

Controversias en teoría de la decisión y modelos diagramáticos de causalidad

Adriana Spehrs¹

Recibido: 20 de marzo de 2017

Aceptado: 30 de mayo de 2017

Resumen. En esta comunicación, nos proponemos analizar la controversia entre los partidarios de la teoría evidencial de la decisión y los de la teoría causal de la decisión, a la luz de la denominada “Paradoja de Simpson”. Con esta intención, discutimos el tratamiento de esta paradoja por parte de J. Pearl, quien considera imprescindible la adopción de un enfoque causal en el abordaje de este problema cuando se plantea en contextos de toma de decisiones. A continuación, procuramos poner de manifiesto las limitaciones del análisis causal de la Paradoja de Simpson propuesto por Pearl. En particular, argumentamos que la tentativa de formular un criterio causal para la resolución de la Paradoja de Simpson no permite dirimir la controversia relativa a la superioridad de la teoría causal de la decisión sobre la teoría evidencial de la decisión. Pues la teoría causal de la decisión sólo garantizaría una decisión correcta si conociéramos la estructura causal subyacente al problema práctico particular sobre el que deliberamos.

Palabras clave: decisión – causalidad – modelos.

Title: Controversial issues in Decision Theory and Diagrammatic Causal Models

Abstract. The debate between Evidential Decision Theory and Causal Decision Theory can be analyzed from the point of view of the so-called "Simpson Paradox". J. Pearl (2009, 2013) promotes a causal approach to this paradox, when it arises in decision-making contexts. We try to highlight the shortcomings of this causal analysis of Simpson Paradox. In particular, we contest the attempt to formulate a causal criterion for solving Simpson Paradox because it does not settle the issue concerning the purported superiority of Causal Decision Theory on Evidential Decision Theory. It is because Causal Decision Theory would only guarantee to draw the right decision if we knew the underlying causal structure of the particular decision problem to be solved.

Keywords: decision theory – probability - causality.

1. Presentación

En esta comunicación, nos proponemos analizar la controversia entre los partidarios de la teoría evidencial de la decisión y los de la teoría causal de la decisión, a la luz de la denominada “Paradoja de Simpson”. Con esta intención, discutimos el tratamiento de esta paradoja por parte de J. Pearl (2009), quien considera imprescindible

¹ Universidad de Buenos Aires-

✉ adrianaspehrs@yahoo.com.ar

Spehrs, Adriana (2017). Controversias en teoría de la decisión y modelos diagramáticos de causalidad. *Epistemología e Historia de la Ciencia*, 2(1), 5-17. ISSN: 2525-1198



la adopción de un enfoque causal para el abordaje de esta dificultad, cuando se plantea en contextos de toma de decisiones. A continuación, procuramos poner de manifiesto las limitaciones del análisis causal de la Paradoja de Simpson propuesto por Pearl, así como las consecuencias que de aquellas se derivan en relación con la controversia entre los defensores del enfoque evidencial y los partidarios de la corriente causal en teoría de la decisión.

2. El debate entre el enfoque evidencial y el causal en teoría de la decisión

La teoría de la decisión elabora criterios aplicables a situaciones en las cuales un agente delibera acerca de la conveniencia de ejecutar una determinada acción de un conjunto que incluye otras alternativas, cuando no puede predecir con certeza cuál será el resultado de su elección. Esto se debe a que la ejecución de cualquiera de las acciones alternativas ocasionará uno de varios resultados posibles, según cuál sea el estado de la naturaleza o conjunto de circunstancias ajenas al control del agente decisor que tenga lugar. Si este agente conoce la distribución de probabilidades de tales estados, enfrenta un problema de decisión en un contexto de riesgo; pero cuando no conoce tal distribución, decide en un contexto de incertidumbre.

De acuerdo con la teoría de la utilidad esperada, el agente que efectúa una decisión racional es aquel que maximiza su utilidad esperada². Esta se calcula como un promedio de las utilidades que los posibles resultados le reportan al agente, ponderado por las respectivas probabilidades de obtener tales resultados al adoptar cada uno de los cursos de acción disponibles. Es importante señalar, en este punto, que la función de probabilidad empleada como ponderadora de la utilidad que se atribuye a los resultados asociados a los cursos de acción alternativos ha suscitado interesantes controversias, que condujeron a algunos especialistas a la adopción de una variante alternativa al enfoque evidencial original en teoría de la decisión.

