Causalidad - Bases conceptuales

Epidemiología moderna: Conceptos y Modelos avanzados

Maestría en epidemiología para la salud pública

PUCE Virtual

Tema 1.1: Modelos causales en epidemiología

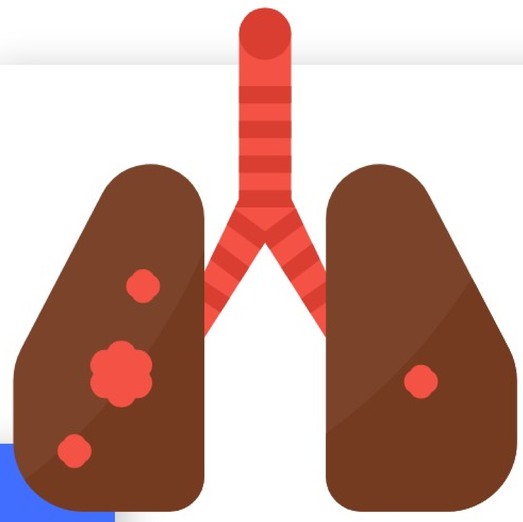
1. Introducción a la causalidad

Comprender la causa y el efecto es uno de los mayores logros de la ciencia, incluida la epidemiología. El conocimiento causal apunta a los vínculos entre los factores causales y la enfermedad misma. Como tal, apoya la promoción de la salud mediante la implementación de políticas de salud pública y la prevención de enfermedades, ya que contribuye a predecir el resultado de una intervención y ayuda a tratar la enfermedad. Algunas preguntas para pensar cuando hablamos de causalidad en epidemiología.

- ¿Qué es la causa?
- ¿Cuál será el efecto de una causa?
- ¿Cómo podemos medir el efecto de una causa en la epidemiología?

"Conocer las causas de una enfermedad y comprender el uso de los diversos métodos por los cuales se puede prevenir la enfermedad es equivalente a poder curar la enfermedad".

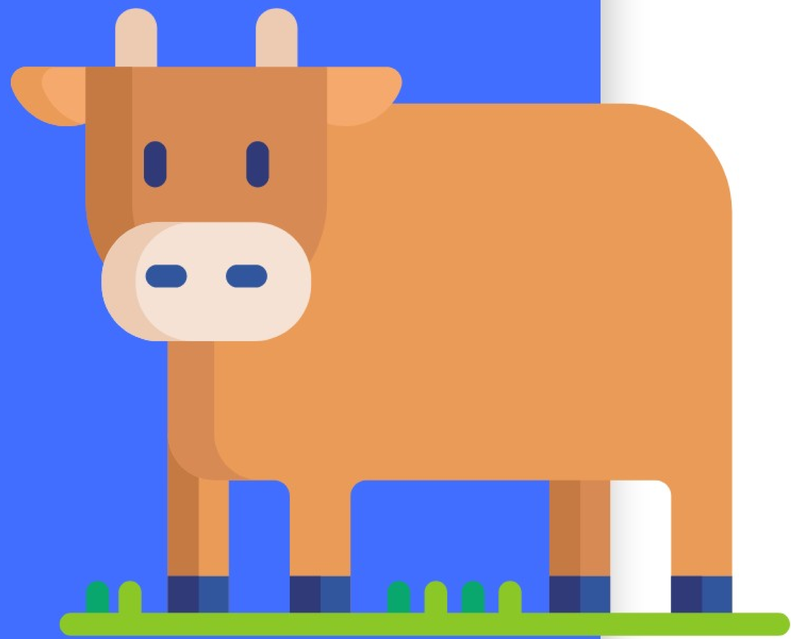
Hipócrates



A veces sabemos la causa exacta de una enfermedad, sin embargo, no podemos curarla (por ejemplo, trastornos genéticos graves); pero cuando podemos prevenirlo, el resultado es muy superior a curar la enfermedad (por ejemplo, es mejor prevenir el cáncer de pulmón que curarlo con cirugía, quimioterapia y radiación).

