

KNO-014 · Causalidad y correlación

KNO · Formas de conocer

Juan Segurola

v0.7 · ES

Todos los derechos reservados

Formas de conocer

Perfil epistémico: Interpretación científica actual **Licencia al publicar:** Todos los derechos reservados

Resumen del artículo

Cuando dos variables cambian juntas, ¿qué evidencia adicional hace falta antes de sostener que modificar una cambiaría la otra? Este artículo examina esa pregunta mediante orden temporal, confusión, causalidad inversa, aleatorización, diagramas causales, ajuste, puntuaciones de propensión, variables instrumentales, controles negativos y emulación de ensayos objetivo. Pregunta cómo cambia cada método el problema inferencial, qué supuestos permanecen ocultos cuando una asociación se trata como autoexplicativa y por qué distintos diseños identifican contrastes causales distintos. También pregunta cuándo la evidencia observacional puede sustentar inferencia causal sin fingir que reproduce un ensayo aleatorizado y cuándo los métodos formales solo vuelven más explícitos los supuestos. El objetivo es separar el patrón observable de la pregunta de intervención y mostrar qué debe quedar inspeccionable en una afirmación causal defendible.

En 60 segundos

Si dos variables cambian conjuntamente, varias estructuras pueden explicar el patrón. Una puede causar la otra. Una tercera variable puede influir en ambas. El resultado puede causar parcialmente la supuesta exposición. La selección de quién entra en el conjunto de datos puede inducir una asociación. El azar y los procesos de medida también pueden contribuir. Por ello, la inferencia causal empieza definiendo una pregunta causal, la intervención o contraste de interés y qué diseño o supuestos permitirían que los datos observados respondieran a esa pregunta.

La aleatorización es potente porque la asignación al azar puede, si se implementa correctamente, romper los vínculos sistemáticos entre la asignación del tratamiento y las causas basales del resultado. Los estudios observacionales no disponen de esa protección por diseño, pero no están limitados a describir correlaciones. Pueden recurrir al diseño, al conocimiento sustantivo, a diagramas causales, emparejamiento o ponderación, variables instrumentales, controles negativos, análisis de sensibilidad y emulación explícita de un ensayo objetivo. Ninguna de estas técnicas convierte automáticamente los datos en causalidad. Cada una identifica un efecto causal solo bajo determinadas condiciones.

Por qué importa esta pregunta

La medicina, la ingeniería, la economía, la ciencia del clima y la política pública necesitan a menudo saber qué ocurriría si se cambiara una exposición, tratamiento, variable de proceso o política. Una asociación puede motivar esa pregunta, pero no responderla por sí sola. La diferencia

importa porque predecir e intervenir no son la misma tarea. Comprender el puente inferencial entre correlación y causalidad ayuda a ver por qué diseño, tiempo, supuestos causales y diagnósticos de sesgo forman parte de la evidencia.

1. La asociación es un patrón; la causalidad es una pregunta contrafactual

Una asociación estadística describe cómo covarían unas variables en los datos observados. Un efecto causal compara resultados bajo distintas condiciones posibles de exposición o tratamiento. La formulación epidemiológica de Hernán hace explícita esta diferencia: los efectos causales se definen mediante contrastes entre resultados potenciales, mientras que las asociaciones observadas pueden diferir de esos contrastes porque los grupos expuestos de forma distinta pueden diferir ya en aspectos relevantes [2]. El tratamiento de Holland del modelo causal de Rubin sitúa la misma separación en el centro del razonamiento estadístico sobre causalidad [3].

La formulación contrafactual también revela un obstáculo fundamental. Para una misma unidad y en un mismo momento no observamos simultáneamente el resultado bajo tratamiento y sin tratamiento. El contrafactual que falta no es una molestia técnica que desaparezca al aumentar el tamaño de la base de datos. La inferencia causal depende por tanto de comparaciones entre unidades, tiempos o regímenes junto con supuestos que hagan informativas esas comparaciones.