La teoría evidencial de la decisión –en adelante, TED- emplea como ponderadora de la utilidad de los resultados una función de probabilidad condicional: la probabilidad de que acontezca determinado resultado B, dado que el agente ejecutó cierta acción A. Pero este enfoque evidencial en teoría de la decisión ha sido cuestionado por su incapacidad para recomendar un curso de acción intuitivamente razonable en ciertos casos en los cuales una causa probabilística común a dos eventos da lugar a una correlación estadística entre ambos, aunque ninguno de ellos sea efecto del otro. Por ejemplo, supongamos que una persona está decidiendo si fumar o no, y sabe que hay una fuerte correlación entre fumar y padecer cáncer. Pero asumamos, además, que esa persona también sabe –o está convencida de- que esa correlación se debe a un determinado factor genético G que tiende a causar tanto la acción de fumar como padecer cáncer, de modo tal que una vez establecida la presencia o ausencia de esta causa probabilística común ya no hay otro vínculo que correlacione ambos efectos. Supongamos, además, que el individuo en cuestión prefiere fumar sin padecer cáncer a no fumar y no padecer cáncer, y que prefiere fumar y padecer cáncer que no fumar y padecer esa enfermedad. En estas condiciones, la TED le aconsejaría no fumar, porque la

² Esta teoría fue formulada por von Neumann y Morgenstern (1944).

elevada correlación entre fumar y contraer cáncer da lugar a que la probabilidad de padecer cáncer si fuma sea mayor que la de padecerlo si no fuma, aunque fumar no tienda a producir cáncer. Es decir, según la TED, la utilidad esperada de no fumar será mayor que la de fumar, porque esta teoría trata la conexión evidencial entre la acción de fumar y el resultado indeseable de una causa común a ambos como una razón para no ejecutar la acción. Así, este ejemplo parece indicar que la TED es una teoría de la decisión incorrecta.

En contraste, de acuerdo con la teoría causal de la decisión –TCD-, esa persona debería fumar. En efecto, para determinar el valor relativo de una acción, los partidarios de la TCD promueven las asignaciones no condicionales de grados de probabilidad a hipótesis condicionales subjuntivas de la forma “si hiciera A, resultaría B”, y desestiman las asignaciones de probabilidades condicionadas a la ejecución de la acción. Es decir, en lugar de calcular la utilidad esperada de fumar mediante las creencias del agente acerca de cuál sea probablemente la estructura causal del mundo condicionada a la ejecución de esa acción –como propone la TED- los defensores de la TCD consideran que la utilidad esperada de fumar estará determinada por la creencia no condicional del agente acerca de cuál es, probablemente, la estructura causal del mundo. La consecuencia de emplear probabilidades no condicionales es que la asignación de valores a las acciones resulta inmune al tipo de correlaciones basadas en causas comunes que tornan incorrectas algunas de las decisiones sugeridas por la TED.

En suma, la discrepancia entre ambas propuestas se origina en la tentativa de los partidarios de la TCD de dar cuenta del vínculo causal entre los cursos de acción disponibles y sus resultados, en lugar de considerar la mera correlación estadística entre ambos, como proceden los defensores de la TED. Pero si bien la TCD acierta al reconocer que no toda correlación estadística refleja una conexión causal, plantea la dificultad que establecer cómo podría determinarse la probabilidad del condicional subjuntivo que expresa la relación causal. Es importante señalar, en este punto, que la pretensión de resolver esta disputa identificando probabilidades condicionales con la probabilidad de enunciados condicionales ha suscitado debates aún más urticantes que el que nos ocupa. En efecto, Lewis ha argumentado que la probabilidad de un enunciado condicional no puede ser identificada con la probabilidad de que sea verdadero el enunciado condicional correspondiente –en caso de que el antecedente de éste tenga probabilidad no nula- sin trivializar la distribución de probabilidad en cuestión.³

³ En efecto, D. Lewis (1976) probó que si la probabilidad condicional $p(B/A)$ se identifica con la probabilidad del condicional $p(A \rightarrow B)$, como la probabilidad condicional se define como un cociente de probabilidades – i.e. $p(B/A) = p(A \wedge B)/p(A)$ cuando $p(A) > 0$ -, entonces:

1. si $p(A \wedge B) > 0$ y $p(A \wedge \neg B) > 0$, entonces $p(B/A) = p(B)$
2. p asigna un valor de probabilidad no nulo a lo sumo a dos pares de enunciados incompatibles
3. p asume como máximo 4 valores. Quedarían excluidas, así, distribuciones de probabilidades como la de obtener ninguno, uno, dos, tres o cuatro ases de un mazo bien barajado de cartas, que asume más de cuatro valores diferentes de probabilidad: $12/13$, $1/13$, $1/221$, $1/5525$ y $1/270725$.

