



Una relación observada entre dos variables puede ser el resultado de una causa común

Grima / Marco / Ventura

¿Será verdad? Sobre causalidad, confusiones y sesgos. Y sobre prisas, prejuicios y otras querencias

Miquel Porta Serra

A menudo es necesario tomar una decisión fundamentada en información suficiente para la acción, pero insuficiente para satisfacer completamente al intelecto.

Immanuel Kant (1724-1804) (1)

La lluvia te ha llenado los pulmones de algo que es un dolor en todo semejante a la alegría.

José Corredor-Matheos (2)

En medicina, las inferencias causales son demasiado complejas y trascendentes como para dejarlas en manos de una sola especialidad. Es esencial *integrar* conocimientos de varias especialidades y niveles (micro, clínico y macro). Y varios estudios. Acaso integrar es más necesario

en medicina que en otras áreas del conocimiento o que en otras profesiones y ciencias de la salud, la vida y la sociedad. ¿Por qué? Porque para descubrir algo que sea relevante para la salud humana casi siempre, o siempre, hay que integrar conocimientos de diversas especialidades y niveles (p. ej., genómica, otras ciencias "de laboratorio", medicina clínica, ciencias poblacionales, sociales o ambientales) (3-5).

Para hacer buenas inferencias causales (que las hay), a menudo es esencial integrar conocimientos de varios estudios. Ojo, que la idea parece inofensiva: integrar conocimientos, enfoques, metodologías y técnicas de diversas ciencias de la salud, la vida y la sociedad.

Y replicar o refutar. Replicar o refutar... Replicar o refutar... Cuando consideramos si publi-

car algo sobre un estudio científico, en la prensa generalista o “profana”, una pregunta importante (y acaso también útil) es si el estudio replica o refuta un hallazgo relevante. Si se trata de un estudio «*me too*» («yo también»: copia, moda...), entonces no gastemos el preciado papel ni los no menos preciosos tiempo y tranquilidad de la hipotética lectura. Y si es el primer estudio sobre el tema, el primero que descubre “eso”, el primero que efectúa el hallazgo, ¿realmente el estudio es tan bueno, válido y relevante como para que esté justificado esperar que será replicado? Si sí lo es, adelante; hablemos de él en la prensa general.

Pronto llegará el tiempo en que pagaremos gustosamente para que nos cuenten menos cosas: sólo las que tengan más visos de ser verdaderas. Esperaremos, razonablemente confiados en que cuando nos las cuenten, tras un tiempo razonable, sin el chirriar de las efectistas prisas y relumbrones, merecerá la pena leerlas. Con tiempo, perspectiva, serenidad y bien contadas. Ese tiempo ya ha llegado.

Ojo con los “falsos positivos”: estudios que dicen que hay un efecto y realmente no lo hay (6). Ocurren en todas las especialidades: genómica, psiquiatría, farmacología, epidemiología...

¿Qué puede hacer el buen periodismo para disminuir los “falsos negativos”? Los de aquellos estudios que dicen, por ejemplo, que no hay un efecto adverso de tal o cual fármaco o contaminante ambiental cuando sí lo hay. Esperar. ¿Un par de décadas? No parece una buena idea; si nosotros no hablamos ya mismo sobre ese estudio tan sexy es probable que lo haga un periódico o web o engendro competidores.

¿Qué podríamos pensar para que los medios de comunicación más rigurosos, fiables, prestigiosos y económicamente rentables contribuyesen a disminuir los efectos que desde el punto de vista científico y social son más dañinos de los estudios que publican resultados “falsos positivos” y “falsos negativos”? Ah, nadie tiene tiempo para pensar en ello. Van febriles precipicio abajo. ¿Pero por qué, si nadie paga por tanta bazofia? Quien halle nuevas fórmulas de calidad podrá pensar en cobrar, de algún modo también nuevo. Calidad: empieza como calma y termina

como tranquilidad. Las necesitamos tanto en el periodismo como en la ciencia. Y más allá, claro.

A menudo es importante, y periodísticamente útil, que *preguntemos a especialistas de otra especialidad* distinta de la del estudio que nos planteamos comentar en la prensa o un medio general. Es útil que no sólo preguntemos a los colegas, amigos o adversarios de los autores del estudio. Un buen especialista en medicina interna u otro buen médico clínico es casi siempre la mejor opción: aunque parezca que no sabe mucho del tema, a menudo sí podrá ofrecer un juicio ponderado sobre la posible relevancia clínica del hallazgo.