Afirmación KNO014-C01. Una asociación observada y un efecto causal son cantidades distintas; los efectos causales requieren un contraste entre resultados potenciales o regímenes de intervención, no solo una covarianza o un coeficiente de regresión. [2,3]

Afirmación KNO014-C02. El problema causal fundamental es que, para una misma unidad, solo se observa uno de los resultados potenciales relevantes. [3]

En qué punto estamos

Una asociación estadística describe cómo covarían unas variables en los datos observados. Para una misma unidad y en un mismo momento no observamos simultáneamente el resultado bajo tratamiento y sin tratamiento. La inferencia causal depende por tanto de comparaciones entre unidades, tiempos o regímenes junto con supuestos que hagan informativas esas comparaciones. La sección siguiente pregunta por qué el orden temporal ayuda pero no resuelve la cuestión.

2. Por qué el orden temporal ayuda pero no resuelve la cuestión

Una causa debe preceder a su efecto dentro de la relación causal estudiada. Esto convierte el orden temporal en una restricción esencial. Si una supuesta causa ocurre únicamente después del resultado, esa afirmación falla para esa relación temporal.

Pero la precedencia no basta. Una exposición puede preceder a un resultado y, aun así, ambas estar impulsadas por una causa común anterior. Un biomarcador puede cambiar antes del diagnóstico mientras ya refleja un proceso patológico oculto. Una política puede adoptarse antes de un cambio económico porque los gobiernos anticipan ese cambio. El orden temporal elimina algunas historias causales, no todas las historias competidoras.

Bradford Hill trató la temporalidad como una consideración al evaluar si una asociación observada podía ser causal, pero también advirtió contra la interpretación de sus consideraciones como criterios rígidos que demostraran causalidad mecánicamente [1]. Su marco sigue siendo históricamente importante precisamente porque abordaba la inferencia a partir de evidencia observacional imperfecta, no porque proporcionara una lista universal de comprobación.

Afirmación KNO014-C03. La causa debe preceder al efecto en el orden causal, pero el orden temporal por sí solo no es suficiente para identificar un efecto causal. [2]

En qué punto estamos

Una causa debe preceder a su efecto dentro de la relación causal estudiada. Pero la precedencia no basta. Si una supuesta causa ocurre únicamente después del resultado, esa afirmación falla para esa relación temporal. Esto convierte el orden temporal en una restricción esencial. El orden temporal elimina algunas historias causales, no todas las historias competidoras. La sección siguiente examina confusión.

3. Confusión: cuando una causa común produce la asociación

Supongamos que fumar está asociado con un resultado, pero la edad influye tanto en el historial de tabaquismo como en ese resultado. Si la edad no se trata adecuadamente, parte de la asociación observada puede reflejar la edad en lugar del efecto causal del tabaquismo.

Esto es confusión en su forma más simple: una causa común de la exposición y el resultado abre un camino no causal entre ambos. Los diagramas causales modernos hacen explícita esta estructura. Greenland, Pearl y Robins mostraron cómo los grafos acíclicos dirigidos pueden codificar relaciones causales supuestas y ayudar a identificar las variables que deben controlarse para estimar un efecto no confundido [4].

La palabra importante es «supuestas». Un grafo no se descubre simplemente ajustando los datos. Sus flechas representan compromisos causales aportados por conocimiento científico, información de diseño y restricciones temporales. Los datos pueden contradecir algunas consecuencias de un grafo, pero un grafo compatible con los datos no queda por ello demostrado como verdadero.