No obstante, es suficiente que se acepte tanto el principio del tercero excluido condicional como la independencia estadística de la acción A y el condicional $(A \rightarrow B)$ para que para que la probabilidad de éste último sea igual a la probabilidad condicional $p(B/A)$. Así, la discrepancia entre ambas teorías resulta evidente en los casos en que son independientes la acción y el condicional correspondiente.

3. Los ejemplos que atentan contra la TED y la Paradoja de Simpson

En el ejemplo comentado en la sección precedente, referido la correlación estadística positiva entre fumar y padecer cáncer, se asume que hay un factor genético G que tiende a causar tanto la afición a fumar como padecer cáncer. Por eso, la probabilidad de padecer cáncer --evento que designaremos “C”- si fuma --evento que designaremos “F”- y se tiene ese factor --evento que designaremos “G”-, será igual a la probabilidad de padecer cáncer si no fuma y se tiene el factor G. La afirmación de que padecer cáncer sea más probable si fuma que si no fuma puede expresarse así:

$$p(C/F) > p(C/\neg F).$$

Similarmente, la anulación de esta correlación entre las variables C --padece cáncer- y F --fuma-, cuando se considera la tercera variable, G --que es una causa común de C y F- puede representarse así:

$$p(C/F \wedge G) = p(C/\neg F \wedge G)$$

$$p(C/F \wedge \neg G) = p(C/\neg F \wedge \neg G)$$

Ahora bien, creemos que este tipo de ejemplos, esgrimidos por los partidarios de la TCD para poner de manifiesto la inadecuación de la TED, pueden analizarse a la luz de una versión débil de la denominada “Paradoja de Simpson”. En su versión fuerte, esta paradoja se plantea cuando la asociación estadística entre dos variables X e Y revierte su signo si se la condiciona con respecto a una tercera variable Z, cualquiera sea el valor de ésta⁴. Es decir, si desagregamos los datos en subpoblaciones, cada una de las cuales representa un valor de esta variable Z, puede cambiar el signo de la asociación estadística medida en las subpoblaciones con respecto al de la asociación medida con los datos agregados.

Consideremos, por caso, los datos de la tabla A, que corresponden a la cantidad de varones y de mujeres que padecen cierta enfermedad E, que fueron tratados o no con cierta droga D, y que se recuperaron o no:

Tabla A:

	No consume D		Consumo D		No consume D	Consumo D
	Recuperado	No recuperado	Recuperado	No recuperado	Tasa de recuperación	Tasa de recuperación
Varón	7	3	18	12	70% >	60%
Mujer	9	21	2	8	30% >	20%
Total	16	24	20	20	40% <	50%

Esta tabla indica que de un total de 40 varones, sólo 18 de los 30 que consumieron la droga D se recuperaron, aunque también se recuperaron 7 de los 10 que no la consumieron. En el caso de las mujeres, 2 de las 10 que consumieron la droga D se

⁴ Versión publicada ya por M. Cohen y E. Nagel (1934).

recuperaron, pero también se recuperaron 9 de las 30 que no la consumieron. De este modo, podemos afirmar que 20 de las 40 personas que consumieron la droga se recuperaron, mientras que sólo se recuperaron 16 de las 40 personas que no la consumieron. Así, podemos observar aquí una reversión de las desigualdades de las tasas de recuperación. En efecto, esta tasa es mayor entre quienes consumen la droga D que entre quienes no lo hacen, cuando se la calcula empleando los datos de la población completa de las personas que padecen la enfermedad E sin considerar su sexo. Pero cuando se calcula dicha tasa de recuperación dentro de la subpoblación de los varones, resulta menor entre quienes consumen la droga D que entre quienes no lo hacen. Y lo mismo sucede cuando calculamos esta tasa dentro de la subpoblación de las mujeres. Es decir:

1. La probabilidad de que se recupere de la enfermedad E una persona que consume la droga D es mayor que la probabilidad de que se recupere una persona que no la consume:

$$p(R/D) > p(R/\neg D)$$

2. La probabilidad de que se recupere de la enfermedad E un varón que consume la droga D es menor que la probabilidad de que se recupere un varón que no la consume:

$$p(R/D \wedge V) < p(R/\neg D \wedge V)$$

3. La probabilidad de que se recupere de la enfermedad E una mujer que consume la droga D es menor que la probabilidad de que se recupere una mujer que no la consume:

$$p(R/D \wedge \neg V) < p(R/\neg D \wedge \neg V)$$

Esta paradoja plantea un problema de decisión: ¿debemos tomar en cuenta la asociación entre las variables “recuperarse” y “consumir D” en la población completa? ¿O debemos considerar la relación que presentan estas variables en cada una de las subpoblaciones generadas por la tercera variable, el sexo? Simpson (1951) observó que, según cuál fuera la historia subyacente a los datos, a veces era más razonable la interpretación compatible con los datos desagregados y otras veces la compatible con los datos agregados. Pero no disponemos de un criterio estadístico generalmente aplicable que indique si es correcto considerar los datos correspondientes al agregado constituido por la población completa o los datos obtenidos al desagregar aquella en dos o más subpoblaciones. Al menos, no disponemos de un criterio tal que impida inferir conclusiones erróneas. Así, podría darse el caso de que se obtengan los mismos datos cuando se registran las tasas de recuperación entre aquellas personas afectadas por la enfermedad E que fueron o no tratados con la droga D, pero ahora clasificada de acuerdo a si padecen o no alteraciones en su presión sanguínea, tal como se muestra en la tabla B:

