

# EPISTEMOLOGÍA E HISTORIA DE LA CIENCIA

SELECCIÓN DE TRABAJOS DE LAS XIII JORNADAS

VOLUMEN 9 (2003), Nº9

Víctor Rodríguez

Luis Salvatico

Editores



ÁREA LOGICO-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, probabilidad y poderes ocultos: el caso de la Epidemiología

*Wilfredo Quezada Pulido\**

Concepciones humeanas estrictamente reductivistas de la relación de causalidad han experimentado recientemente un florecimiento en la literatura filosófica, sobre todo en el área de la filosofía de la física. Tales concepciones son conocidas como programas de cantidades físicas conservadas (Aronson 1971; Fair 1976; Salmon 1994; Dowe 2000). Una afirmación fundamental de dichos programas, en acuerdo con el espíritu humeano que los anima, es que debemos liberarnos de cualquier noción que presuponga poderes o mecanismos ocultos (*hidden powers*), por ejemplo, disposiciones, propensiones o capacidades (Quezada 2002). Por otro lado tales teorías apelan tácita o explícitamente a probabilidad y contrafácticos con el propósito, según ellas, de hacerlas estrictamente compatibles con el indeterminismo.

Algo similar parece estar ocurriendo en la filosofía de las ciencias biomédicas, en particular en epidemiología. En esta área, el reductivismo humeano de la relación causal sugiere una definición de dicha relación que debe considerar las siguientes características (Olsen 1993; Karhausen 1996; Rubín 1974, Holland 1986, Pearl 2000; Greenland 2000; Parascandola y Weed [P&W] 2001):

- (a) distinción entre definiciones de causalidad y modelos causales; las primeras reflejan nuestros compromisos filosóficos acerca de la relación causal, las segundas son recursos metodológicos que pueden por lo mismo ser compatibles con diferentes definiciones.
- (b) uso esencial de probabilidades y contrafácticos en la definición de la relación causal;
- (c) rechazo de poderes causales (biológicos y/o filosóficos) ocultos en la explicación de las enfermedades de las poblaciones humanas.

De estas tres características, algunos epistemólogos de la epidemiología, en particular Parascandola y Weed, quienes han realizado recientemente la discusión tal vez más amplia de la materia, infieren la siguiente característica (P&W pp. 908-909):

- (d) rechazo al determinismo como una característica definidora de la relación causal en epidemiología, consecuentemente, apoyo al indeterminismo como base para construir definiciones causales.<sup>1</sup>

(d) resulta, en la visión de Parascandola y Weed, de oponer causalidad probabilística a causalidad determinista (ibíd. p. 905) y de la aceptación de la premisa (b). Por otro lado aunque ellos descartan el determinismo de las definiciones de causalidad, buscan reconciliar estas últimas, sobre la base de la premisa (a), con el primero mediante los modelos

\* Universidad de Santiago de Chile.

causales particulares, esto es, mediante aplicaciones de las definiciones a problemas empíricos concretos. Esto es lo que llamaré “la maniobra del compatibilismo.” De este modo, ellos argumentan que una definición probabilístico-contrafáctica de la causalidad es la base más apropiada para fundar la investigación empírica en epidemiología, es decir, para la aplicación de modelos causales a problemas concretos, pues, según ellos, dicha base hace mínimos supuestos ontológicos y puede de este modo ser compatible con modelos que recurran a diferentes supuestos – incluso de naturaleza determinista (ibíd. p 909) Esta visión podría ser llamada entonces legítimamente “compatibilismo causal con sesgo indeterminista.”

Una motivación extrafilosófica fundamental a la que apelan Parascandola y Weed para sustanciar su compatibilismo con sesgo indeterminista la encuentran en el hecho que aparentemente dicha visión está en acuerdo con la visión de la epidemiología como una disciplina social estrechamente vinculada a las metas de la salud pública antes que a las de la de la ciencia pura. Una epidemiología basada en estas últimas según ellos pone injustificadamente al centro de la investigación en dicha disciplina a los eventos singulares o moleculares antes que a las poblaciones o colectivos humanos.<sup>2</sup> Así, aunque ellos prometen que su compatibilismo puede capturar las conexiones con la ciencia y la explicación científica (ibíd p 910) simultáneamente admiten que los supuestos deterministas de poderes causales ocultos “probablemente entorpecerán antes que ayudarán a los esfuerzos de la salud pública” (ibíd. p. 911) Por lo tanto, en su opinión, una concepción de la epidemiología basada en determinismo afectará seriamente sus metas prácticas y por tanto debe ser abandonada o directamente restringida.<sup>3</sup>