La epidemiología es una de las principales ciencias que sustenta las políticas de salud pública. La comprensión epidemiológica de causa y efecto no necesita ser 100% completa o precisa para permitir una aplicación útil. Posiblemente más que en otras ciencias, en epidemiología la comprensión parcial debe aplicarse lo antes posible.

Sin embargo, la aplicación efectiva del conocimiento incompleto requiere arte, ciencia y parsimonia. Estos son algunos ejemplos recientes de decisiones de políticas de salud en las que se han aplicado datos incompletos:



Suspensión del consumo de productos de carne debido a la epidemia de encefalopatía espongiforme bovina;

1- Implementación de medidas de mitigación de riesgos, dada la evidencia de que vivir cerca de una planta de energía nuclear está asociado con el riesgo de leucemia infantil;

2- Recomendación de la proporción de la ingesta diaria de energía que debe consumirse como grasa;

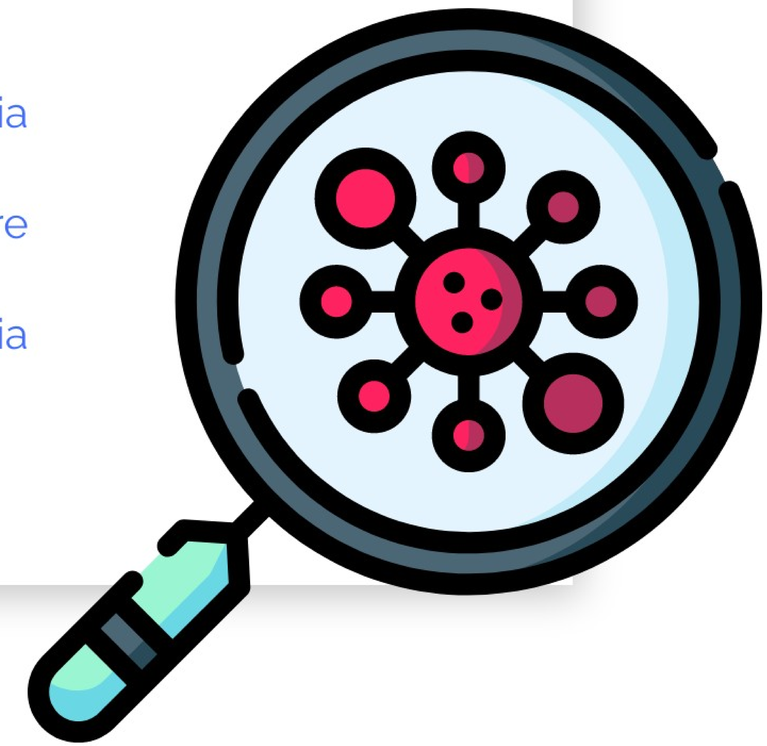
3- Recomendación de ingesta diaria de sal;

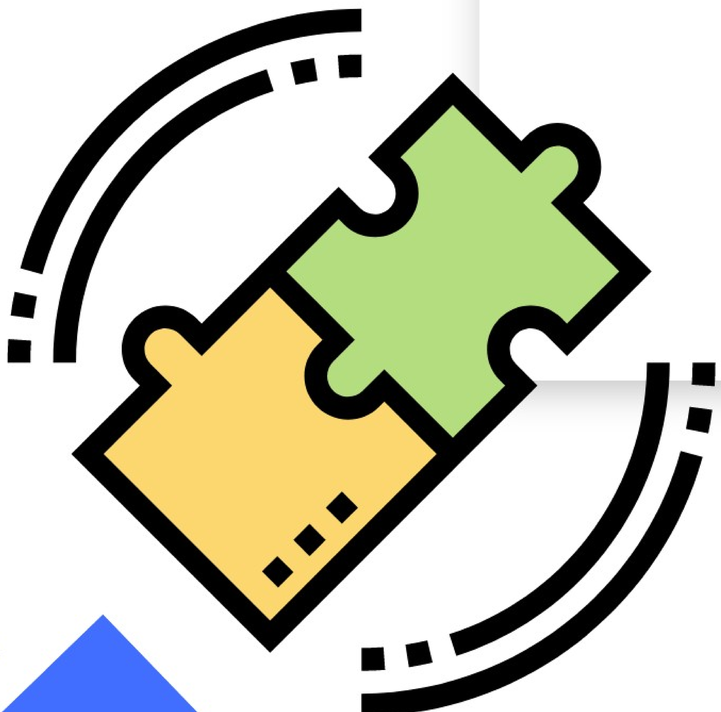
4- Impuestos sobre el azúcar para ayudar a reducir la obesidad;

5- Esfuerzo para aumentar el peso promedio de los recién nacidos.