Tabla B:

	No consume D		Consume D		No consume D	Consume D
	Recuperado	No recuperado	Recuperado	No recuperado	Tasa de recuperación	Tasa de recuperación
Sin cambios de presión	7	3	18	12	70% >	60%
Con cambios de presión	9	21	2	8	30% >	20%
Total	16	24	20	20	40% <	50%

En esta tabla podemos observar la misma reversión de desigualdades, pues los datos permiten afirmar que:

1. La probabilidad de que se recupere de la enfermedad E una persona que consume la droga D es mayor que la probabilidad de que se recupere una persona que no la consume:

$$p(R/D) > p(R/\neg D)$$

2. La probabilidad de que se recupere de la enfermedad E una persona que no sufre de alteraciones en su presión y que consume la droga D es menor que la probabilidad de que se recupere una persona que no sufre de tales alteraciones y no consume la droga:

$$p(R/D \wedge V) < p(R/\neg D \wedge V)$$

3. La probabilidad de que se recupere de la enfermedad E una persona que sí sufre de alteraciones en su presión y que consume la droga D es menor que la probabilidad de que se recupere una persona que sí sufre de tales alteraciones y que no consume la droga:

$$p(R/D \wedge \neg V) < p(R/\neg D \wedge \neg V)$$

Es importante destacar que la tabla A revela que hay una asociación estadística entre el sexo y el consumo de la droga D. En efecto, en esta tabla vemos que hay un número mayor de varones enfermos que consumen la droga en cuestión que de varones enfermos que no lo hacen. Esta tabla muestra, además, que hay un número mayor de mujeres enfermas que no consumen D que de mujeres enfermas que sí lo hacen. Similarmente, en la tabla B se evidencia una asociación estadística entre las personas que padecen alteraciones en su presión sanguínea y las que consumen la droga D. Más precisamente, la tabla B muestra que hay una mayor cantidad de personas afectadas por la enfermedad E que no padece alteraciones en la presión y consumen D que de personas afectadas por la enfermedad E que no padecen tales alteraciones y no consumen esa droga. Además, en la tabla B vemos que hay un número mayor de personas enfermas que padecen alteraciones en la presión y no consumen D que de personas enfermas que padecen tales alteraciones y consumen la droga en cuestión. En consecuencia, un partidario de la TED consideraría que tanto el caso cuyos datos figuran en la tabla A como el caso cuyos datos se muestran en la tabla B admiten la misma solución. Aunque, como veremos a continuación, esta opinión es discutible. Pero, además, la TED no provee

criterio alguno para establecer si el análisis aplicable a ambos casos debe fundarse en los datos del agregado constituido por la población completa de las personas afectadas por la enfermedad E o en los datos desagregados, clasificados considerando la tercer variable, el sexo, en el primer caso, y el padecimiento de alteraciones en la presión sanguínea, en el segundo.

4. El análisis causal de la paradoja de Simpson

A pesar de las similitudes que destacamos en los dos casos anteriores en los que se manifiesta la Paradoja de Simpson, los partidarios del enfoque causal argumentan que hay una diferencia crucial entre ambos, una diferencia que revela la existencia de un criterio causal para guiar la toma de decisiones. En efecto, en el ejemplo de la tabla A se asume que el consumo de la droga D no influye sobre la tercera variable -el sexo- sino que ésta podría haber determinado la elección de consumir o no la droga en cuestión, generando la asociación estadística entre ambas variables. Entonces, si se presentara el caso de que un médico debe decidir si suministrar o no la droga D a una persona que no es parte de la muestra analizada y cuyo sexo el médico desconoce, se deberán considerar como variables independientes el sexo y el consumo de D. Pues la asociación estadística entre estas dos variables que se puso de manifiesto en el análisis de la muestra no se presentará en este nuevo caso, ya que no es la persona enferma quien decide consumir voluntariamente la droga D o no hacerlo, sino el médico. Por ese motivo, ante este nuevo caso no sólo no incluido en la muestra analizada sino, además, no intercambiable con los casos incluidos en ella, debemos considerar la probabilidad de recuperación condicionada también con respecto a la tercera variable, el sexo. Es decir, en este caso debemos tomar en cuenta los datos desagregados en la subpoblación de los varones y la subpoblación de las mujeres.