### **1. Ataque a la maniobra compatibilista**

En acuerdo con críticas previas que hemos realizado a los programas reductivistas de cantidades conversadas en física (Quezada 2002), nosotros sostenemos que los programas reductivistas de causalidad en epidemiología – en particular, aquellos que prestan apoyo a la investigación en esa disciplina – están igualmente destinados a mostrar serias insuficiencias dado que la posibilidad de deshacerse argumentativamente de poderes o mecanismos ocultos no han pasado, hasta ahora, de ser una pretensión. Mostramos esto en primer lugar examinando la maniobra general que realizan Parascandola y Weed para obtener su compatibilismo con sesgo indeterminista y luego criticando sus implicaciones.

Un supuesto básico, y estrictamente correcto de la argumentación de los autores citados (P&W p. 909) es que definiciones contrafácticas de causalidad son consistentes con definiciones de causa en términos de condiciones necesarias, o de causa componente suficiente (o condición *inus*, Mackie 1974) o de probabilidad y, por ello, con determinismo o indeterminismo. Esta neutralidad del tratamiento contrafáctico es explícitamente reconocida por su defensor clásico, D. Lewis.<sup>4</sup> No obstante, si el contrafactismo causal se formula en términos de mundos posibles y similaridad (sin incorporar sistemáticamente azar genuino), determinismo viene como algo natural.<sup>5</sup> En términos simples, las causas en ese caso resultan ser condiciones necesarias de sus efectos en todos los mundos posibles físicamente similares a los nuestros, esto es, en todos los mundos físicamente posibles que están en acuerdo con dichas leyes.<sup>6</sup>

Para mostrar esto consideremos uno de los ejemplos más simples ofrecidos por Parascandola y Weed, “si una hora atrás hubiese tomado dos aspirinas en lugar de un vaso de agua, me habría aliviado de mi jaqueca” Podemos formalizar este condicional como diciendo “si  $c$  (tomar dos aspirinas) no hubiese ocurrido entonces  $e$  (alivio de la jaqueca) no habría ocurrido” Esta formulación no es suficiente para los autores pues, para obtener la premisa (d) mencionada al comienzo, ellos necesitan interpretar explícitamente causas probabilísticas como no formulables en “lenguaje determinista,” lo que de hecho hacen (P&W *ibid.*). Es decir, ellos presuponen por un lado que generalizaciones como “tomar dosis de aspirinas alivia la jaqueca” no pueden expresar leyes deterministas universales, y por otro que los contrafácticos causales deben ser probabilizados en la forma “si  $C$  no hubiese ocurrido entonces es (muy, altamente, bastante, etc.) improbable que ocurriese  $E$ ”<sup>7</sup> De acuerdo a lo dicho anteriormente entonces, Parascandola y Weed ofrecen para el contrafáctico causal citado más arriba la siguiente traducción probabilística “si una hora atrás hubiese tomado dos aspirinas en lugar de un vaso de agua, sería muy improbable [con probabilidad cercana a 0] que aun tuviese mi jaqueca.” Esto, de acuerdo a lo que indica Lewis, garantiza que se puede presentar  $E$  (alivio de la jaqueca) sin que se presente  $C$  (la ingestión de aspirinas), siempre y cuando la probabilidad del primero sea inferior a la probabilidad de que se presente  $E$  cuando se presente  $C$ .<sup>8</sup> En términos de mundos posibles, y en acuerdo estricto con el análisis de Lewis, se podría reformular esto diciendo que el contrafáctico probabilístico causal “si  $C$  no ocurriese, la probabilidad de que ocurriese  $E$  es cercana a 0” es verdadero si y sólo si la probabilidad de que un mundo posible en donde  $C$  no ocurre y  $E$  ocurre sea más similar a nuestro mundo que un mundo donde  $C$  no ocurre y  $E$  no ocurre es cercana a 0. A su vez esto les permite entonces concluir que, ya que – en su argumentación – causalidad probabilística se opone a causalidad determinista, los contrafácticos probabilizados con importe causal deben ser interpretados básica y fundamentalmente desde un punto de vista indeterminista.

