+1)$

Por lo tanto,  $S(n)$

Esto es:  $S$  es una propiedad del número 1 y si  $S$  es una propiedad del número  $n$ , entonces es una propiedad del número  $n+1$ . Por lo tanto,  $S$  es una propiedad de todo número.

Otras formas mucho más utilizadas según Greenland son la inducción probabilística y la eliminativa. Respecto de la primera, podemos ejemplificarla de la siguiente manera: Si llamamos  $n$  al número total de los casos observados y  $m$  a un subconjunto de éstos, siendo  $m$  menor o igual a  $n$ , podemos establecer una proporción  $m/n$ , representativa de la *frecuencia relativa* del subconjunto  $m$  dentro de la población  $n$  observada. La generalización inductiva en este caso ocurre al interpretar esta frecuencia, es decir, cuando afirmamos que lo que se cumple para la muestra  $n$  continuará cumpliéndose al aumentar indefinidamente su tamaño.

Según Greenland la utilización de métodos estadísticos (Bayesianos) de control de la "calidad" de estas generalizaciones, convierte a la inducción probabilística en un método *cuasi* deductivo ya que permite alcanzar una medida probabilística del sustento de una hipótesis.

Finalmente, opina Greenland, que resulta irónico que el falsacionismo resulte inevitablemente asociado al procedimiento conocido como inducción eliminativa. En general se entiende por tal a aquella inducción que incluye los casos negativos en sus generalizaciones y de este modo se convierte en un método de búsqueda de contrastaciones capaz de elimi-

nar las generalizaciones falsas, dejando como residuo únicamente a aquellas que hayan resistido las contrastaciones.

Greenland sostiene finalmente que la interesante cuestión de fondo que se discute es si la investigación epidemiológica debe limitarse, como sostienen Popper y sus seguidores, a seguir sólo procesos deductivos *eliminativos* en el análisis crítico de las hipótesis y teorías o por el contrario de si está racionalmente justificado decidir sobre los casos *positivos* sobre la base de enunciados confirmatorios de naturaleza probabilística, es una discusión aún abierta al debate y a los futuros desarrollos de la investigación.

## Conclusiones

La evolución de la epidemiología permite ver, en lo que respecta a la atribución de causas de la aparición de la enfermedad en las poblaciones, que surge un reconocimiento paulatino de que éstos fenómenos requieren de teorías y métodos capaces de vérselas con múltiples y variadas causas (ambientales, biológicas y sociales) que presentan una muy compleja interacción.

Entre los epidemiólogos actuales la limitación de las teorías y modelos vigentes para abarcar la complejidad de la realidad epidemiológica es vista claramente y se esfuerzan por elaborar teorías y métodos acordes con esta situación (Susser: 1991, 1996, 1998)

Visto retrospectivamente es posible que el suceso de la teoría del germen en dominar el panorama de la epidemiología haya dejado grandes éxitos – teóricos y prácticos en términos de salud – pero que también haya reforzado una visión excesivamente pragmática y empirista de la disciplina.

Esta tradición parece avalar la creencia – muy difundida en el campo – acerca de que la inducción es la clave metodológica para resolver tanto el problema de generar teorías a partir de la observación, como el recurso para juzgar a las propias teorías una vez propuestas.

Una parte de esta confianza se basa en el grado no pequeño de refinamiento que ha alcanzado la herramienta estadística. Sin embargo, esta misma confianza parece no bastarle a algunos investigadores para hacer a un lado la crítica popperiana a la inducción y se sienten en la obligación de dar respuesta a este – si se quiere – desafío.

Pero para que este contraataque de la inducción – por denominarlo así – pueda tener alguna perspectiva de éxito debe ser propuesto, en nuestra opinión, en el mismo terreno en el que Popper lo plantea: el terreno de la lógica. Esto es así porque una defensa de la inducción basada en consideraciones puramente pragmáticas ni siquiera roza el núcleo de la crítica popperiana.

Algunos epidemiólogos actuales – como Greenland – parecen tener en cuenta esta situación y la debilidad epistémica consiguiente para su campo y sus trabajos más recientes pueden ser vistos como un intento de mostrar que de los métodos que los epidemiólogos consideran inductivos algunos, por lo menos, son parcialmente deductivos y están relativamente a salvo de la crítica.