En contraste, en el ejemplo de la tabla B se asume que las alteraciones en la presión no influyen en la decisión de consumir o no la droga D, sino que el consumo de esta droga podría haber influido en que las personas sufran o no tales alteraciones, generando una asociación estadística entre ambas variables que no sólo se manifestará en el caso de las personas incluidas en la muestra analizada. Entonces, ante el caso de un individuo no incluido en esa muestra, las variables “sufrir alteraciones en la presión” y “consume D” también deben tratarse como variables dependientes. Por eso, en el caso de cualquier nuevo individuo no incluido en la muestra, pero sí intercambiable con los casos incluidos en ella, no debería considerarse la probabilidad de recuperación condicionada también con respecto a si se padece o no de tales alteraciones. Lo correcto, ahora, sería tomar en cuenta los datos agregados, los correspondientes a la población constituida por las personas que padecen la enfermedad E sin subdividirlos en la clase de los sufren y la de los que no sufren alteraciones en la presión.

En este punto, es importante destacar que la reversión de desigualdades que subyace a la Paradoja de Simpson es sólo un fenómeno aritmético propio del cálculo de razones: dados dos pares de razones tales que $(a/c) < (A/C)$ y $(b/d) < (B/D)$, puede suceder que la fracción formada por el cociente entre la suma de los numeradores de las menores –a y b– y la de los denominadores de las menores – c y d–, sea mayor a la razón formada por el cociente de la suma de los numeradores de las mayores –A y B–

y la de los denominadores de las mayores $-C$ y $D-$, es decir: $[(a + b)/(c + d)] > [(A + B)/(C + D)]$. También conviene recordar que, en el ejemplo analizado de la segunda sección, referido a la asociación estadística entre fumar y padecer cáncer, esta correlación entre esas variables desaparece cuando se toma en cuenta la tercera variable $-$ tener el factor genético $G-$ en lugar de revertirse el signo de la asociación estadística entre las dos primeras variables $-$ consumir la droga D y recuperarse $-$, como sucede en los casos tratado en las tablas A y B. No obstante, el ejemplo de la desaparición de la correlación entre fumar y padecer cáncer es una variante debilitada de la Paradoja de Simpson. En esta variante resultan iguales las probabilidades condicionales de padecer cáncer si se fuma y si no se fuma cuando se consideran los datos desagregados en dos subpoblaciones, la de las personas que tienen el factor genético G y la de quienes no lo tienen, es decir:

$$p(C/F \wedge G) = p(C/\neg F \wedge G) \text{ y } p(C/F \wedge \neg G) = p(C/\neg F \wedge \neg G).$$

Pero las probabilidades condicionales de padecer cáncer si se fuma y si no se fuma no son iguales cuando se consideran los datos agregados, los de la población completa sin tomar en cuenta poseen o no ese factor genético⁵, es decir: $p(C/F) > p(C/\neg F)$. Por eso, el agente racional que delibera acerca de si le conviene fumar o no, debe decidir previamente si tomar en cuenta los datos del agregado poblacional, o si debe considerar los datos desagregados en las subpoblaciones de quienes tienen el factor genético G y la de quienes no lo tienen.

5. El empleo de grafos causales en el tratamiento de la Paradoja de Simpson

Pearl señala que el método estadístico estándar para tratar con potenciales factores de confusión tales como el sexo en el ejemplo de la tabla A y padecer alteraciones en la presión en el ejemplo de la tabla B, consiste en condicionar las probabilidades con respecto a cualquier factor que pudiera causar tanto el consumo de la droga como la recuperación $-$ esto es, en términos estadísticos, “mantener fijos” tales potenciales factores de confusión. Así, si se cree que la variable sexo, influye en la elección de consumir o no la droga D y que también influye en la recuperación de quienes padecen la enfermedad E , entonces el efecto de consumir la droga debe evaluarse separadamente entre varones y mujeres. Esto es lo correcto en el ejemplo asociado a la tabla A, ya que la proporción de varones que toman la droga es mayor que la proporción de los varones que no lo hacen, inversamente a lo que sucede con las mujeres. Y la proporción de varones que se recuperan $-$ independientemente de que consuman esa droga o no $-$ es también mayor que la proporción de las mujeres que se recuperan. En suma, si se supone que el sexo es la única causa común o factor confusor interviniente, entonces las dos desigualdades ya mencionadas $p(R/D \wedge V) < p(R/\neg D \wedge V)$ y $p(R/D \wedge \neg V) < p(R/\neg D \wedge \neg V)$ representan la influencia causal de consumir la droga D sobre la variable recuperarse de la enfermedad E , en las respectivas subpoblaciones. En cambio, $p(R/D) > p(R/\neg D)$ expresa meramente el peso evidencial de consumir o no droga D , en ausencia de información sobre el sexo del paciente. No obstante, Pearl aclara que las