A nuestro juicio, la interpretación anterior puede ser claramente resistida. Aunque las definiciones contrafácticas de la causalidad sean *per se* neutrales bajo indeterminismo o determinismo, la adición de probabilidades a ellas no parece afectar este hecho seriamente en el nivel epistémico como sostienen muchos autores (Dowe 2000, Pearl 2000). De hecho, parece ser el caso que en esas circunstancias es la interpretación determinista de los contrafácticos, que toma las causas como condiciones necesarias de sus efectos, la que prevalece. Si esto es así, se puede mostrar que la definición presupone (deterministamente) que la probabilidad del efecto  $E$  sin la causa “debería” ser cercana a cero, es decir, que dicha definición no permite probabilidades diferentes para  $E$  en esas circunstancias sin que el contrafáctico pierda sentido. Esto se puede aplicar directamente al ejemplo de los autores en dos formas. En el primer caso, el más sencillo, podemos reformar mínimamente el condicional en cuestión y mostrar que podemos obtener mundos no- $C$  donde se da  $E$  con una probabilidad igual o mayor a la probabilidad que obtiene  $E$  en mundos  $C$ . Para ello cambiamos el contrafáctico en cuestión a, por ejemplo, “si una hora atrás hubiese tomado dos aspirinas en lugar de un vaso de agua con propanolol (una sustancia que reduce la presión arterial y que normalmente tiene la propiedad secundaria de ayudar a prevenir la jaqueca, pero que es desconocida para el hablante) sería muy improbable [con probabilidad cercana a 0] que aun

tuviese mi jaqueca." Sin embargo, en este caso la presencia del propanolol puede elevar la probabilidad del efecto (la desaparición de la jaqueca) tanto como se quiera aún cuando el hablante no haya tomado aspirinas antes y, por tanto, hacer claramente insostenible el contrafáctico probabilístico.<sup>9</sup> Lo anterior sugiere evidentemente que el antecedente (*C*) del contrafáctico de Parascandola y Weed sólo cobra sentido (en este mundo) si su no ocurrencia obliga a que la probabilidad de la ocurrencia del consecuente (*E*) sea cercana a 0 en cualquier mundo más similar al nuestro. En otras palabras, si la causa resulta (en este mundo) ser una condición necesaria para su efecto.<sup>10</sup>

Ya que la definición que defienden los autores mencionados presupone una cláusula *ceteris paribus*, (P&W, p. 908) ellos podrían replicar sugiriendo que no se ha respetado dicha cláusula en la reformulación anterior. Lamentablemente hay varias razones para dudar de esta réplica. En primer lugar, como los mismos autores reconocen "la condición es raramente satisfecha en la investigación científica real, esto es, un mismo individuo no puede ser observado en las mismas circunstancias tanto como un fumador y un no-fumador." En los ejemplos concretos entonces, como el aludido en su contrafáctico, la condición no puede ser exigida so pena, en sus palabras, de confundir "criterios para definir una causa... y criterios para identificar una causa empíricamente" (P&W, p. 909).<sup>11</sup> En segundo lugar, nos parece que esta defensa sería estrictamente sostenible si el contrafáctico en cuestión es evaluado en contextos deterministas. Sin embargo, es difícil saber si ellos presuponen que el ejemplo debe ser evaluado en dichos contextos o solamente en contextos indeterministas, dado que en ningún lugar definen determinismo o indeterminismo.<sup>12</sup> Pese a esta última objeción, resultaría interesante examinar la propuesta de Parascandola y Weed en contextos básicamente indeterministas. Esto nos permitirá formular a su vez un segundo contraejemplo contra su teoría de contrafácticos probabilizados. Imagínese que tenemos el siguiente condicional contrafáctico con importe causal: "si *b* hubiese ocurrido entonces es muy probable que *c* hubiese ocurrido" y evaluamos probabilísticamente la relación causal entre *c* y *b* como  $p(c/b) = 0.75$ . Por otro lado, supongamos que *b* es el efecto probabilístico de *a* con la probabilidad  $p(b/a) = 0.5$ , pero *a* es también la causa probabilística de *d* con la probabilidad  $p(d/a) = 0.5$  y *d* está conectado causalmente a *c* también con la probabilidad  $p(c/d) = 0.95$ . Para ajustarnos a ejemplos formulables en el lenguaje que les interesa a los autores, esto es, el lenguaje de las enfermedades endémicas, *a* podría corresponder, por ejemplo, a "paciente con úlcera péptica en tratamiento," *b* a "ingestión de ranitidina (un medicamento que reduce el reflujo estomacal)," *d* a "medicación con metronidazol (un antibiótico)" y *c* a "previene el desarrollo de *Helicobacter pylori* (una bacteria que se aloja en la mucosa estomacal)."<sup>13</sup> Presuponemos (sin mayores calificaciones) que el contexto es indeterminista dado que individuos con la condición *a* deben, sin tomar en cuenta las razones, elegir aleatoriamente entre *b* y *d* con la misma probabilidad. Supóngase ahora en este escenario probabilístico que un individuo particular habitualmente instancia el proceso  $a \rightarrow b \rightarrow c$ . Esto nos llevaría a decir que la condición *b* es la causa de la producción de *c*. Sin embargo, imagínese que, por las razones que sea, en una ocasión dada el individuo no instancia  $a \rightarrow b$  y por tanto se ve obligado a instanciar  $a \rightarrow d \rightarrow c$ . Así, esto nos llevaría a decir que *d* es la causa de la producción de *c*. Lamentablemente, en términos del contrafác-