En el estudio de la causalidad, ¿cómo contribuye la epidemiología?

- Con el concepto filosófico de salud y enfermedad.
- Ilustrando este concepto
- Mediante diseños de estudio para producir evidencia cuantitativa
- Demostrar información de estudios cuantitativos sobre las relaciones entre numerosos factores y enfermedades.
- Ofrecer marcos para interpretar y aplicar la evidencia acumulada.

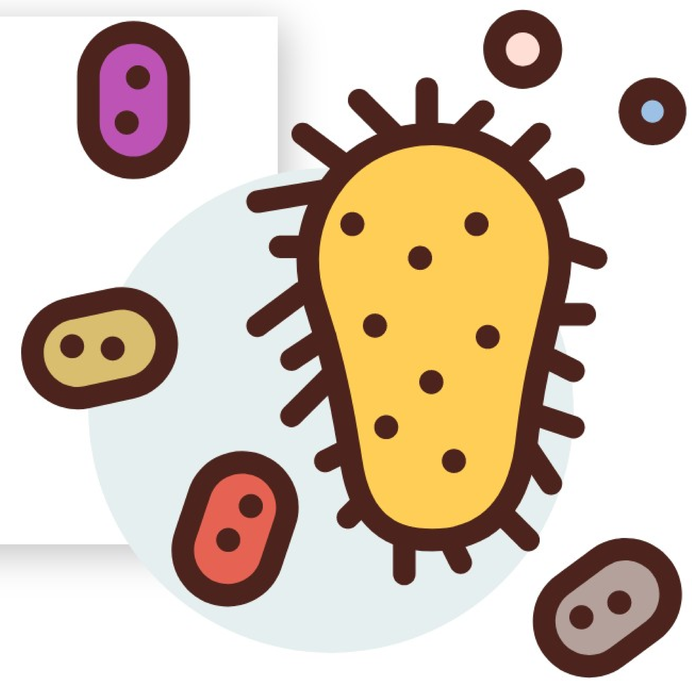




El pensamiento científico fomenta la transformación de las observaciones empíricas en teorías e hipótesis que permiten probar juicios generalizables de causa y efecto.

El razonamiento epidemiológico sobre causa y efecto está incrustado en las observaciones de la variación de la enfermedad, el descubrimiento de asociaciones entre causas putativas y enfermedad, y formas de probar hipótesis para que podamos usar asociaciones para avanzar hacia la causalidad.

La epidemiología se basa en el razonamiento de otras disciplinas, incluidas la filosofía y la microbiología. Debemos recordar que es probable que las soluciones a los problemas provengan de compartir ideas entre estas disciplinas. Una comprensión básica de cómo funciona la ciencia es necesaria para contrarrestar las críticas de que el razonamiento epidemiológico sobre causa y efecto es meramente empírico y non teórico.

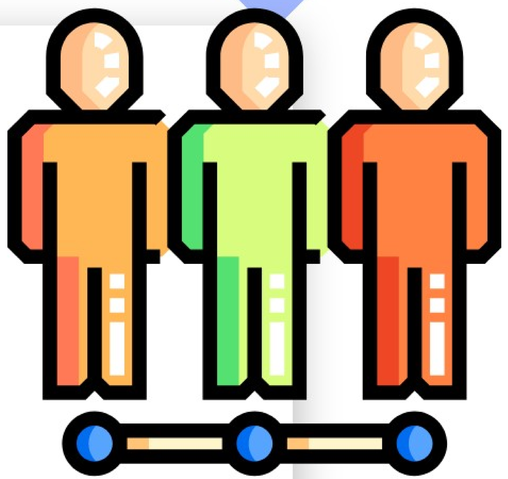


¿Qué es causa?
Causa es algo que tiene un efecto, es decir, produce algo.