⁵ Este efecto fue descripto por K. Pearson (1899) y G. Yule (1903).

expresiones usualmente empleadas en estadística “mantener fijo V ”, “ajustar por V ” y “controlar por V ” connotan intervenciones externas, así que pueden generar malas interpretaciones. Pues, en el análisis estadístico sólo podemos simular que mantenemos fijo el valor de una variable como V considerando casos con iguales valores de V , es decir, condicionando la probabilidad con respecto a los posibles valores de esa variable V –que, en este caso, representamos como “ V ” y “ $\neg V$ ”.

Pearl reconoce que la Paradoja de Simpson es consecuencia de las propiedades aritméticas de las proporciones, pero considera que tal peculiaridad aritmética deviene paradójica sólo cuando se interpretan causalmente las correlaciones estadísticas entre las variables. Pues, en tal caso se derivan consecuencias causales que juzgamos imposibles como, por ejemplo, que una droga sea dañina tanto para varones como para mujeres, pero beneficiosa para las personas en general. Por eso Pearl sostiene que la solución de la Paradoja de Simpson requiere consideraciones causales y no estadísticas. Así, en su opinión, el ejemplo correspondiente a la tabla B, en que es correcto fundar nuestras decisiones considerando los datos del agregado poblacional, tiene una estructura causal diferente del ejemplo correspondiente a la tabla A, en el cual lo correcto es emplear los datos desagregados en subpoblaciones. Pues, en el ejemplo de la tabla B la tercera variable, padecer o no cambios en la presión sanguínea, es influenciada por el tratamiento, por la variable consumir la droga D . En cambio, en el ejemplo de la tabla A, la tercera variable, el sexo, es una causa común de las variables asociadas D y R , ya que el valor de V está determinado previamente al tratamiento –consumir la droga D – y no resulta afectado por éste. Así, con los mismos datos a veces tenemos que decidir considerando la población como un todo, es decir, no condicionar la probabilidad de recuperación por la tercera variable, como en el ejemplo de la tabla B, lo que conducirá a suministrar la droga D . Pero otras veces las decisiones requieren considerar las subpoblaciones, es decir, condicionar la probabilidad de recuperación también con respecto a la tercera variable, como en el ejemplo de la tabla A, que conducirá a no suministrar la droga en cuestión.

Para analizar qué procesos generadores de datos dan origen a la paradoja, Pearl emplea grafos dirigidos acíclicos –denominados, usualmente, “DAGs”–. Este tipo de diagramas representan la estructura causal determinada por todas las relaciones causales entre las variables de un conjunto K , cada una de las cuales se corresponde con un nodo del grafo. En un DAG, una variable Y es efecto directo de otra X –o bien, X es causa directa de Y – si y sólo si hay una flecha del nodo correspondiente a la variable X al nodo asociado a Y –es decir: $X \rightarrow Y$ –. Los senderos que conectan la variable tratamiento o causa X y el resultado o efecto Y pueden representar asociaciones causales genuinas o espurias: las flechas dirigidas directamente de X a Y representan asociaciones causales, los demás representan asociaciones espurias, tal como $X \rightarrow Z \rightarrow Y$. Esta clase de senderos debe ser bloqueado condicionando la función de probabilidad con respecto a un conjunto de variables apropiado. También deben bloquearse, por representar asociaciones espurias, los senderos que apuntan a la variable tratamiento o causa

Pearl (2014) propone resolver la Paradoja de Simpson empleando un criterio gráfico aplicable a esta clase de diagramas causales denominado “*back door path*”, cuyo propósito es asegurarnos de que los senderos espurios que van de la variable tratamiento

X a la variable resultado Y quedan interceptados por una tercera variable –o conjunto de ellas- (Cf. Pearl, 1993). En el caso de una tercera variable Z cualquiera de un caso de Paradoja de Simpson, el autor considera que la condición más general para evitar la reversión de desigualdades –o su anulación– consiste en exigir que esa tercera variable Z no resulte influenciada por la variable tratamiento o causa X, así que debemos asegurarnos de que:

1. la variable Z no es descendiente de X.
2. la variable Z bloquea todo sendero que termine con una flecha dirigida hacia X.