tico mencionado arriba, es evidente ahora que si *b* no ocurriese entonces *c* sería *más probable* que si *b* efectivamente ocurriese, debido a que el hecho que no ocurra *b* permite que, dada su condición, el individuo se vea obligado a optar por *d* y, por consiguiente, producir *c* con probabilidad 0.95. En otras palabras, encontramos de nuevo, sólo que en un contexto indeterminista, un caso en que existen mundos no-*C* donde la ocurrencia de *E* tiene no sólo elevada probabilidad sino siempre mayor que la probabilidad que tendría en los mundos *C*.<sup>14</sup> Esto sugiere de nuevo que el contrafáctico probabilizado es derrotable debido a que presupone que las causas deben representar condiciones necesarias para sus efectos.<sup>15</sup>

## 2. Implicaciones filosóficas

De la anterior crítica a la concepción de Parascandola y Weed se sigue, en primer lugar, que su concepción compatibilista con sesgo indeterminista no nos da ninguna garantía de solución a los problemas epistemológicos clásicos que los modelos causales deterministas en epidemiología han debido enfrentar. En particular, problemas cuantitativos y de continuidad (más técnicamente, problemas de relaciones de dosis-respuesta, cf. Rothman 1976, y Rothman y Greenland 1998) y problemas de interacción (Koopman 1977). Además, e igualmente inquietante para Parascandola y Weed, nuestra crítica echa dudas acerca de si su programa puede efectivamente resolver los problemas que los enemigos de la causalidad probabilística en la metodología epidemiológica han señalado insistentemente (Holland 1986, Cox 1992).

En segundo lugar, desde el punto de vista ontológico, si nuestra argumentación es correcta, no parece tampoco que el programa de Parascandola y Weed u otros similarmente fundados logren su meta filosófica más acariciada, esto es, eliminar toda presuposición de mecanismos o poderes ocultos de carácter biológico y/o filosófico, ya que en vez de eliminar determinismo parecen presuponerlo. Si la premisa (c) arriba mencionada no puede ser defendida, entonces el reductivismo humeano detrás del compatibilismo de Parascandola y Weed pierde gran parte de su fuerza y atractivo. Por otro lado, lo anterior sugiere que la premisa (a) presumiblemente no se cumplirá en la práctica. Es decir, que las definiciones de la causalidad no pueden ser sistemáticamente desvinculadas de los modelos causales, en otras palabras, que no existen definiciones que puedan ser filosóficamente neutrales respecto a la cuestión del determinismo versus indeterminismo. El sesgo, como creemos haber sugerido, siempre se transferirá de las definiciones a sus aplicaciones, esto es, sus modelos. Este inevitable desplazamiento es, de algún modo, lo que lleva a nuestro juicio a Parascandola y Weed a admitir hacia el final de su artículo que "un modelo causal de un fenómeno específico puede suponer mecanismos ocultos" (P&W, p. 909) Pero si debemos admitir este supuesto en algunos casos, ello, al contrario de lo que piensan los autores, será una consecuencia inevitable de que la definición que sostiene al modelo aplicado en dichos casos ya ha incorporado en éste el determinismo. Argumentar lo contrario, que un modelo determinista con mecanismos ocultos es compatible con una definición de base indeterminista, es justo lo que Parascandola y Weed no han mostrado que podrían tener.