En epidemiología, se puede considerar que una causa altera la frecuencia de la enfermedad, el estado de salud o el estado de los factores asociados (causa) en una población.

El punto principal del razonamiento epidemiológico es que la causa **DEBE**:

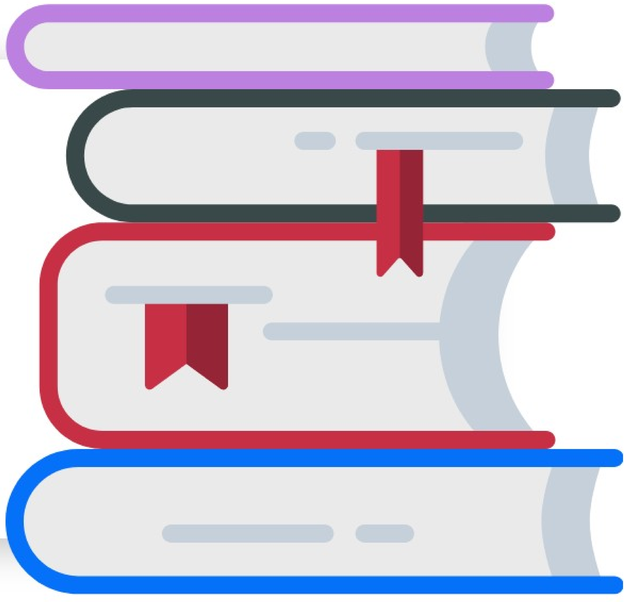
- Preceder al efecto.
- Aumentar la incidencia de la enfermedad en una población.
- Tener un mayor efecto en una mayor exposición.
- Estar asociada a efectos específicos y relevantes.
- Mostrar efectos consistentes entre los estudios.

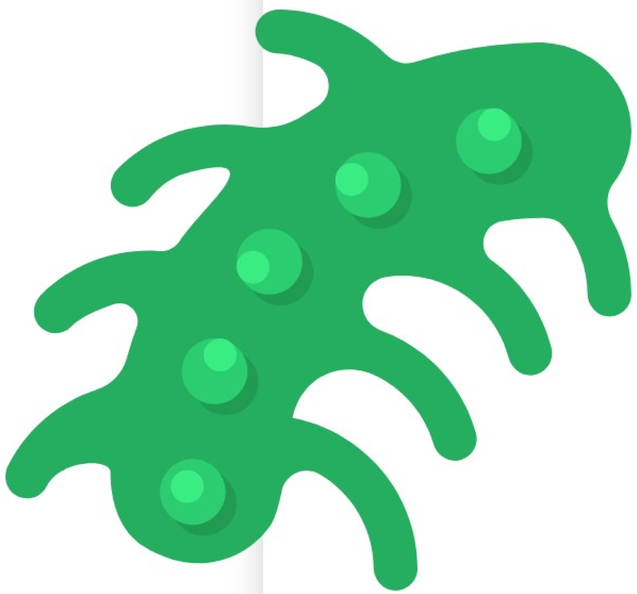


Medimos estos efectos definiendo cambios en la incidencia (preferiblemente), la prevalencia y otros tipos de estimaciones. Estos cambios son los supuestos factores causales (es decir, exposiciones o factores de riesgo).

También medimos moderadores y mediadores, factores que alteran la relación entre los factores causales postulados y los resultados.

¡Estas son definiciones muy pragmáticas! Por esta razón, vale la pena leer la bibliografía recomendada y conocer un poco sobre los debates y controversias más amplios. Es importante que los epidemiólogos puedan hablar sobre causa y efecto en entornos multidisciplinarios, donde las definiciones pragmáticas pueden ser cuestionadas o incluso ridiculizadas.