La primera restricción se aplica a casos tales como el siguiente, en donde hay un sendero dirigido de X hacia Y que no es directo pues atraviesa la variable Z:

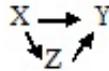


Figura 1

La segunda restricción se aplica a casos tales como el siguiente, donde hay una flecha dirigida hacia la variable X, considerada causa de Y:

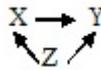


Figura 2

De acuerdo con la teoría de los grafos dirigidos acíclicos formulada por Pearl (1988), las siguientes estructuras pueden exhibir reversión de desigualdades, y cada uno de estos grafos puede emular cualquier distribución generada por el otro. El primer grafo representa, según el autor, la estructura causal del ejemplo correspondiente a la tabla A, mientras que el segundo representa la del ejemplo asociado a la tabla B. En ambos grafos, D es la variable tratamiento o causa y R es la variable respuesta o efecto, mientras que la tercera variable es V en el primer grafo y P en el segundo. Esta tercera variable puede ser una causa común de las variables tratamiento y resultado, como en el grafo A, o puede no influir sobre la variable tratamiento sino ser un efecto suyo, como el grafo B.

Grafo correspondiente al ejemplo de la tabla A:



Figura 3

En este primer grafo observamos que hay un *back door path* dirigido hacia D, así que debemos condicionar la probabilidad de R también con respecto a la variable V.

Grafo correspondiente al ejemplo de la tabla B:

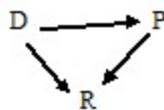


Figura 4

En este segundo grafo observamos que no hay un *back door path* dirigido hacia D, así que no debemos condicionar la probabilidad de R también con respecto a la variable P.

Empleando este criterio, si en el grafo A queremos estimar el efecto de la variable causa o tratamiento D sobre la variable efecto o resultado R, como hay un sendero *back door* dirigido hacia D desde V, pues la tercera variable V es causa común de D y de R –es decir: $D \leftarrow V \rightarrow R$ – entonces es necesario condicionar la probabilidad de R también con respecto a V para bloquear ese sendero. Y cuando es necesario condicionar la probabilidad de la variable efecto o resultado con respecto a una tercera variable, la información correcta la proveen los datos desagregados en subpoblaciones correspondientes a los diferentes valores de esa variable, como sucede en el ejemplo A.

En cambio, para estimar el efecto de la variable tratamiento o causa D sobre su efecto o resultado R en el grafo B no debemos condicionar con respecto a la tercera variable P, porque no hay en ese grafo un sendero *back door* para bloquear dirigido a la variable D desde P, pues P es un efecto de la variable tratamiento D y no una causa suya –i.e. P no es causa común: $R \leftarrow D \rightarrow P$. Más aún, no hay que condicionar la probabilidad de recuperación con respecto a la variable P porque ésta está en el camino causal que deseamos evaluar, así que si condicionamos con respecto a ella enmascaramos una de las dos vías a través de la cual la variable causa o tratamiento D opera sobre la recuperación, pues P resulta influenciada por D. Así que en el ejemplo B la información correcta la proveen los datos del agregado poblacional.

6. Las limitaciones del enfoque causal

Según Pearl, aunque los grafos causales que representan los ejemplos correspondientes a las tablas A y B contienen los mismos datos, se decide consumir o suministrar la droga D en ejemplo B y no hacerlo en ejemplo A sobre la base de consideraciones causales, no por algún criterio estadístico. Sin embargo, en este punto consideramos importante destacar que la aplicación del criterio causal que propone Pearl requiere del conocimiento previo de los vínculos causales entre las variables relevantes o, al menos, del supuesto de que se dispone de tal conocimiento. Así, en el ejemplo de la tabla A se presume que la variable sexo no resulta afectada por el consumo de la droga D, contrariamente a lo que se presupone en el ejemplo de la tabla B con respecto a la variable alteraciones en la presión sanguínea.

Ahora bien, el análisis efectuado hasta aquí pone de manifiesto que si sólo contamos con los datos de los valores que asumen las variables, pero no conocemos las

relaciones causales entre éstas, el tipo de ejemplos que típicamente esgrimen los defensores de la TCD contra la TED no permite dirimir la controversia entre ambas. Pearl recurre a modelos gráficos de estructuras causales –los denominados “grafos dirigidos acíclicos”– y al criterio *back door path* a fin de defender la necesidad de adoptar un enfoque causal en el tratamiento de esta dificultad (cf. Pearl, 2000). Pero como cada grafo dirigido acíclico refleja la estructura causal determinada por todas las relaciones causales entre las variables representadas por sus nodos, su empleo requiere asumir que las variables del grafo en cuestión constituyen un conjunto causalmente suficiente. Un conjunto causalmente suficiente de variables es aquel del cual puede afirmarse que cada variable que influye causalmente sobre alguna variable del conjunto, también pertenece a ese conjunto.