Asociaciones y causas

No es propósito de este texto resumir una clase sobre causalidad, como las que tantas veces se ofrecen en nuestros programas docentes (5,7-10). Las referencias bibliográficas que al final se incluyen deberían ser más que suficientes para que el lector interesado pueda explorar y profundizar hasta donde desee. Por ello, nos limitaremos a esbozar dos ideas. La primera se refiere a la existencia de diversos tipos de criterios de causalidad (3), muy utilizados en las ciencias de la salud y potencialmente útiles también en el periodismo científico sobre dichas ciencias; entre ellos, los más populares desde hace varias décadas son los criterios de Sir Austin Bradford Hill (Tabla 1) (3,5,8-11). La segunda idea es la siguiente: “asociación” no es sinónimo de “causa”. Antes de concluir que una asociación podría ser causal hay que descartar de forma razonable que pueda deberse a sesgos o al azar (Fig. 1) (12). Ello no es obstáculo para subrayar que suele abusarse del concepto de asociación, evitando valorar debidamente si esta es causal. Entre la prudencia, el miedo y la pereza todo es una “asociación” –o a ver qué murmurarán los vecinos–.

A Hill (1897-1991) debemos también la afortunada reexpresión o reformulación de otra idea antigua e importante, en buena medida similar a la de Kant que encabeza este texto (1). Dijo Hill: «Todo trabajo científico es incompleto, sea observacional o experimental. Todo trabajo cien-



Tabla 1. Criterios de causalidad de Sir Austin Bradford Hill (8).

- *Fuerza* o magnitud de la asociación (p. ej., magnitud del riesgo relativo).
Cuidado: no debemos descartar una relación causa-efecto por el solo hecho de que la asociación sea débil. Muchas asociaciones –entre una exposición y un efecto– de escasa magnitud son socialmente relevantes si la exposición es muy prevalente.
- *Consistencia* de la asociación: ha sido observada en diferentes grupos, lugares, circunstancias, momentos. Importancia de replicar los resultados, sin replicar los errores en el diseño (3).
- *Especificidad* de la asociación (una causa → un efecto). Es infrecuente.
- *Temporalidad*: la causa debe preceder al efecto. En las poblaciones humanas la temporalidad no es tan fácil de valorar como parece; por ejemplo, valorar la asociación entre ir regularmente a misa y tener un menor riesgo de sufrir depresión depende en parte de si el estudio controla el mayor riesgo de no salir de casa que tienen las personas deprimidas (11), y otros efectos de «causalidad reversa» (3).
- *Gradiente biológico* o relación dosis-respuesta: no tiene por qué ser lineal. Y puede ser monotónica o no monotónica (3).
- *Plausibilidad biológica*: coherencia con los conocimientos biológicos y fisiopatológicos existentes (3).
- *Experimentación*: la asociación ha sido observada en experimentos aleatorizados controlados.
- *Analogía*: similitud de la asociación con otras asociaciones clínicas, biológicas o sociales ya demostradas.

Excepto la temporalidad, ninguno de estos criterios es necesario ni suficiente para inferir que un factor es una causa de una enfermedad o efecto de salud (cf. pág. 299 de Hill AB [8]).