Afirmación KNO014-C04. La confusión puede producir una asociación exposición-resultado aunque parte o toda esa asociación no sea el efecto causal de la exposición. [4]

Afirmación KNO014-C05. Los diagramas causales pueden hacer explícitos los supuestos de ajuste, pero la estructura causal codificada por sus flechas requiere supuestos sustantivos adicionales a la distribución conjunta observada. [4,5]

En qué punto estamos

Supongamos que fumar está asociado con un resultado, pero la edad influye tanto en el historial de tabaquismo como en ese resultado. Si la edad no se trata adecuadamente, parte de la asociación observada puede reflejar la edad en lugar del efecto causal del tabaquismo. La palabra importante es «supuestas». Los diagramas causales modernos hacen explícita esta estructura. La sección siguiente examina causalidad inversa.

4. Causalidad inversa: cuando la flecha apunta en la otra dirección

Una asociación entre X e Y no nos dice si X causa Y, Y causa X, ocurren ambas direcciones o una tercera estructura explica la dependencia. La causalidad inversa es especialmente importante cuando los procesos patológicos comienzan antes del diagnóstico. La pérdida de peso puede predecir una enfermedad posterior porque una enfermedad preclínica produjo la pérdida de peso, no porque la pérdida de peso causara la enfermedad.

Los datos longitudinales ayudan porque establecen secuencias, pero no eliminan automáticamente la causalidad inversa. El proceso causal relevante puede haber empezado antes de la primera medición registrada. La respuesta correcta es definir con precisión el tiempo cero, usar conocimiento sobre latencia e historia de la enfermedad y comprobar si estructuras temporales plausibles modifican la inferencia.

Afirmación KNO014-C06. El orden longitudinal puede restringir explicaciones por causalidad inversa, pero no excluir por sí solo procesos causales iniciados antes de la medición. [2,7]

En qué punto estamos

Una asociación entre X e Y no nos dice si X causa Y, Y causa X, ocurren ambas direcciones o una tercera estructura explica la dependencia. La pérdida de peso puede predecir una enfermedad posterior porque una enfermedad preclínica produjo la pérdida de peso, no porque la pérdida de peso causara la enfermedad. La sección siguiente examina aleatorización.

5. Aleatorización: por qué un experimento cambia el problema probatorio

En un experimento aleatorizado ideal, la asignación del tratamiento se genera independientemente de las causas basales del resultado. Con tamaño adecuado, ocultación de la asignación, cumplimiento del protocolo y medida válida del resultado, la aleatorización puede hacer comparables los grupos en expectativa y permitir estimar efectos causales sin los mismos supuestos de ausencia de confusión exigidos por una comparación observacional ordinaria [2].

Esto no significa que todo ensayo aleatorizado esté libre de sesgo. Las pérdidas de seguimiento, el incumplimiento, la clasificación errónea del resultado, la selección posterior a la aleatorización y las decisiones analíticas pueden seguir generando problemas. Tampoco puede aleatorizarse cualquier pregunta causal: algunas intervenciones son poco éticas, imposibles, demasiado raras o demasiado prolongadas.

El punto epistémico es más concreto. La aleatorización cambia el mecanismo de asignación. No hace visible la causalidad; crea un diseño en el que un contraste causal específico puede identificarse bajo un conjunto más pequeño y transparente de supuestos.

Afirmación KNO014-C07. Una aleatorización correctamente implementada puede identificar efectos causales al romper causas basales sistemáticas de la asignación, pero la validez del ensayo sigue dependiendo de implementación, seguimiento, medida y análisis. [2]

En qué punto estamos

En un experimento aleatorizado ideal, la asignación del tratamiento se genera independientemente de las causas basales del resultado. La aleatorización reduce la dependencia sistemática entre tratamiento y causas basales, pero no elimina problemas de implementación, seguimiento, medida o análisis. La sección siguiente examina por qué ajustar más variables no equivale necesariamente a controlar mejor el sesgo.

6. Ajustar no significa «controlarlo todo»

Una intuición frecuente afirma que un estudio observacional se vuelve más causal cuanto más variables ajusta. Los diagramas causales muestran por qué esto es falso.

