



LA NATURALEZA ESTADÍSTICA DE LA CAUSALIDAD

The Statistical Nature of Causation

David Papineau*

Traducción: Natalia Sohee Chung Park¹

Pertinencia de la traducción

Este trabajo reciente de David Papineau retoma el proyecto de la exacta relación entre las correlaciones estadísticas y la causalidad desde un análisis a posteriori acerca de naturaleza de la causalidad. Da cuenta del comportamiento estadístico de la causalidad y propone un enfoque y método reduccionista nuevo para abordar la causalidad, entre sus ventajas, la capacidad de responder acerca de la asimetría temporal entre causa y efecto, explicar la discrepancia entre causalidad y causalidad caso-particular (*singular-case causation*), y entre otros problemas que típicamente se enfrentan los enfoques y métodos tradicionales de inferencias causales o modelamiento de estructuras determinísticas causales.

La importancia de este trabajo filosófico radica en la continuación del proyecto del uso de ecuaciones estructurales determinísticas para hacer inferencias causales, su clara y rigurosa metodología, su aplicación a casos relevantes para explicar más acabadamente su teoría causal (uno de los casos siendo el de las correlaciones EPR), y su novedoso aporte a la estadística y a la metafísica de la causalidad.

Resumen

La causalidad es un fenómeno macroscópico. La asimetría temporal no tiene contraparte en las dinámicas fundamentales a nivel microscópico. La causalidad, entonces, debe surgir a partir de dinámicas subyacentes junto con otros macro-fenómenos tales como el aumento de entropía y la flecha de radiación. En este trabajo, propongo una teoría de la causalidad que

* King's College London, UK. Este artículo fue publicado en *The Monist*, 2022, 00, 1-29.

¹ Licenciada en Filosofía por la Pontificia Universidad Católica de Chile e Ingeniera Comercial por la Universidad Adolfo Ibáñez.



explica este fenómeno. Mostraré cómo los eventos macroscópicos caen en patrones parecidos a una ley (*lawlike*) que son dependientes de influencias azarosas de procesos microscópico. La independencia probabilística de estas influencias azarosas son las que determinan estas leyes como temporalmente asimétricas y causales. Abordaré estos temas considerando técnicas de ‘inferencia causal’, aquellas que permiten inferir relaciones causales a partir de sets de correlaciones observadas. Demostraré que estas técnicas son mejor explicadas desde una reducción de la causalidad a ciertas estructuras ecuacionales con términos exógenos probabilísticamente independientes. Esta independencia probabilística exógena impone un orden recursivo a estas ecuaciones y, consecuentemente, una distinción entre variables dependientes e independientes que se alinea con nuestro entendimiento de la asimetría temporal de la causalidad.

1. Introducción

La causalidad es un fenómeno macroscópico. La asimetría temporal aparente de la causalidad no tiene contraparte en las dinámicas fundamentales a nivel microscópico. Entonces la causalidad debe (*must*) de alguna manera emerge de dinámicas subyacentes, en conjunto con otros fenómenos macroscópicos como el aumento de entropía y la flecha de radiación.

En este trabajo ofreceré una versión de causalidad que explica esta emergencia. Mostraré cómo eventos macroscópicos caen en patrones semejantes a una ley (*lawlike*) que son sujetos a influencias aleatorias de procesos microscópicos. Lo que constituye que estas leyes sean temporalmente asimétricas y causales es la independencia probabilística de estas influencias aleatorias.

Abordaré estos temas considerando las técnicas de “inferencias causales” que permiten la inferencia de relaciones causales a partir de sets de correlaciones observables. Mostraré que estas técnicas son mejor explicadas por medio de una reducción de la causalidad a ecuaciones estructurales con términos exógenos probabilísticamente independientes entre sí. Esta independencia probabilística exógena impone un orden



recursivo a estas ecuaciones y, consecuentemente, una distinción entre variables dependientes e independientes que se alinean con la asimetría temporal de la causalidad².