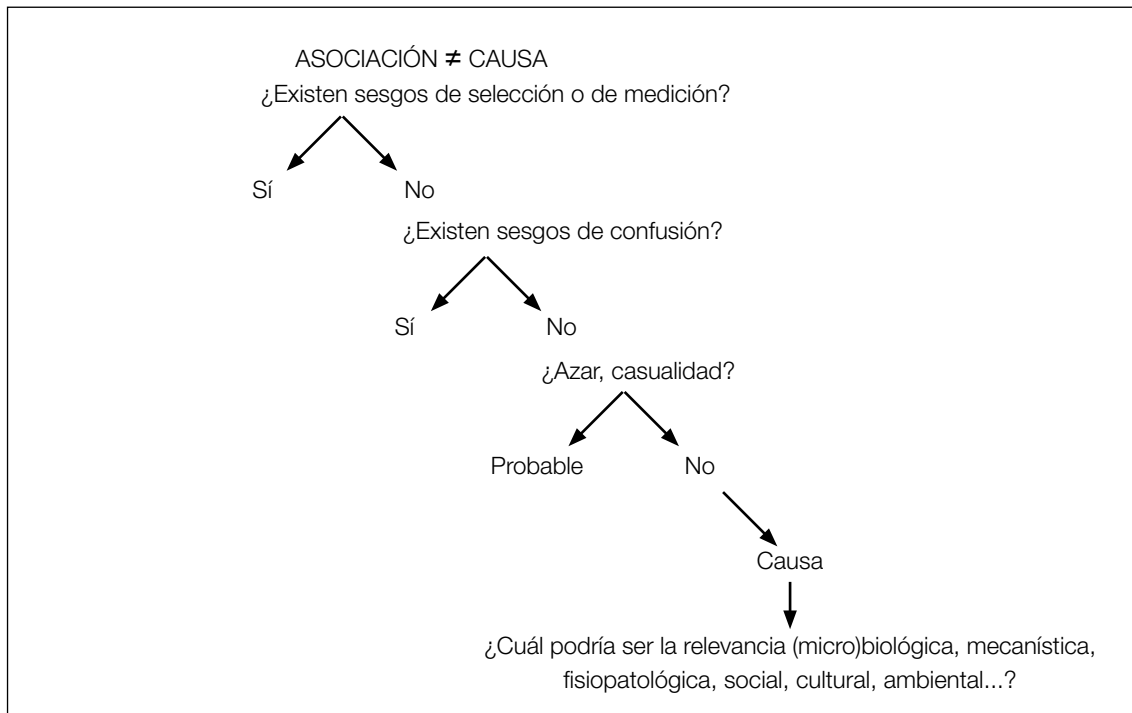


Figura 1. “Asociación” no es sinónimo de “causa”. Antes de concluir que una asociación podría ser causal hay que descartar de forma razonable que pueda deberse a sesgos o al azar (12).

tífico es susceptible de ser superado o modificado por el avance del conocimiento. Ello no nos confiere la libertad de ignorar el conocimiento que ya tenemos, o de posponer la acción que el conocimiento parece demandar en un momento determinado» (8).

Sobre la validez científica

El objetivo fundamental de todo investigador clínico es producir conocimientos que desde el punto de vista científico sean válidos y relevantes; también tiene una cierta importancia que sean estadísticamente precisos. No tener en cuenta el *marco poblacional y asistencial* en que se desarrollan la asistencia y la investigación dificulta hacer investigación válida (es decir, origina sesgos) e investigación relevante (13).

El diseño y la planificación de un estudio de investigación clínica, así como su organización operativa, ejecución, análisis e interpretación, necesitan ajustarse firmemente a las conclusiones que resulten de una valoración ecuánime de los conocimientos que en cada momento y para cada problema o enfermedad concreta existan sobre:

- La historia natural, la fisiopatología, el pronóstico y la clínica de la enfermedad o problema (en el caso de un fármaco, su farmacología clínica); es decir, deben ajustarse a una hipótesis sobre lo que denominamos el “modelo causal”.
- El “circuito asistencial” seguido por las personas o enfermos hasta llegar al contexto en que se lleva a cabo el estudio; más concretamente, una hipótesis sobre el camino o proceso que las personas recorren hasta poder ser incluidas en el estudio, comprendiendo todos aquellos factores cuya interacción influye en que las personas accedan a la asistencia y eventualmente sean seleccionadas para el estudio (prácticas diagnósticas, envío a especialistas, uso de sistemas de urgencias, etc.). Es decir, deben ajustarse a una hipótesis sobre el “modelo asistencial”. Ello permitirá prevenir sesgos de selección y de información (o en su caso valorar su existencia) (13).

Las fobias contra ciertas especialidades o enfoques (la epidemiología, la genómica...) tienen poco que ver con la ciencia; al menos, con la ciencia ideal, ecuánime, de buen nivel intelectual. Y mucho que ver con la psicopatología humana, el corporativismo y la ignorancia. Las fobias contra ciertas especialidades o enfoques son increíblemente frecuentes entre los científicos. Triste.

Hoy, muy pocos de los estudios publicados en las mejores revistas científicas del mundo pueden calificarse cabalmente de (solo) epidemiológicos o clínicos o genéticos o ambientales o experimentales... La mayoría de ellos *integran* conocimientos, enfoques, metodologías y técnicas microbiológicos, clínicos, sociales, ambientales...

Muchas maneras habituales de etiquetar a los estudios (epidemiológicos, clínicos, básicos, traslacionales, genéticos, sociales, ambientales...) tienen poco que ver con la ciencia, y mucho que ver con la sociología de la ciencia, la construcción social del conocimiento, las costumbres y prejuicios, la psicopatología humana, el corporativismo y la ignorancia. Lo mismo vale para la propia querencia a etiquetar, compartimentar, encumbrar, denostar... El periodismo debería y podría hablar más de cómo estas pulsiones operan en la ciencia.