La estrategia epidemiológica parece simple, pero la implementación es compleja y siempre habrá un cierto grado de incertidumbre. En períodos cortos, es casi imposible señalar cambios en los patrones de enfermedad en poblaciones que cambian constantemente. Los cambios son en gran parte, pero no exclusivamente, causados por alteraciones ambientales. La excepción son los cambios genéticos en los microbios, que pueden ser rápidos y, por lo tanto, el patrón de las enfermedades microbianas humanas puede cambiar rápidamente. Además de esta excepción, la observación a largo plazo es necesaria para detectar cambios en los patrones de salud y enfermedad.

Las pistas sobre las causas de la enfermedad están implicadas en los patrones cambiantes. Estos, por lo tanto, pueden ser estudiados para generar y probar ideas sobre causalidad y aquellas desarrolladas en otros campos de investigación. La combinación de epidemiología con hipótesis que surgen de la observación en otras disciplinas es particularmente valiosa.

No nos dejemos frustrar como epidemiólogos. La mayoría de los patrones de aparición de enfermedades permanecen sin explicación, incluso después de largos estudios y otros que aún no han sido explorados. Los que se explican generalmente conducen a ideas profundas.
Después de todo, la epidemiología no tiene las herramientas para demostrar el mecanismo de la enfermedad.

Si la causa es bioquímica, como en el escorbuto, o social, como en el aumento del suicidio en las poblaciones afectadas por el desempleo, los epidemiólogos confían en otras ciencias para obtener mecanismos.

El papel del epidemiólogo es un análisis crítico centrado en los resultados del uso de datos epidemiológicos, ya que una acción no siempre puede esperar una comprensión del mecanismo.

Un ejemplo es el uso de datos epidemiológicos que demuestran que colocar al bebé cara a cara (postura en prono) para dormir aumenta el riesgo de "muerte en la cuna", síndrome de muerte súbita del lactante. Sin embargo, la postura en prono ha sido larga y erróneamente defendida como un medio para evitar el peligro potencial de que los bebés inhalen sus propios vómitos.

Una campaña para persuadir a los padres de que acuesten a sus bebés boca arriba redujo a la mitad la incidencia de la muerte en la cuna. En países donde no se han implementado pruebas, no se han observado cambios. El mecanismo aún no se ha explicado completamente, pero la asociación proporciona evidencia de mecanismo causal.

Ahora deténgase por un momento y lea la bibliografía recomendada sobre el caso "Semmelweis". (Bhopal, R.S., 2016 p.134) para comprender un poco más sobre los conceptos presentados en el tema 1.1. Con su conocimiento de epidemiología causal, intente responder a nuestras 3 preguntas iniciales de la unidad.

- ¿Qué es la causa?
- ¿Cuál será el efecto de una causa?
- ¿Cómo podemos medir el efecto de una causa en la epidemiología?

1. Modelos Causales

1.1 Interacción entre hospedero, agente causal y medio ambiente

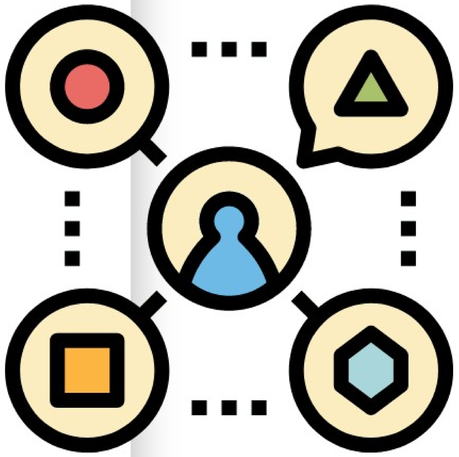
La idea de que la enfermedad es casi siempre el resultado de la interacción del medio ambiente, la genética (composición física del individuo) y el agente de la enfermedad es una de las ideas más importantes de causa y efecto sostenidas por la epidemiología. Esta teoría se aplica tanto a las llamadas enfermedades multifactoriales (por ejemplo el cáncer o enfermedad cardíaca) como a enfermedades que, por definición, son el resultado de una sola causa, como la tuberculosis.