### 3. Implicaciones no-filosóficas

Nuestras conclusiones minan a su vez seriamente la motivación no-filosófica detrás del programa de Parascandola y Weed que comentamos al principio. Dicha motivación hace fundamentalmente dependiente la investigación en epidemiología de las metas prácticas de la salud pública, basadas en correlaciones estadísticas y muestreo, y restringe en la partida el uso en dichas investigaciones de la descripción de los mecanismos biológicos que generan las enfermedades en los individuos (el nivel singular). Esto último, como vimos es consecuencia del temor a comprometerse con poderes o capacidades ocultas.<sup>16</sup>

Con estos poderes de vuelta a la escena ontológica, nos parece que la evaluación de la relación entre, por un lado, el uso científico de mecanismos biológicos y, por otro, el uso de información estadística acerca de grupos en la investigación en epidemiología debe ser reconsiderada. A nuestro juicio, es más útil para dicha investigación presuponer que son las descripciones biológicas de los mecanismos – o sea, explicaciones basadas en los conceptos y relaciones que fundan la biomedicina y ciencias afines – las que al final deben prevalecer por sobre la información estadística y el muestreo, o, en palabras de Parascandola y Weed, por sobre el estudio de “los efectos a nivel de grupo social.” Aunque estos últimos son indispensables en los estudios y las políticas epidemiológicas, nos parece más razonable sostener que son las metas científicas las que deben condicionar las metas de la salud pública a nivel de la investigación en epidemiología.

El indeterminismo sesgado de Parascandola y Weed es, a la larga, un discurso, al revés de los que ellos defienden, más entorpecedor y artificial que el simple determinismo, cuando el propósito es introducir en la sociedad, y para beneficio de ella, el orden causal, y es una buena excusa para que los agentes comprometidos en el desarrollo de estos beneficios, los médicos y los gobiernos, oculten errores u omisiones tras la interpretación de estadísticas.

#### Notas

<sup>1</sup> Una excepción a la aceptación de esta conclusión es Pearl

<sup>2</sup> Esta concentración en determinismo deriva, según ellos, del interés en “la naturaleza ontológica de la causalidad más que en inferencia causal” (P&W p. 905). Por otro lado, vale la pena señalar que los autores no definen específicamente en ningún lugar lo que ellos entenderán por determinismo, excepto que involucra un compromiso con definiciones de causa en términos de condición suficiente y/o necesaria (*ibid*).

<sup>3</sup> Otra motivación de los autores, no menor en su argumentación, para optar por el compatibilismo es su deseo de mantenerse equidistantes en la importante discusión en epidemiología sobre la metodología de *black box* como guía para descubrir relaciones causales (P&W, p. 909). Los defensores de esta metodología sostienen que dichas relaciones sólo pueden reflejarse en correlaciones estadísticas y por ende que no hay posibilidad alguna de reducirlas a factores biológicos o individualistas. Hacer esto sería, según ellos, semejante a mirar dentro de una caja negra. Nuestros argumentos en este artículo echan dudas por tanto respecto a la pretendida neutralidad de Parascandola y Weed en este debate.

<sup>4</sup> Cf. Lewis 1986, pp. 178-179

<sup>5</sup> *Ibid* p. 162. En una formulación más precisa, Lewis definirá determinismo como la concepción según la cual las leyes de la naturaleza son tales que impiden que existan dos mundos posibles exactamente semejantes hasta un cierto instante y de ahí en adelante éstos difieran sin violar las primeras.