Pensar, inferir, integrar

Y ahora, queridos amigos periodistas, malas noticias: para hacer inferencias causales relevantes es inevitable *pensar*. Las “noticias” son especialmente malas por esta inesperada razón: la pereza de pensar nos afecta tanto o más a los investigadores que a vosotros. Lo siento mucho: no hay recetas, ni fórmulas, ni atajos, ni dogmas. Los «sistemas 1 y 2» de Daniel Kahneman (14) y compañía nos conciernen tanto a unos como a otros, periodistas y científicos.

Existe un diálogo virtual, que uno hace real, entre las obras de psicólogos experimentales y economistas conductuales, como Kahneman, y viejos médicos y epidemiólogos, como Geoffrey Rose (1926-1993) (15). Así la negligencia o



desatención a los “denominadores” y al conjunto de la distribución poblacional. O los sesgos de la “maquinaria cognitiva” más habitual; por ejemplo, la negligencia hacia las tasas y probabilidades basales (en los cálculos con medidas de riesgo relativo y en otros contextos), la negligencia de la duración (p. ej., de una operación quirúrgica o procedimiento diagnóstico), la insensibilidad hacia la calidad de la información, cascadas de disponibilidad, sustitución, juicios intuitivos bajo condiciones de incertidumbre, aversión al riesgo, *framing*, *priming*, *anchoring*, influencias de la imaginación, los miedos y otras emociones. La *negligencia de los denominadores* es una causa importante de diferencias en el razonamiento y las decisiones entre algunos tipos de individuos y grupos (p. ej., pacientes, clínicos, políticos, otros ciudadanos) y otros (p. ej., estadísticos, epidemiólogos, valoradores de riesgos, economistas, otros expertos) (3). Tema a trabajar entre periodistas y científicos: analizar los sesgos cognitivos para acercar más la ciencia a la ciudadanía.

Hay algo muy de nuestro tiempo en el reconocimiento que muchos sentimos –con Kahneman, Piketty, Sacks, Pinker y tantos otros iconos del pensamiento contemporáneo– por el poder de la literatura, de las buenas “narraciones”, las de todas las artes y en especial la música. Hay algo muy de nuestro tiempo en el sentido que le vemos y en el placer que nos causa integrar el análisis estadístico de una buena serie de datos con algo *insightful* (¿perspicaz?), verdadero, persuasivo o simplemente *witty* de Balzac, Ondaatje o Austen. Lo cuantitativo y lo cualitativo, razón e intuición y emoción, etc. (14,16-19).

Creo que no es casual –pues durante siglos los hombres hemos vivido esas experiencias y emociones– que el fragmento del poema de José Corredor-Matheos que abre este capítulo (2) se parezca tanto a este otro de Eloy Sánchez Rosillo (19):

*Lo más hermoso es siempre tan intenso
que nos hace sufrir, aunque también
nos depare alegría, una alegría
única, entremezclada, y que no muestra
ninguna semejanza con el mero placer.*

En ciencia nunca hay que deslumbrarse intelectualmente. Otra cosa es la admiración. Esa emoción la sentimos muchos días. Con Judah Folkman, por ejemplo (20). No a embobarse, no al papanatismo, no al marujeo científico, que lo hay, apelmazado de tópicos, cobardía, obsequiosidad. No al *star system*, no al sistema de estrellato (o “casta”, sí) de científicos supuestamente infalibles: en ciencia la modestia no es optativa, es obligatoria. ¿Y en el arte? (21).

Como subrayó Gonzalo Casino en la jornada que dio lugar a este Cuaderno, a unos y otros –periodistas científicos y científicos interesados por la comunicación social– nos concierne ayudar a pensar mejor y dialogar con la ciudadanía sobre las incertidumbres inherentes a la aventura científica.

También es una tarea de interés para todos nosotros pensar dialécticamente sobre las relaciones entre *individuo y población*, sobre las interacciones de lo individual y lo social. A sabiendas de que solo la viven como suya ciertas amplias minorías influyentes, promovemos esta idea: «lo colectivo es atractivo (y factible)» (22,23).

Y también me parece una tarea de interés para todos nosotros integrar dialécticamente lo ambiental y lo cultural, así como lo ambiental y lo económico, lo ambiental y lo político, y –otra vez– lo social y lo individual. Medio ambiente y cultura: periodistas y políticos construimos *puentes*. En los últimos 30 años hemos construido numerosos puentes; algunos, útiles, bellos y frágiles, cimbreados, útiles desafíos de madera y acero en el vacío sobre un río de aguas tempestuosas. Útiles y hermosos.