En otras palabras, como es evidente en los grafos que representan, respectivamente, los ejemplos A y B, la solución propuesta requiere de la previa aceptación de supuestos causales. En particular, en el ejemplo A es necesario conocer o presuponer que el sexo es causa común del consumo de la droga D y de la recuperación de la enfermedad, y que el consumo de la droga D no determina el valor que asume la variable sexo. En contraste, en el ejemplo B tenemos que saber o cree que la variable alteraciones en la presión no es causa común del consumo de la droga D y de la recuperación, sino que el consumo de D influye en el valor que asume la variable alteraciones en la presión sanguínea. Lo mismo puede afirmarse con respecto al caso del individuo que delibera acerca de si le conviene fumar o no, y que sabe que hay una correlación positiva entre fumar y contraer cáncer, pero que también sabe que tal correlación se anula cuando se consideran los datos desagregados, clasificados en dos subpoblaciones: la de quienes poseen el factor genético G y la de quienes no lo poseen. En este caso, la aplicación del criterio de Pearl requiere que el agente decisor conozca o suponga que conoce las relaciones causales entre las tres variables involucradas, y que el conjunto que ellas conforman sea un conjunto causalmente suficiente.

7. Consideraciones finales

Si bien la TED enfrenta el problema de no poder discriminar correlaciones estadísticas que representan vínculos causales genuinos de asociaciones espurias cuando se plantea un caso de la versión debilitada de la Paradoja de Simpson, su tratamiento mediante la TCD torna imprescindible disponer de un criterio para determinar si tenemos que considerar los datos de la población completa o los desagregados en subpoblaciones. Así, un criterio como el propuesto por Pearl requiere asumir hipótesis causales para establecer qué clase de referencia se debe emplear. Pero dada una hipótesis causal que recomiende una decisión –como consumir la droga D–, siempre es posible formular una hipótesis causal alternativa que justifique la decisión contraria. Pues, dado el origen aritmético de la Paradoja de Simpson, no es posible probar que no haya una partición de la población que sustente la hipótesis causal alternativa.

Por eso, el criterio gráfico de Pearl sólo es aplicable cuando asume que el conjunto de variables consideradas es un conjunto causalmente suficientemente. Con todo, este supuesto generalmente no puede justificarse con la información disponible, ya que equivale a asumir la inexistencia de causas comunes no consideradas que influyan sobre

las variables incluidas en el modelo. En suma, la tentativa de formular un criterio causal para la resolución de la Paradoja de Simpson no permite dirimir la controversia relativa a la superioridad de la TCD sobre la TED. Pues la teoría causal de la decisión sólo garantizaría derivar una decisión correcta si conociéramos acabadamente la verdadera estructura causal subyacente al problema práctico particular sobre el que deliberamos.

8. Bibliografía

- Cohen, M.R: and Nagel, E. (1934). *An Introduction to Logic and the Scientific Method*. Harcourt, Brace and Company: New York.
- Lewis, D. (1976). Probabilities of conditionals and conditional probabilities. *The Philosophical Review*. Duke University Press, 85(3): 297–315.
- Pearl, J. (1988). *Probabilistic Reasoning in Intelligent Systems*. Morgan Kaufmann: San Mateo, CA.
- Pearl, J. (1993). Comment: Graphical models, causality, and intervention. *Statistical Science*, 8(3): 266–269.
- Pearl, J. (1995). Causal diagrams for empirical research. *Biometrika*, 82 (4): 669–710.
- Pearl, J. (1998). Graphs, causality, and structural equation models. *Sociological Methods and Research*, 27(2): 226–284.
- Pearl, J. (2000). *Causality: Models, Reasoning, and Inference*. Cambridge University Press, New York.
- Pearl, J. (2009). Causal inference in statistics: An overview. *Statistics Surveys*, Vol. 3: 96–146
- Pearl, J. (2014). Understanding Simpson’s Paradox. *The American Statistician*, 88(1): 8-13
- Pearson, K, Lee, A. and Bramley-Moore, L. (1899). Genetic (reproductive) selection: Inheritance of fertility in man. *Philosophical Transactions of the Royal Society*, A 73: 534–539.
- Simpson, E. (1951). The interpretation of interaction in contingency tables. *Journal of the Royal Statistical Society, Series B*, 13: 238–241.
- von Neumann, J. and Morgenstern, O. (1944). *Theory of Games and Economic Behavior*. Princeton: Princeton University Press.
- Yule, G. (1903). Notes on the theory of association of attributes in statistics. *Biometrika*, 2: 121–134.