Este modelo de pensamiento compartido con los científicos sociales contrasta con el modelo centrado en aspectos muy específicos y causas definidas (enfoques reduccionistas) de la mayoría de las ciencias, incluidas las ciencias médicas.
Pero el hecho es que la interacción del hospedero, el agente y el ambiente rara vez se entiende al 100%. Sin embargo, el contexto de la interacción de esta tríada, es decir, esta filosofía causal, es capturada por modelos gráficos causales como la línea, el triángulo, la rueda y la red. A partir de los gráficos se organizan ideas sobre las causas y se pueden presentar estrategias para prevenir y controlar enfermedades.
¡Vámonos a conocerlos!

1. 1. 1. Interpretación de la interacción del hospedero, el agente y el medio ambiente.

El gráfico lineal: poner aquí la figura 5.3 en la página 138 de la referencia Bhopal, 2016.

La figura 1 ilustra un ejemplo de la línea de causalidad. Primero, se hace una división arbitraria entre las causas genéticas y todas las demás causas, clasificadas por convención como medio ambiente. La línea representa las causas en un espectro de ser totalmente causado por "factores genéticos" o "factores ambientales" en un formato dicotómico. Aunque la interacción genoma-ambiente es la clave para comprender la causa, la división gen-ambiente, aunque artificial, se usa ampliamente como un primer paso simple en el análisis de la causa raíz.



1. 1. 1. Interpretación de la interacción del hospedero, el agente y el medio ambiente.

Triángulo causal: poner las figuras 5.5 y 5.6 en la página 141 de la referencia de Bhopal, 2016.

El triángulo es un modelo útil para analizar las relaciones causales que se implementarán en las estrategias de salud pública. En este ejemplo y en otras enfermedades infecciosas, el concepto de agente de la enfermedad es fundamental para la causalidad y, en general, se puede identificar o asumir un agente específico. Por ejemplo, el efecto de fumar es sustancialmente mayor en las personas pobres que en las personas ricas. Puede haber una interacción entre el agente (cigarrillos) y los factores del huésped (por ejemplo, el estado nutricional) y factores ambientales como la calidad del aire.

Esta idea se ilustra (Figura 2) en el contexto más simple de la enfermedad del legionario. La enfermedad del legionario es la neumonía con algunas características atípicas: es el resultado de la inhalación, por personas susceptibles, de organismos virulentos que pertenecen al género Legionellaceae.

1. 1. 1. Interpretación de la interacción del hospedero, el agente y el medio ambiente.

Rueda causal: poner aquí la figura 5.8 en la página 143 de la referencia Bhopal, 2016.

En la Figura 3, el modelo de rueda se aplica a la fenilcetonuria, el trastorno genético clásico. La fenilcetonuria es una enfermedad autosómica de un solo gen. El individuo es deficiente en una enzima necesaria para metabolizar el dietilaminoácido fenilalanina y convertirlo en tirosina. Por lo tanto, la fenilalanina se acumula en la sangre y causa daños en el cuerpo. El diagnóstico precoz, generalmente a través de pruebas de detección, y una dieta baja en fenilalanina pueden prevenir la enfermedad. La causa de esta enfermedad puede considerarse un gen defectuoso. Sin embargo, la causa de la enfermedad es de hecho una combinación de un gen defectuoso, la exposición a una dieta que contiene una gran cantidad de fenilalanina (aproximadamente el 15% de proteínas en la mayoría de los alimentos naturales) y, en caso de falla de diagnóstico y asesoramiento alimentario, un entorno social incapaz de proteger al niño.

1. 1. 1. Interpretación de la interacción del hospedero, el agente y el medio ambiente.

Gráficos de araña – poner aquí la figura 5.10 en la página 143 de la referencia Bhopal, 2016.

Para muchas enfermedades, como las cardíacas y muchos tipos de cáncer, comprender las causas es muy complejo. O bien las causas son realmente complejas o igualmente probables, y nuestra comprensión es demasiado pobre para permitir claridad.

Es decir, estas patologías se llaman multifactoriales. En las enfermedades multifactoriales, a menudo hay causas que no se conocen, muchos factores parecen ser importantes y los mecanismos causales no son aparentes. La complejidad de estas enfermedades multifactoriales no se capta mediante gráficos de líneas, ruedas y triángulos, y se representa mejor con la metáfora de la telaraña.