Luis García Montero defendía apostar por la conciencia como espacio entre la intimidad y los vínculos colectivos. Hay que reivindicar la individualidad porque la ideología neoliberal lo está homologando todo y liquidando los espacios públicos a costa de liquidar la conciencia (24). La conciencia como espacio entre la intimidad y los vínculos colectivos. Los espacios públicos y la conciencia. Una vez más: las mil formas de engarce entre lo individual y lo colectivo, entre persona y ambiente, entre uno y los demás, entre los sueños (y las ideas y...) y la realidad. La conciencia como espacio que parece solo interno,

pero que en realidad es el espacio privilegiado entre uno y los demás. Intentan liquidar espacios públicos a costa de liquidar conciencias, y viceversa. Lo intentan, pero no lo lograrán (18).

Abajo lo de «una de cal y otra de arena». ¿Es o no es causal esa “asociación”? Mójate. La ciencia no es cuestión de democracia, sino de verdades provisionales, falibles, refutables, replicables (lo siento por los acólitos a los simplismos de apariencia popperiana). Hacer ciencia es romper moldes. Exige mucho coraje, y algo de inconsciencia para no ver los dolorosos chuzos que esconden las manos de los acomodaticios colegas, sus prejuicios, cobardías, renunciadas, envidias, prebendas... La ciencia es de los irreverentes, valientes, herejes... Hablamos de ciencia con conciencia.

Coraje y prudencia

A menudo el buen periodismo científico mezcla bien coraje y prudencia. Por ejemplo, consultando a un buen médico clínico (ver más arriba). Por ejemplo, contando lo nuevo con la templanza de la perspectiva histórica. Por ejemplo, contando los intereses, legítimos o no tanto, que hay detrás de ese estudio tan sexy y rompedor.

Leer sobre ciencia: el placer de mirar, el placer de pensar. Hacer periodismo científico para quienes saborean buenas historias. Escribir sobre ciencia por el placer de escribir buenas historias.

La ciencia gusta de los claroscuros, los sabores contrapuestos, las insinuaciones y matices, las aparentes paradojas... Así son muchas inferencias causales. Así es mucha música. Así es mucho arte. Así es la ciencia: claroscuros, matices...

El “marco” (*framing*) del estudio es esencial. (Vaya, también en ciencia.) Si no se miden factores sociales o ambientales, no se puede detectar su influencia.

Ojo con las clausuras epistémicas (por ejemplo, «no hay causas ambientales del cáncer de mama», «está demostrado que la vacuna de x prevendrá miles de casos del cáncer y»).

Ojo con los sesgos de los científicos. Más ojo todavía con los de los científicos que no saben que tienen sesgos (25). Subtipo: los chicos que nunca pecan ni se meten en política (26). Subti-

po: quienes suelen decir que la enfermedad es “genética”.

La equivalencia “genético = heredado” es falsa en ambas direcciones. Muchas alteraciones genéticas importantes en la etiopatogenia clínica son adquiridas; y además, mucha herencia es cultural. En las sociedades más genéticas, “genético” se considera sinónimo de “heredado”, y viceversa. Grave error: se discriminan o marginan así las alteraciones genéticas adquiridas y la herencia cultural. Ello carece de fundamento científico y es causa común de iatrogenia (27).

Los hallazgos de los estudios observacionales son tan importantes como los de los estudios experimentales. En medicina. En epidemiología. En economía. En física. El maniqueísmo (p. ej., «los estudios observacionales son débiles, los estudios experimentales son fuertes») no es propio de la ciencia. No debería. Lo es.

Y como ya mencionamos anteriormente: todo trabajo científico es incompleto, sea observacional o experimental. Las limitaciones que siempre tienen todos los estudios de investigación en todas las ramas de la ciencia no nos dan derecho a ignorar el conocimiento que ya existe, ni a postergar la acción que el conocimiento existente exige en un momento determinado (8).

La cuestión metodológica

Para hacer inferencias causales en medicina, la precisión estadística (y por ende la significación estadística) es absolutamente inútil si el estudio está sesgado o es irrelevante. La validez interna de un estudio no aumenta por mucho que aumente la *n*, el número de personas que participan en el estudio.

La validez interna no tiene por qué aumentar al hacer un análisis estadístico complejo. Un análisis complejo no solucionará problemas graves de concepción y diseño del estudio. La validez interna puede aumentar al hacer un análisis estadístico bien fundamentado en las hipótesis y los conocimientos existentes.