Tales intentos de defensa son todavía, a nuestro juicio, demasiado débiles para evitar el ataque deductivista de Popper y sus seguidores. Esto es así, porque en todo caso el problema de la validez de las inferencias inductivas quedaría trasladado al problema de la justificación del análisis bayesiano para la validación de las afirmaciones causales. Como sostiene H. Putnam (1985) hoy el universo de los teóricos de la probabilidad se divide entre

quienes aceptan el concepto de probabilidad antecedente de una hipótesis que es crucial para el teorema de Bayes y quienes rechazan este concepto, y, por lo tanto, el propio concepto de la probabilidad de una hipótesis dada una cierta evidencia favorable. Según Putnam, una teoría que implique una predicción es, como sostiene Popper, improbable, pero puede suceder que sea la más probable de todas las teorías que implican esa predicción. Si esto es así y la predicción resulta cierta, entonces el teorema de Bayes permite explicar porqué una hipótesis recibiría una elevada probabilidad en función de predicciones cumplidas que sean derivables de ella. Sin embargo, parece hoy claro que ningún intento de *cuantificar* la probabilidad de una hipótesis pueda ser considerada una empresa prometedora, aunque esto no signifique que la técnicas bayesianas no contengan en ciertas situaciones alguna aproximación cualitativa acertada acerca de la probabilidad de una hipótesis.

## Bibliografía

- Almeida Filho, Naomar, *Epidemiología sin Números*, Washington, OPS Serie Paltex, Nro. 28. 1992.
- Beaglehole, R., Bonita, R., Kjellström, T., *Epidemiología Básica*, Washington, OPS Publicación Científica, Nro. 551, 1994.
- Buck, Carol, "Popper's Philosophy for Epidemiologist", *International Journal of Epidemiology*, 1975, Vol. 4: 159-168.
- Greenland, Sander, "Induction versus Popper: Substance versus semantic", *International Journal of Epidemiology*, 1998, 27: 543-548.
- Lain Entralgo, P., *Historia de la Medicina*, Barcelona, Salvat Editores, 1978.
- Popper, K.R., *La lógica de la Investigación Científica*, Madrid, Editorial Teos, 1982.
- Putnam, H., "La «Corroboración» de las Teorías", en Hacking, I., (Comp.), *Revoluciones Científicas*, México, Fondo de Cultura Económica, 1985.
- Susser, M., "The logic of Sir Karl Popper and the Practice of Epidemiology", *American Journal of Epidemiology*, 1986, Vol. 124: 711-718.
- Susser, M., *Epidemiology, Health, & Society*, New York, Oxford University Press, 1987.
- Susser, M., *Conceptos y Estrategias en Epidemiología. El Pensamiento Causal en las Ciencias de la Salud*, México, Biblioteca de la Salud, Fondo de Cultura Económica, 1991.
- Susser, M. & Susser E., "Choosing a Future for Epidemiology: II - From Black box to Chinese Boxes and Eco-Epidemiology", *American Journal of Public Health*, 1996, Vol. 86: 674-677.
- Susser, M. & Susser E., "Um Futuro para a Epidemiologia", en *Teoría Epidemiológica Hoje*, Organizadores Almeida Filho, Serie Epidemiológica 2, Rio de Janeiro, Editora Fiocruz, 1998.
- Terris, Milton, "Discusión. Parte I: Desarrollo histórico", en Buck, Llopis, Nájera, Terris, (Compiladores), *El Desafío de la Epidemiología*, Washington, Publicaciones Científicas 505, OPS, Of. Regional de la OMS, 1989.
- Terris, Milton, "Discusión. Parte II: De la antigua a la nueva epidemiología", en Buck, Llopis, Nájera, Terris, (Compiladores), *El Desafío de la Epidemiología*, Washington, Publicaciones Científicas 505, OPS, Of. Regional de la OMS, 1989.
- Terris, Milton, "Discusión. Parte III: Investigación etiológica", en Buck, Llopis, Nájera, Terris, (Compiladores), *El Desafío de la Epidemiología*, Washington, Publicaciones Científicas 505, OPS, Of. Regional de la OMS, 1989.