Gráficos de araña – poner aquí la figura 5.10 en la página 143 de la referencia Bhopal, 2016.

El propósito de los modelos gráficos es simplificar la realidad y promover la comprensión de la relación entre los factores y el resultado, así como las relaciones paralelas con la asociación principal. El gráfico de araña nos permite comprender la complejidad de las enfermedades multifactoriales, pero la línea, el triángulo y la rueda nos ayudan a centrarnos en lo esencial y a pensar en acciones prácticas. Los modelos también ayudan a definir qué es y qué no se conoce.

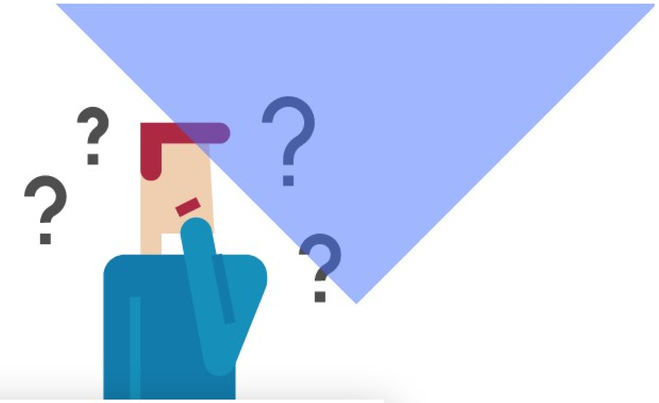
Finalmente, la expresión gráfica del modelo nos proporciona un medio para analizar las vías causales y demostrar la formulación de hipótesis para sentar las bases para la aplicación del conocimiento epidemiológico y la acción consiguiente en la salud pública.

Pero el epidemiólogo debe ser ahorrativo, el pensamiento causal estrecho puede inducir a los epidemiólogos a creer prematuramente que un problema está resuelto y puede distorsionar seriamente las acciones de salud pública.

1. 1. 2. Causa necesaria y suficiente: la complejidad de la red causal

El pensamiento epidemiológico sobre la causalidad estuvo influenciado por los conceptos de "causa necesaria" y "causa suficiente".

Causa suficiente se define como un conjunto de condiciones, factores o eventos suficientes para producir un resultado dado. La causa necesaria es un factor cuya presencia es esencial para que ocurra el evento. El componente obligatorio en todas las causas suficientes. Las intervenciones pueden prescindir del pleno conocimiento de las causas suficientes y basarse únicamente en el conocimiento de una causa necesaria. Por ejemplo, el bacilo de la tuberculosis es necesario para causar tuberculosis, pero por sí mismo no siempre es la causa, por lo que es necesario, no suficiente.



En otras palabras, **un solo factor no causa esta enfermedad.** Este es un mensaje de los modelos causales discutidos en nuestra clase inaugural.

En la práctica, el problema es que una causa sola rara vez induce la enfermedad en un individuo, excepto por defectos genéticos extremadamente graves. El modelo de causas necesarias y suficientes tiene valor en el análisis de causas, pero en epidemiología la mayoría de los factores causales no son necesarios ni suficientes, sino contribuyentes.

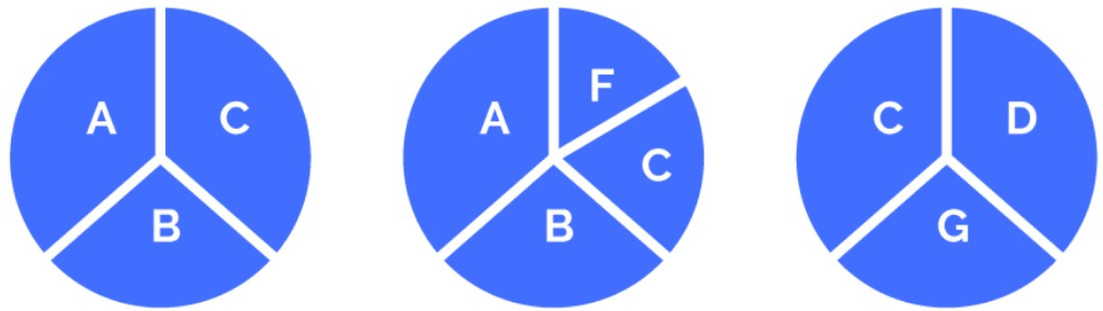
Considere las causas de la enfermedad de células falciformes, escorbuto, fenilcetonuria y cáncer de pulmón. Si la causa es suficiente, solo su presencia induciría la enfermedad y, de ser necesario, la enfermedad no ocurriría en su ausencia.