Si una variable es confusora, ajustarla puede bloquear un camino trasero no causal. Si está en la vía causal, ajustarla puede eliminar parte del efecto total que se pretendía estimar. Si es un colisionador, es decir, está causada por dos variables de un camino, condicionar sobre ella puede abrir una asociación que no existía antes. En esos casos, «controlar» una variable fabrica sesgo.

Greenland, Pearl y Robins formalizaron cómo la estructura gráfica guía el ajuste [4]. Trabajos metodológicos posteriores han subrayado que controlar colisionadores, mediadores o indiscriminadamente todas las variables previas al tratamiento puede distorsionar el efecto causal cuando la estructura es inadecuada [6].

Afirmación KNO014-C08. Más ajuste estadístico no es monótonamente mejor: ajustar un confusor puede reducir sesgo, mientras que ajustar un mediador o colisionador puede modificar o introducir sesgo según el estimando y la estructura causal. [4,6]

En qué punto estamos

Una intuición frecuente afirma que un estudio observacional se vuelve más causal cuanto más variables ajusta. Si una variable es confusora, ajustarla puede bloquear un camino trasero no causal. Si está en la vía causal, ajustarla puede eliminar parte del efecto total que se pretendía estimar. La sección siguiente examina la idea de que resultados potenciales y diagramas causales son lenguajes complementarios.

7. Resultados potenciales y diagramas causales son lenguajes complementarios

Dos grandes tradiciones modernas describen la inferencia causal mediante lenguajes distintos pero solapados. Los marcos de resultados potenciales definen efectos comparando resultados bajo estados alternativos de tratamiento. Los modelos causales estructurales y los DAG representan gráficamente y algebraicamente las relaciones causales y la estructura de intervención.

No son simplemente vocabularios rivales entre los que haya que elegir. En muchos análisis prácticos iluminan partes diferentes del mismo problema. Los resultados potenciales obligan a precisar el contraste causal y la población objetivo. Los DAG obligan a precisar las vías supuestas, la confusión, la mediación y la selección. Ambos hacen más visibles los supuestos que un coeficiente de regresión presentado sin modelo causal.

Pearl destacó que las afirmaciones causales requieren supuestos no contenidos en las distribuciones probabilísticas ordinarias y que hacen falta lenguajes causales para expresarlos [5]. Hernán y Robins organizan igualmente la inferencia causal alrededor de estrategias de tratamiento y resultados contrafactuales explícitamente especificados [8].

Afirmación KNO014-C09. Los enfoques de resultados potenciales y los enfoques gráficos ofrecen formas complementarias de expresar estimandos y supuestos causales; ninguno reduce la inferencia causal a asociación ordinaria. [5,8]

En qué punto estamos

Dos grandes tradiciones modernas describen la inferencia causal mediante lenguajes distintos pero solapados. No son simplemente vocabularios rivales entre los que haya que elegir. Los modelos causales estructurales y los DAG representan gráficamente y algebraicamente las relaciones causales y la estructura de intervención. Hernán y Robins organizan igualmente la inferencia causal alrededor de estrategias de tratamiento y resultados contrafactuales explícitamente especificados [8]. La sección siguiente examina propensity scores.

8. Propensity scores: equilibrar covariables medidas, no la realidad desconocida

Rosenbaum y Rubin introdujeron el propensity score como la probabilidad de asignación al tratamiento condicionada a covariables observadas [9]. Bajo sus supuestos, equilibrar por el propensity score puede equilibrar esas covariables observadas entre grupos y apoyar la estimación de efectos causales.

Pero un propensity score no resuelve automáticamente la confusión no medida. Si una causa común importante no está entre las covariables observadas, equilibrar las variables medidas no equilibra la causa ausente. El método es por tanto potente dentro de sus condiciones de identificación e impotente frente a violaciones que no puede observar.