Liderada por metodólogos y epidemiólogos como Miguel Hernán, James Robins, Judea Pearl o Sander Greenland (médicos además los dos primeros, matemáticos los tres últimos,



todos relacionados con la epidemiología), eclosiona desde hace pocos años una auténtica “revolución metodológica”. Imprescindibles para quien se interesa por cuestiones causales en las ciencias de la salud, la sociedad y la vida, sus trabajos han demostrado que, a menudo, en vez de controlar sesgos, ciertas estrategias de análisis multivariado introducen sesgos; provocan más sesgos que los que controlan (3). La actual “revolución metodológica” está cambiando conceptos fundamentales que apenas habían evolucionado en los últimos 30 años (3). No, en los últimos 10 años. No, en los últimos 2 años... (28).

¿Que de qué va esa “revolución”? Basta abrir cualquier número de *Epidemiology* (revista liderada de forma fantástica por Allen Wilcox hasta hace pocos meses) para encontrar un puñado de artículos –y sus DAGs– que lo ilustran de forma clara (7,29-33). Y aunque existen buenas trazas de ella en algunos de los libros canónicos (34-36), emergen ya los nuevos textos en los que todo se dirimirá (37,38).

La actual “revolución metodológica” es real y corta el aliento. Por su calado científico (3). Porque mucho de lo que se publica en medicina y epidemiología es erróneo o falso. Aunque quizá no por las razones que aduce John Ioannidis cuando dice que la mayoría de los hallazgos que se publican son falsos (39). Quizá lo sean, pero no sé si por las razones que él plantea (40).

Muchas discrepancias entre distintos estudios no son tales: unos y otros responden a *preguntas diferentes*. Lo hemos sabido desde hace siglos y lo seguimos olvidando. Muchas discrepancias entre estudios observacionales y estudios experimentales no son tales: unos y otros responden a preguntas diferentes (3). En buena medida, así ocurrió con los estudios sobre los efectos de la terapia hormonal sustitutiva, por ejemplo. No tengo espacio para contarlos, pero puede leerse lo que al respecto han escrito Hernán, Robins o Jan Vandembroucke, por ejemplo (28).

Sobre la creatividad y el lenguaje

La originalidad, la innovación, la creatividad o la relevancia de un estudio son mucho más impor-

tantes que la tecnología (epidemiológica, matemática, genética...) que haya utilizado (41). Ojo con los *big data* (grandes datos).

La relevancia puede ser microbiológica, mecanística, fisiopatológica, clínica, sanitaria, social, cultural, ambiental, metodológica, técnica, económica... (3). Modestamente.

Los *big data* han llegado para quedarse. Sí a un uso inteligente, creativo, crítico, innovador... (¡científico!) de las grandes, ingentes, abrumadoras, deslumbrantes bases de datos. Pero nunca deslumbrarse. No sería científico. Ni educado

Es abrumador ver cómo incluso investigadores muy competentes, inteligentes, experimentados, psicológicamente equilibrados, cultos, bien financiados, socialmente reconocidos y que trabajan en organizaciones de alto nivel buscan soluciones mágicas, simplonas (p. ej., en tecnologías que permiten analizar ingentes volúmenes de datos), orillando que nada en ciencia se consigue con datos de baja calidad, sin creatividad al pensar hipótesis relevantes.

Un ejemplo de cuestiones relativas al lenguaje, en este caso al lenguaje causal: ¿cómo podríamos poner a prueba la hipótesis de que la traducción de *determinant* por *determinante* es caer en la trampa que nos tiende un “falso amigo”? Quizá podría explorarse si, como sospecho, muchos usos de *determinant* en muchos contextos se basan en modelos probabilísticos, no determinísticos. Es posible que una traducción mejor utilice palabras relacionadas con *influencia* («factores que influyen en...», «influencias en la incidencia de...»). Y además también creo que a menudo una opción preferible a *determinante* es –nada más y nada menos– *causa*; por ejemplo, «causas sociales del enfermar» en vez de «determinantes sociales del enfermar».

Los *modelos causales probabilísticos* no son *menos causales* por ser probabilísticos. En medicina. En epidemiología. En economía. En física. Un factor de riesgo no es menos causal por ser probabilístico (3,9,16).

Una causa no es menos causa por no ser necesaria ni suficiente. Cuando nos interesamos por las causas de las enfermedades más frecuentes en nuestras sociedades, como a

menudo hacemos periodistas y epidemiólogos, debemos recordar que muchas causas no son necesarias ni suficientes; por ejemplo, fumar no es necesario ni suficiente para desarrollar un infarto de miocardio, pero fumar es una causa de dicha afección, científicamente demostrada. Los modelos causales deterministas son inadecuados para conocer y entender las causas de las enfermedades más frecuentes en nuestras sociedades (cardiovasculares, neoplásicas, mentales, metabólicas, neurodegenerativas, sociales, etc.).