¿Qué opinas: las causas de las enfermedades anteriores son suficientes y necesarias? ¿Pensemos un poco más? Deténgase aquí y lea la página 147 de la referencia de Bhopal, 2016

¿Vamos a volver?

El análisis que acaba de leer muestra los puntos fuertes y débiles del modelo de causa necesaria / suficiente. Cuando se conoce una causa específica de la enfermedad, se puede incorporar a su definición.

Esta causa particular se hace necesaria por definición. Para las enfermedades multifactoriales, al menos hoy, no se conocen las causas necesarias. El ejemplo del cáncer de pulmón ilustra esto bien. En la práctica, a excepción de escenarios inusuales o inútiles (por ejemplo, relámpagos o caída de un despeñadero), no hay suficientes factores que conduzcan inevitablemente a enfermedades crónicas o la muerte. El concepto de causa suficiente se desvió de una sola causa a un conjunto de causas.



C. Suficiente I
(A, B, C)
40% casos

C. Suficiente II
(A, B, C, F)
25% casos

C. Suficiente III
(C, D, G)
35% casos

C. Causa necesaria

Rothman (1976) propuso el componente de interacción en el modelo causal y enfatizó que las causas de una enfermedad comprenden una constelación de factores. Finalmente, amplió el concepto de causa suficiente para ser un conjunto mínimo de condiciones que inevitablemente producen enfermedades.
Las diferentes combinaciones de estos factores pueden causar la enfermedad. La figura 5 es una versión simplificada de las ideas de Rothman (1976).

Las combinaciones de factores (ABC, ABCF, CDG) se muestran aquí como causas suficientes de la enfermedad. Cada uno de los componentes del "pastel" causal es necesario y, por lo tanto, contribuye al 100% del riesgo de enfermedad atribuido a esta combinación específica de causas. Los factores están diseñados para actuar en una secuencia biológica, que determina el período entre el inicio de la acción causal y el inicio de la enfermedad. Se concluyó que el control de la enfermedad podría lograrse eliminando uno de los componentes en cada "pastel".

Si hay un factor común en todos los pasteles, la enfermedad se eliminaría removiendo ese factor solo. En este caso, la eliminación del factor C. Este modo de pensar y modelo son difíciles de aplicar a enfermedades específicas, pero tienen un valor teórico considerable.

Se puede considerar una secuencia de causas en términos de tiempo y espacio. Los factores que están más cerca del individuo, en referencia a tiempo o espacio, pueden llamarse proximales, en el sentido de "cerca de". Los que están distantes se llaman distales en el sentido de a partir de'. Para dar un ejemplo, las causas inmediatas del cáncer de pulmón serían el tabaquismo y la exposición a la radiación. Las causas distales serían una dieta pobre, pobreza o cultivo de tabaco.

El problema con los modelos complejos, en la práctica, es que no sabemos cómo definir cada porción del pastel (Figura 5). Los componentes de los pasteles, como causas suficientes, deben actuar de manera diferente que si estuvieran separados (cuando no causan enfermedades).

Por lo tanto, hay una modificación del efecto biológico (es decir, interacción biológica que conduce a la enfermedad). El modelo es más pertinente para pensar en la fuerza de la asociación, el riesgo relativo y atribuible.

PUCE Virtual

Quito
Av.12 de Octubre 1073 y Roca
Edificio de la Facultad de Comunicación,
Lingüística y Literatura. Primer Piso. Oficina 106.

Teléfono:
(593-2) 299 1592 / (593)09 8 851 2839

Correo:
soportevirtual@puce.edu.ec