Afirmación KNO014-C10. Los métodos de propensity score pueden equilibrar covariables observadas bajo determinados supuestos, pero no eliminan por sí solos el sesgo de confusión no medida. [9]

En qué punto estamos

Rosenbaum y Rubin introdujeron el propensity score como la probabilidad de asignación al tratamiento condicionada a covariables observadas [9]. Bajo sus supuestos, equilibrar por el propensity score puede equilibrar esas covariables observadas entre grupos y apoyar la estimación de efectos causales. El método es por tanto potente dentro de sus condiciones de identificación e impotente frente a violaciones que no puede observar. La sección siguiente examina variables instrumentales.

9. Variables instrumentales: otra ruta con otros supuestos

A veces se utiliza una variable instrumental: una variable que modifica el tratamiento o la exposición pero que, bajo el modelo de identificación, afecta al resultado solo a través de ese tratamiento y satisface además condiciones de independencia y relevancia.

Angrist, Imbens y Rubin mostraron cómo el razonamiento con variables instrumentales puede identificar un efecto medio local del tratamiento para los cumplidores bajo supuestos explícitos, incluida la monotonicidad en su formulación [10]. El resultado ilustra una lección recurrente: los métodos no producen «el efecto causal» en abstracto. Identifican estimandos concretos para poblaciones concretas bajo supuestos concretos.

Afirmación KNO014-C11. Los métodos de variables instrumentales pueden identificar efectos causales sin el supuesto ordinario de ausencia de confusión no medida, pero sustituyéndolo por otros supuestos fuertes de identificación y, a menudo, por un estimando más específico. [10]

En qué punto estamos

A veces se utiliza una variable instrumental: una variable que modifica el tratamiento o la exposición pero que, bajo el modelo de identificación, afecta al resultado solo a través de ese tratamiento y satisface además condiciones de independencia y relevancia. Identifican estimandos concretos para poblaciones concretas bajo supuestos concretos. La sección siguiente examina controles negativos.

10. Controles negativos: buscar sesgo donde no debería existir efecto

Una exposición o resultado de control negativo se elige de modo que, bajo la hipótesis causal evaluada, el efecto causal objetivo deba ser nulo. Si aun así aparece una asociación, puede revelar confusión residual, sesgo de selección u otro error sistemático.

Lipsitch, Tchetgen Tchetgen y Cohen propusieron controles negativos como diagnóstico sistemático para estudios causales observacionales [11]. Un control negativo no es un falsador universal. Su interpretación depende de por qué se espera que carezca de efecto causal y de si comparte el mecanismo de sesgo que se intenta detectar. Bien usado, convierte supuestos de fondo en una prueba empírica de estrés.

Afirmación KNO014-C12. Los controles negativos pueden detectar algunas formas de confusión residual o sesgo cuando el control es causalmente nulo para la relación objetivo pero comparte vías relevantes de sesgo. [11]

En qué punto estamos

Una exposición o resultado de control negativo se elige de modo que, bajo la hipótesis causal evaluada, el efecto causal objetivo deba ser nulo. Si aun así aparece una asociación, puede revelar confusión residual, sesgo de selección u otro error sistemático. Bien usado, convierte supuestos de fondo en una prueba empírica de estrés. La sección siguiente examina ensayos objetivo.

11. Ensayos objetivo: diseñar la pregunta observacional antes de analizar los datos

Muchos estudios observacionales intentan implícitamente responder a la pregunta que habría respondido un ensayo aleatorizado si ese ensayo fuese posible. Hernán y Robins propusieron hacer explícito ese ensayo hipotético: criterios de elegibilidad, estrategias de tratamiento, procedimiento de asignación, tiempo cero, seguimiento, resultado, contraste causal y plan de análisis se especifican primero; después, el análisis observacional intenta emularlos lo mejor posible [7].

Este enfoque puede revelar defectos de diseño evitables. Si la elegibilidad se evalúa en un momento, el tratamiento en otro y el seguimiento empieza en un tercero, el análisis puede introducir tiempo inmortal o sesgo de selección. La emulación de ensayo objetivo desplaza así la inferencia causal hacia aguas arriba: el diseño precede al modelado.