Filósofos de la tradición de David Lewis han tratado de encontrar de diversas maneras para dar cuenta de la asimetría temporal de la causalidad en términos de “sobre-determinación asimétrica”.³ Estos enfoques son coherentes con el análisis que ofreceré, pero a mi parecer, empiezan tardíamente. La “sobre-determinación asimétrica” no es algo que se puede asumir, sino un fenómeno macroscópico que requiere por sí misma una explicación. Mi análisis tendrá la virtud de desplegar la asimetría lewisiana como consecuencia de la naturaleza asimétrica de la causalidad.

2. Explicando la inferencia causal

Por más de cien años, los científicos no-experimentales han inferido asimetrías causales en sus conclusiones a partir de datos correlacionales. Curiosamente, ninguna de las teorías principales de la causalidad ha arrojado luz sobre por qué estas técnicas funcionan. ¿Qué de la naturaleza de la causalidad permite que dichas inferencias se puedan llevar a cabo? Hasta donde conozco, nadie trabajando en contrafácticos, o regularidades, o procesos, o teorías disposicionales de la causalidad tampoco se plantean la pregunta.

Los únicos pensadores que han abordado el tema son los filósofos de la tradición minoritaria más vieja de las “teorías probabilísticas” de la causalidad. Estas teorías intentan explicar técnicas de inferencias reduciendo las relaciones causales directamente a correlaciones. En la mitad del siglo pasado, Hans Reichenbach (1956), I. J. Good (1961–62)

² “Variable” puede ser entendida como refiriéndose a un símbolo en papel o en otro medio, a una función con números abstractos como valores usados para modelar alguna cantidad cualquiera del mundo, o a esas cantidades cualesquiera mismas. Mi enfoque en este paper será sobre las cantidades cualesquiera mismas. Análogamente, entenderé “ecuación” como aquellas representantes de relaciones ley-símiles del mundo (*lawlike wordly relationships*), y no de representaciones simbólicas o números abstractos.

³ La explicación original de Lewis en su obra *Counterfactual Dependence and Time's Arrow* (1979). Elga (2000) mostró que el método de Lewis no era suficientemente sensible frente a consideraciones termodinámicas y por ende equivocado en ver rezagos posteriores como estrictamente *determinantes* de eventos previos. Loewer (2007) remedió esta deficiencia pero simplemente asumió, sin análisis adicional, que la “asimetría de sobre-determinación” (en el sentido de “la predominancia de improntas macro locales del pasado (pero no del futuro)” 2006 317) se encuentra en la asimetría de la termodinámica.



y Patrick Suppes (1970) ofrecieron sus versiones a esta temática, y más recientemente Wolfgang Spohn (2001), Clark Glymour (2004), Gerhard Schurz y Alexander Gebharter (2016), y David Papineau (1992, 2001) han utilizado el análisis de “redes bayesianas” para desarrollar versiones más sofisticadas de esta estrategia reduccionista. Sin embargo, como expondré más adelante, esta tradición amarra la causalidad demasiado estrechamente a correlaciones. Es por esto último que no puede lidiar con “fallas de fidelidad” donde las correlaciones nos desvían acerca de conexiones causales, ni es capaz de explicar la relación entre relaciones probabilísticas causales y la causalidad caso-particular.

Mi estrategia en este trabajo será ofrecer un análisis reductivo distinto. La idea data desde H.A. Simon y otros en las décadas 50 y 60 (Simon 1953, Blalock 1964). Ella busca reducir la causalidad a las ecuaciones estructurales subyacentes con términos exógenos probabilísticamente independientes en vez de reducir directamente a correlaciones superficiales. Mientras los científicos no-experimentales han promovido esta idea, los filósofos la han ignorado (*cf.* Cartwright 1989 y Hausman 1998). Demostraré que este enfoque tiene la clave del éxito tanto para las técnicas inferenciales correlacionales como para la tesis que sostiene que la causalidad es un fenómeno temporalmente asimétrico macroscópico.

Muchos trabajos recientes sobre la causalidad se caracterizan por adoptar un enfoque “intervencionista”. Este término cubre un número de ideas distintas, y su específica relación con mi propio análisis deberá ser para otro trabajo. En resumidas cuentas, el enfoque general del programa intervencionista es compatible con mi enfoque. Mi actitud frente a su programa no es que la considero equivocada, sino que no va suficientemente profundo.