Las definiciones de las enfermedades y de sus causas no son inmutables: pueden cambiar según el contexto social. Ejemplos de ello son los cambios que hemos vivido en las definiciones y en lo que consideramos causas de condiciones, estados e instituciones como esquizofrenia, psicosis, neurosis, nervios, violencia de género, drogadicto, adicciones, homosexual, pareja, matrimonio, familia, fibromialgia, síndrome de fatiga crónica, sensibilidad química múltiple y otras intolerancias ambientales, causas ambientales de las enfermedades de Parkinson y de Alzheimer, causas de ciertos cánceres, papel causal del virus del papiloma humano, causas (epi)genéticas de muchas enfermedades, influencias sobre la expresión génica o el propio concepto de gen... Los cambios en las definiciones de las enfermedades y de sus causas son, de nuevo, cuestiones científicas de considerable atractivo social y, por tanto, periodístico.

El determinismo ambiental y el determinismo social me parecen tan deleznable como el determinismo genético. ¿Pero cuál de ellos está menos justificado científicamente? Quizá dé igual, si en los tres casos el fundamento científico del determinismo es débil. Si en medicina los determinismos casi nunca tienen justificación científica, entonces la pregunta es irrelevante.

¿Y a quién le importa que a mí el determinismo ambiental, el determinismo social y el determinismo genético me parezcan deplorables y científicamente injustificados? Todo por esa rara idea (22,28) de que debemos y podemos de-sear, ganar, ejercer y disfrutar más libertad (42).

Bibliografía

1. Kant I. Citado en: Brownson RC, Baker E, Leet TL, Gillespie KN. Evidence-based public health. Nueva York: Oxford University Press; 2002.
2. Porta M. La manera que tiene el infinito de caber en un cántaro. *Gac Sanit.* 2009;23:354.
3. Porta M, editor. A dictionary of epidemiology. 6th ed. Nueva York: Oxford University Press; 2014.
4. Porta M. El conocimiento transdisciplinar integrador y otras quimeras. En: Rodés J, Carrasco M, editores. La investigación en ciencias de la salud en España. Madrid: Instituto de Salud Carlos III; 1999. p. 91-4.
5. Geneletti SG, Gallo V, Porta M, Khoury MJ, Vineis P. Assessing causal relationships in genomics: from Bradford-Hill criteria to complex gene-environment interactions and directed acyclic graphs. *Emerging Themes in Epidemiology.* 2011;8:5. Disponible en: <http://www.ete-online.com/content/8/1/5>
6. Blair A, Saracci R, Vineis P, Cocco P, Forastiere F, Grandjean P, et al. Epidemiology, public health and the rhetoric of false positives. *Environ Health Perspect.* 2009;117:1809-13.
7. Petersen ML, van der Laan MJ. Causal models and learning from data: integrating causal modeling and statistical estimation. *Epidemiology.* 2014;25:418-26.
8. Hill AB. The environment and disease: association or causation? *Proc Royal Soc Med.* 1965;58:295-300.
9. Porta M, Fernández E. Causalidad y asociación estadística. En: Rodés J, Guardia J, editores. Medicina interna. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2004. p. 484-9.
10. Morabia A, Porta M. Causalidad y epidemiología. Valoración de las relaciones causales en medicina y salud pública: el enfoque epidemiológico. *Investigación y Ciencia.* 2008;382:62-71.
11. Vanderweele TJ. Re: "Religious service attendance and major depression: a case of reverse causality?". *Am J Epidemiol.* 2013;177:275-6.
12. Fletcher RH, Fletcher SW, Fletcher GS. Clinical epidemiology. The essentials. 5th ed. Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins; 2014.
13. Porta M. Métodos de investigación clínica: errores, fallacias y desafíos. *Med Clin.* 1990;94:107-15.
14. Kahneman D. Thinking, fast and slow. Nueva York: Farrar, Straus & Giroux; 2011.
15. Rose GA. The strategy of preventive medicine. Oxford: Oxford University Press; 1992. (Versión anotada editada por Khaw KT, Marmot M. Oxford University Press; 2007.)
16. Piketty T. Le capital au XXI siècle. Paris: Seuil; 2013. Disponible en: <http://piketty.pse.ens.fr/fr/capital21c>
17. Porta M. Pasando la maroma con John Major a cuestiones. Apuntes imaginarios sobre la implausible responsabilidad de una sociedad científica ante la inverosímil crisis de las "vacas locas". *Quark.* 1996;1:19-32.
18. Porta M. Preferiría dormir en la misma cama que mis sueños. *Gac Sanit.* 2008;22:292.
19. Porta M. El sufrimiento del dolor: cuerpo, ser y sociedad. *Gac Sanit.* 2010;24:263-4.