Afirmación KNO014-C13. La emulación explícita de un ensayo objetivo puede revelar desajustes temporales y de diseño en análisis observacionales antes de iniciar el modelado estadístico. [7,12]

En qué punto estamos

Muchos estudios observacionales intentan implícitamente responder a la pregunta que habría respondido un ensayo aleatorizado si ese ensayo fuese posible. Este enfoque puede revelar defectos de diseño evitables. Si la elegibilidad se evalúa en un momento, el tratamiento en otro y el seguimiento empieza en un tercero, el análisis puede introducir tiempo inmortal o sesgo de selección. La sección siguiente revisa el marco de integración de evidencia de Bradford Hill.

12. Bradford Hill revisitado: integrar evidencia, no puntuar causalidad

La discusión de Hill de 1965 sigue siendo influyente porque trató cómo razonar cuando no hay experimentos controlados disponibles. Fuerza, consistencia, especificidad, temporalidad, gradiente biológico, plausibilidad, coherencia, experimento y analogía se ofrecieron como puntos de vista a considerar, no como una puntuación aditiva validada ni como condiciones necesarias y suficientes [1].

La inferencia causal moderna incorpora herramientas que Hill no tenía: estimandos contrafactuales, DAG, g-métodos, propensity scores, identificación por variables instrumentales, controles negativos y emulación de ensayos objetivo. Pero su lección general sigue siendo compatible con ellas: el juicio causal integra múltiples tipos de evidencia y evita inferir automáticamente causalidad a partir de una asociación.

La actualización importante es metodológica. Una asociación fuerte puede seguir estando confundida. Una asociación débil puede representar un efecto causal importante. La plausibilidad biológica cambia con el conocimiento de fondo. La consistencia entre estudios puede reflejar un sesgo compartido. El valor probatorio de cada característica depende de la pregunta causal y del diseño que generó la evidencia.

Afirmación KNO014-C14. Las consideraciones de Bradford Hill son ayudas para el razonamiento causal, no una lista mecánica que demuestre o descarte causalidad. [1]

En qué punto estamos

La discusión de Hill de 1965 sigue siendo influyente porque trató cómo razonar cuando no hay experimentos controlados disponibles. Fuerza, consistencia, especificidad, temporalidad, gradiente biológico, plausibilidad, coherencia, experimento y analogía se ofrecieron como puntos de vista a considerar, no como una puntuación aditiva validada ni como condiciones necesarias y suficientes [1]. La sección siguiente pregunta qué no pueden decir los datos por sí solos.

13. Lo que los datos por sí solos no pueden decir

Una base de datos suficientemente rica puede estimar muchas asociaciones condicionales con gran precisión. Esa precisión no identifica la estructura causal que las generó. Modelos causales distintos pueden implicar la misma distribución observada. La diferencia entre ellos aparece cuando preguntamos por intervenciones o contrafactuales.

Por eso la inferencia causal no puede reducirse a «usar un modelo más potente». El aprendizaje automático puede estimar funciones predictivas con enorme precisión y dejar sin identificar el estimando causal. A la inversa, un análisis sencillo puede sostener una afirmación causal fuerte cuando el diseño y los supuestos hacen identificable el contraste.

Afirmación KNO014-C15. Precisión predictiva e identificación causal son objetivos distintos; un modelo puede predecir bien sin establecer el efecto de una intervención. [5]

En qué punto estamos

Una base de datos suficientemente rica puede estimar muchas asociaciones condicionales con gran precisión. Esa precisión no identifica la estructura causal que las generó. Modelos causales distintos pueden implicar la misma distribución observada. La diferencia entre ellos aparece cuando preguntamos por intervenciones o contrafactuales. La sección siguiente convierte estos puntos en una secuencia práctica para el análisis.