En efecto, veo el programa intervencionista como una que cae entre dos puestos de (a) dejar las técnicas inferenciales causales inexplicadas y (b) reducir las causas directamente a correlaciones de la misma forma que lo hacen las teorías probabilísticas. Así James Woodward en su trabajo *Making Things Happen* (2003 51) especifica que X es la causa (completa) de Y siempre y cuando la probabilidad de que Y cambie cuando X fuese cambiado *por una intervención* –donde una intervención es definida como una manera de alterar X que sea estadísticamente independiente de las otras *causas* de Y. Ahora bien, al hacer equivalente



causalidad con correlación bajo intervención, la fórmula de Woodward sí crea una relación entre correlaciones y causas, y por ende arroja un poco de luz sobre las técnicas de inferencias causales (Hausman y Woodward 1999). Pero no puede explicar completamente cómo las causas pueden ser inferidas a partir de solo correlaciones, dado que apela circularmente a las condiciones causales de la definición de una “intervención”. Al mismo tiempo, precisamente porque relaciona la causalidad y la correlación, es dudoso si el enfoque de Woodward hace mejor frente a las “fallas de fidelidad” que las teorías probabilísticas reduccionistas (Strevens 2007, 2008; Woodward 2008). Mi intención en este trabajo es hacerlo mejor –sin descartar el enfoque intervencionista, pero ofreciendo un análisis más completo que puede explicar sus aciertos.

3. Los principios puentes

Permítanme ilustrar rápidamente la técnica de inferencia causal en cuestión. Suponga que buenos resultados de examen (E) están positivamente correlacionados⁴ con la asistencia a colegios privados en vez que colegios públicos (S), pero esta correlación desaparece una vez que controlamos por ingreso familiar (P) –la correlación es *bloqueada* por P, en tanto que E no es más probable dado S si dejamos fijo P. Concluimos que, pese la sugerencia prima facie que los colegios privados influyen causalmente a los resultados de examen, esta correlación es de hecho “espuria” en el sentido de que los colegios S no afectan los resultados de exámenes E después de todo; más bien, los dos son efectos del ingreso familiar como causa común, así como en la siguiente *estructura acíclica dirigida* (EAD) causal⁵:

⁴ Por “correlación” me referiré cualquier caso de distribuciones probabilísticas no–independientes entre dos variables (tipo de colegio/resultados de exámenes, contaminación/tasa de mortalidad, ...) instanciados por algún tipo de individuo (colegiales, pueblos, ...). Supondré que son patrones poblaciones ley–símil (*lawlike*), a diferencia de asociaciones en una muestra finita, y que se sostienen dentro de un contexto de fondo.

⁵ La acuñación más familiar es “gráficos” acíclicos dirigidos (GAD) (*directed acyclic “graph”*). He adoptado “estructura” en vez de “gráfico” para enfatizar que mi foco son las relaciones del mundo entre cantidades del mundo (*worldly relationships with worldly quantities*), y no con los medios por los cuales podemos potencialmente representar estas relaciones. En esta EAD causal, una flecha significa que la variable en la cola es una causa directa de la variable en la cabeza de la flecha. Las flechas en esta EAD deben ser acíclicas en el sentido de que una variable solo puede ser una causa ancestral de otra si tampoco es una descendiente de ella. A lo largo de este trabajo, asumiré que las variables nunca se causan recíprocamente entre ellas. Cuando alguna variable de grano–grosso parecen permitir esta posibilidad –por ejemplo, ¿puede ser que la felicidad cause

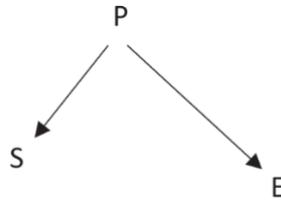


DIAGRAMA 1

Inferencias correlacionales–a–causales como estas nos parecen naturales, pero ellas tienden a mostrarlas abiertamente. Trabajos recientes en la tradición de las redes bayesianas han reglamentado los principios detrás de ellos (vea, por ejemplo, Spirtes *et al.* 1993, Pearl 2000, Peters *et al.* 2017). En esta y en la próxima sección, articularé estos principios y explicaré su poder inferencial, asumiendo que los hemos aceptados como tales. Una vez que aclaremos cómo funcionan, podemos proceder a las preguntas acerca de su verdad y su condición metafísica.