<sup>6</sup> Cf. Dowe, *op. cit.*, p. 27

<sup>7</sup> En general ellos siguen las definiciones de causalidad probabilística ofrecidas en Cartwright 1983, 1989

<sup>8</sup> Lewis, *op. cit.*, p. 176.

<sup>9</sup> Dowe (*op. cit.*) muestra que ejemplos de este tipo son fácilmente construibles en contextos de física teórica indeterminista.

<sup>10</sup> Esta dificultad también se puede reformular en términos de similitud entre mundos posibles, esto es, en la teoría de Lewis basada en dependencia causal contrafáctica; cf. Dowe, *op. cit.*, pp. 27-28. Como hace ver Dowe, este problema surge "solamente en casos indeterministas"

<sup>11</sup> Finalmente ellos terminan concediendo que la aplicación de la condición *ceteris paribus* es hipotética.

<sup>12</sup> Por tanto, no es seguro que ellos acordarian con la definición de Lewis indicada en la nota 5

<sup>13</sup> Un estudio filosófico fascinante del descubrimiento del *Helicobacter Pylori* como agente causal de las úlceras pépticas y de su relación con mecanismos y poderes causales puede encontrarse en Thagard 1999.

<sup>14</sup> Usualmente este corresponde al así llamado problema de la causalidad rebajadora de la probabilidad (*chance-lowering causality*).

<sup>15</sup> Para una formulación de ejemplos semejantes en contextos de física teórica indeterminista cf. Dowe, *op. cit.*, pp. 34-35.

<sup>16</sup> El estudio contemporáneo clásico sobre poderes causales es Harré y Madden 1975, para una defensa reciente – en el contexto de causalidad como expresando capacidades naturales – cf. Irzik 2001

### **Bibliografía**

Aronson, J. (1971), "On the Grammar of 'Cause' ", *Synthese* 22.

Cartwright, N. (1989), *Nature's Capacities and Their Measurement*. Oxford. Clarendon.

Cartwright, N. (1983), *How the Laws of Physics Lie*. Oxford. Clarendon

Cox, D. (1992), "Causality: Some Statistical Aspects", *Journal of the Royal Statistics Society*.

Dowe, P. (2000), *Physical Causation*. Cambridge. Cambridge University Press.

Fair, D. (1876), "Causation and the Flow of Energy", *Erkenntnis*, 14.

Greenland, S. (2000), "Causal analysis in the health sciences", *Journal of the American Statistical Association*

Harré, R.; y Madden, E. (1975), *Causal Powers*. Oxford: Oxford University Press.

Holland, P. (1986), "Statistics and Causal Inference", *Journal of the American Statistical Association*.

Irzik, G. (2001), "Three Dogmas of Humean Causation", en Galavotti, M. *et al* (eds), *Stochastic Causality*. Stanford: CSLI Publications.

Karhausen, L.R. (1996), "The Logic of Causation in Epidemiology", *Scandinavian J. Society of Medicine*

Koopman, J.S. (1977), "Causal Models and Sources of Interaction", *American J. of Epidemiology*

Lewis, D. (1986), *Philosophical Papers*, Vol. II. Oxford: Oxford University Press.

Mackie, J. (1974), *The cement of the universe*. Oxford. Clarendon Press.

Olsen, J. (1993), "Some Consequences of Adopting a Conditional Deterministic Causal Model in Epidemiology", *European J. Public Health*.

Parascandola, M.; y Weed, D. (2001), "Causation in Epidemiology", *J. Epidemiology Community Health*.

Pearl, J. (2000), *Causality: models, reasoning and inference*, Cambridge. Cambridge University Press.

Quezada, W., "Causalidad Física: Procesos Causales y Cantidades Conservadas", *Revista de Filosofía de la Universidad de Chile*, Vol. LVIII.

Rothman, K. (1976), "Causes", *American Journal of Epidemiology*.

Rothman, K., y Greenland, S. (1998), *Modern Epidemiology*. Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins.

Rubin, D.B. (1974), "Estimating Causal Effects of Treatments in Randomized and Nonrandomized Studies", *Journal of Educational Psychology*.

Salmon, W. (1994), "Causality without Counterfactuals", *Philosophy of Science*.

Thagard, P. (1999), *How Scientists Explain Disease*, Princeton. Princeton University Press.