14. Una secuencia práctica de inferencia causal

Un análisis disciplinado puede organizarse como una secuencia en lugar de un único test estadístico:

1. Formular la pregunta causal y la población objetivo.
2. Definir la exposición o intervención y el régimen de comparación.
3. Definir el resultado y el horizonte temporal.
4. Especificar el tiempo cero y el orden de los acontecimientos relevantes.
5. Dibujar o declarar la estructura causal supuesta.
6. Decidir qué variables son confusoras, mediadoras, colisionadores o consecuencias de la selección para el estimando concreto.
7. Elegir un diseño y un estimador cuyas condiciones de identificación correspondan a esa estructura.
8. Comprobar equilibrio, solapamiento, calidad de medida y datos faltantes.
9. Usar controles negativos, especificaciones alternativas o análisis de sensibilidad cuando proceda.
10. Interpretar la estimación como causal solo en la medida en que sigan siendo defendibles los supuestos de identificación y medida.

Esta secuencia no es una garantía. Es una forma de hacer inspeccionables las premisas ocultas de una afirmación causal.

Afirmación KNO014-C16. El análisis causal debe tratarse primero como un problema de diseño y supuestos y solo después como un problema de estimación. [4,7,8]

En qué punto estamos

Paso a paso, un análisis disciplinado define pregunta, comparación, resultado y tiempo cero; declara la estructura causal supuesta y el papel de cada variable; elige diseño y estimador acordes; comprueba equilibrio, solapamiento y medida; contrasta la estimación; y la interpreta como causal solo en la medida en que sus supuestos sigan siendo defendibles. No garantiza nada, pero hace inspeccionables las premisas ocultas. La sección siguiente delimita el alcance de KNO-014.

15. Frontera de KNO-014

KNO-014 trata el **problema metodológico de distinguir efectos causales de asociaciones no causales**. No pretende resolver la metafísica de la causalidad. Esa cuestión conceptual pertenece a IDE-004 · Causalidad.

Tampoco sustituye KNO-012 · Experimentos y control de variables. KNO-012 pregunta cómo crean los experimentos comparaciones controladas; KNO-014 pregunta cómo se identifican afirmaciones causales en contextos experimentales y observacionales.

KNO-015 · Incertidumbre y probabilidad abordará otro problema: cómo se representa y propaga la incertidumbre una vez especificados la cantidad objetivo y la estructura inferencial. La variabilidad de muestreo como explicación competidora de una asociación observada también se entrega a KNO-015 y no se desarrolla aquí.

En qué punto estamos

KNO-014 trata el problema metodológico de distinguir efectos causales de asociaciones no causales. No pretende resolver la metafísica de la causalidad. Esa cuestión conceptual pertenece a IDE-004 · Causalidad. Esto delimita el alcance del artículo y prepara la síntesis final sin ampliar la afirmación más allá de lo establecido en las secciones anteriores.

Lo que sabemos y cómo lo sabemos

La asociación y el efecto causal son objetivos distintos. La aleatorización, los diagramas causales, los resultados potenciales, los controles negativos, las variables instrumentales y la emulación de ensayos objetivo hacen inspeccionables partes diferentes del problema causal. Su fuerza probatoria procede del diseño y de los supuestos, no solo de la estimación estadística.

Lo que todavía no sabemos

Los datos observados no pueden establecer por sí solos la dirección causal, la ausencia de confusión no medida, una restricción de exclusión válida o la corrección de un grafo causal supuesto. Esas cuestiones requieren conocimiento externo, información de diseño y pruebas cuyo alcance también es limitado.

Qué podría hacernos cambiar de opinión

La confianza en una afirmación causal debe cambiar si nueva evidencia revela confusión oculta, orden temporal violado, sesgo de medida, controles negativos fallidos, falta de solapamiento, un instrumento inválido o una especificación de ensayo objetivo que ya no corresponde al proceso real.