20. Porta M. In memoriam: Judah Folkman. *El País (Extra Salud)*, 9 febrero 2008. p. 14-5.
21. Porta M. Casi siempre el arte/la ciencia es un fracaso. *Gac Sanit.* 2009;23:167.
22. Porta M. Cuerpos tóxicos. El impacto cultural de nuestra contaminación interior. *La Vanguardia*, 25 noviembre 2009, Suplemento Cultura/s (388). p. 1-5.
23. Porta M. Ver lo que nos sale a cuenta. *El País*, 10 junio 2010. p. 31.
24. Rodríguez Marcos J. Entrevista a Luis García Montero: "La poesía es un asunto de ciudadanos, no de héroes". *El País*, 7 octubre 2006 (Supl. Babelia). p. 2-3.
25. Kaptchuk TJ. Effect of interpretive bias on research evidence. *BMJ.* 2003;326:1453-5.
26. Porta M. Políticas de causas y políticas de consecuencias. En: Marinker M, et al., editores. *El marco de Madrid: una propuesta de valores en las actuaciones públicas sobre la salud.* Madrid: Merck, Sharp & Dohme de España, Fundación Fernando Abril Martorell, Exlibris Ediciones; 2005. p. 37-38, 52-54, 67-68, 85-86, 89-90.
27. Porta M. Genética y salud pública. En: Sierra A, Sáenz MC, Fernández-Crehuet J, et al., editores. *Medicina preventiva y salud pública.* 11ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2008. p. 939-48.
28. Porta M. The deconstruction of paradoxes and a methodological revolution in clinical and epidemiological research. *OUPblog (Oxford University Press)*. 17 de octubre de 2014. Disponible en : <http://blog.oup.com/2014/10/deconstruction-paradoxes-sociology-epidemiology/>
29. Van der Weele TJ, Tchetgen Tchetgen EJ, Cornelis M, Kraft P. Methodological challenges in Mendelian randomization. *Epidemiology.* 2014;25:427-35.
30. Preston SH, Stokes A. Obesity paradox: conditioning on disease enhances biases in estimating the mortality risks of obesity. *Epidemiology.* 2014;25:454-61.
31. Afeiche MC, Williams PL, Gaskins AJ, Mendiola J, Jørgensen N, Swan SH, et al. Meat intake and reproductive parameters among young men. *Epidemiology.* 2014;25:323-30.
32. Nordahl H, Lange T, Osler M, Diderichsen F, Andersen I, Prescott E, et al. Education and cause-specific mortality: the mediating role of differential exposure and vulnerability to behavioral risk factors. *Epidemiology.* 2014;25:389-96.
33. Anthopolos R, Kaufman JS, Messer LC, Miranda ML. Racial residential segregation and preterm birth: built environment as a mediator. *Epidemiology.* 2014;25:397-405.
34. Rothman KJ, Greenland S, Lash TL, editores. *Modern epidemiology.* 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 2008.
35. Szklo M, Nieto FJ. *Epidemiology: beyond the basics.* 3rd ed. Sudbury, MA: Jones & Bartlett, 2014.
36. Pearl J. *Causality: models, reasoning and inference.* 2nd ed. Cambridge University Press; 2009.
37. Hernan MA, Robins JM. *Causal inference.* Nueva York: Chapman & Hall/CRC; 2015.
38. Van der Weele TJ. *Explanation in causal inference: methods for mediation and interaction.* New York: Oxford University Press; 2015.
39. Ioannidis JP. Why most published research findings are false. *PLoS Med.* 2005;2:e124.
40. Goodman S, Greenland S. Why most published research findings are false: problems in the analysis. *PLoS Med.* 2007;4:e168.
41. Porta M, Sanz F. Prólogo a la edición española. En: Hulley SB, Cummings SR, editores. *Diseño de la investigación clínica. Un enfoque epidemiológico.* Barcelona: Doyma; 1993. p. VII-X.
42. Porta M. Áreas de conocimiento. Nos interesa más lo que no sabemos. *Gac Sanit.* 2008;22:386-7.