Si solo recuerdas una cosa

La inferencia causal empieza cuando una asociación se conecta con una pregunta de intervención bien definida mediante diseño y supuestos explícitos y contrastables.

Artículos relacionados

- KNO-012 · Experiments and Variable Control
- KNO-013 · Models, Maps and Reality
- KNO-015 · Uncertainty and Probability
- KNO-016 · How Evidence Is Built: Putting the Tools Together

Referencias

[1] Hill, Austin Bradford. “The Environment and Disease: Association or Causation?” *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 58(5), 1965, 295–300. DOI: 10.1177/003591576505800503. PMID: 14283879.

[2] Hernán, M. A. “A Definition of Causal Effect for Epidemiological Research.” *Journal of Epidemiology and Community Health* 58(4), 2004, 265–271. DOI: 10.1136/jech.2002.006361. PMID: 15026432.

- [3] Holland, Paul W. "Statistics and Causal Inference." *Journal of the American Statistical Association* 81(396), 1986, 945–960. DOI: 10.1080/01621459.1986.10478354.
- [4] Greenland, Sander; Pearl, Judea; Robins, James M. "Causal Diagrams for Epidemiologic Research." *Epidemiology* 10(1), 1999, 37–48. DOI: 10.1097/00001648-199901000-00008. PMID: 9888278.
- [5] Pearl, Judea. "An Introduction to Causal Inference." *The International Journal of Biostatistics* 6(2), 2010, Article 7. DOI: 10.2202/1557-4679.1203. PMID: 20305706.
- [6] Tennant, Peter W. G.; Murray, Eleanor J.; Arnold, Kellyn F.; Berrie, Laurie; Fox, Matthew P.; Gadd, Sarah C.; Harrison, Wendy J.; Keeble, Claire; Ranker, Lynsie R.; Textor, Johannes; Tomova, Georgia D.; Gilthorpe, Mark S.; Ellison, George T. H. "Use of Directed Acyclic Graphs (DAGs) to Identify Confounders in Applied Health Research: Review and Recommendations." *International Journal of Epidemiology* 50(2), 2021, 620–632. DOI: 10.1093/ije/dyaa213.
- [7] Hernán, Miguel A.; Robins, James M. "Using Big Data to Emulate a Target Trial When a Randomized Trial Is Not Available." *American Journal of Epidemiology* 183(8), 2016, 758–764. DOI: 10.1093/aje/kwv254. PMID: 26994063.
- [8] Hernán, Miguel A.; Robins, James M. *Causal Inference: What If*. Boca Raton: Chapman & Hall/CRC, 2020. Cita sugerida por los autores; el texto en línea se consultó por separado como manifestación electrónica revisable.
- [9] Rosenbaum, Paul R.; Rubin, Donald B. "The Central Role of the Propensity Score in Observational Studies for Causal Effects." *Biometrika* 70(1), 1983, 41–55. DOI: 10.1093/biomet/70.1.41.
- [10] Angrist, Joshua D.; Imbens, Guido W.; Rubin, Donald B. "Identification of Causal Effects Using Instrumental Variables." *Journal of the American Statistical Association* 91(434), 1996, 444–455. DOI: 10.1080/01621459.1996.10476902.
- [11] Lipsitch, Marc; Tchetgen Tchetgen, Eric; Cohen, Ted. "Negative Controls: A Tool for Detecting Confounding and Bias in Observational Studies." *Epidemiology* 21(3), 2010, 383–388. DOI: 10.1097/EDE.0b013e3181d61eeb. PMID: 20335814.
- [12] Hernán, Miguel A.; Sauer, Brian C.; Hernández-Díaz, Sonia; Platt, Robert; Shrier, Ian. "Specifying a Target Trial Prevents Immortal Time Bias and Other Self-Inflicted Injuries in Observational Analyses." *Journal of Clinical Epidemiology* 79, 2016, 70–75. DOI: 10.1016/j.jclinepi.2016.04.014. PMID: 27237061.