Será conveniente proceder con la idea de que X e Y están causalmente relacionados si X causa Y (posiblemente de manera indirecta por medio de intermediarios), o Y causa X (nuevamente, posiblemente de manera indirecta), o X e Y tienen una (posiblemente indirectamente) causa común –pero no si X e Y tienen solo un efecto común.

Surge un problema en este punto y es acerca de lo que se significa cuando decimos que una variable genérica “causa” otra, en la manera que, como en el ejemplo, el ingreso familiar puede causar resultados de exámenes o que el fumar cause cáncer de pulmón. Supuestamente, dichas afirmaciones son una generalización sobre casos particulares en donde los valores definidos de estas variables tienen una relación más específica entre ellas. Pero la manera que debemos llenarlas no es del todo obvio. De todos modos, será conveniente para nuestros propósitos tomar una noción genérica de lo que es causa, así como la entendemos por el momento. Al final del trabajo será capaz de explicarlo.

salud, y salud también cause felicidad? –entonces deberíamos cambiarlos por versiones rezagadas en el tiempo de estas variables, como con $salud_{t1}$, $salud_{t2}$, $salud_{t3}$, ...



Inferir causas a partir de correlaciones depende de dos tipos de principios –los llamaré los “principios puentes” (*bridge principles*) de aquí en adelante. Por un lado, tenemos el par de principios que permiten el paso *de* correlaciones *a* causas, y el otro par que permiten el paso *de ausencia* de correlaciones *a ausencia* de causas. (El primer par comúnmente se introducen juntos como la “Condición Causal Markov” (*Causal Markov Condition*) y el segundo juntos como la “Condición de Fidelidad” (*Faithfulness Condition*). Pero será más aclaratorio desglosarlos como a continuación.)

Partamos con el par de principios de correlación–a–causa. El primero y el más simple es lo que denominaré el *Principio de Enlazamiento* (*Linkage Principle*).

(1) Si dos variables están correlacionadas, entonces deben estar causalmente relacionadas.

A esto podemos agregar el *Principio de Enlazamiento Condicional* (*Conditional Linkage Principle*):

(2) Si dos variables correlacionadas permanecen condicionalmente relacionadas después de controlar por otras variables $\{X\}$, entonces deben (*must*) estar causalmente relacionados por uno o más caminos que no pasen por $\{X\}$.

Estos dos principios especifican que las correlaciones siempre indican una relación causal: variables correlacionadas o deben (*must*) estar relacionadas como causa y efecto o deben (*must*) compartir una causa común. Además, las correlaciones que persisten aun después de controlarlas por otras variables indican un vínculo causal que evitan esas variables de control⁶.

⁶ La Condición Causal Markov dice: en cualquier estructura acíclica dirigida de relaciones causales, cualquier variable será probabilísticamente independiente de cualquier otra variable (aparte de sus propios descendientes causales) condicional a sus causas padres (*cf. Spirtes et al. 1993 54*). Una “estructura de relaciones causales” debería ser tal que incluya las relaciones causales entre cualquier set de variables seleccionadas de la realidad. La Condición Causal Markov es solo plausible si se entiende que requiere de una estructura tal que en ella ninguna causa común de las variables incluidas sea omitida (por razones elaboradas en la próxima sección). Así



Ahora la conversa con los principios de no–correlación–a–no–causa:

El *Principio de Des-enlazamiento (Unlinkage Principle)* dice:

(3) Si dos variables no están correlacionadas, entonces no están causalmente relacionadas.

Y un *Principio de Des-enlazamiento Condicional (Conditional Unlinkage Principle)* adicional dice:

(4) Si dos variables correlacionadas son bloqueadas por otras variables $\{X\}$, entonces no están causalmente relacionadas por ninguna cadena de variables que no contenga ninguna de $\{X\}$.

Estos dos principios ahora nos dicen que las variables que *no* están correlacionadas *no* están causalmente relacionadas: no pueden causarse entre ellas ni tienen una causa común. Más aun, dos variables que dejen de estar correlacionadas cuando controlamos por otras variables no pueden estar relacionadas de ninguna manera que eluda esas variables de control⁷.

Estos principios juntos son suficientes para fijar el orden causal entre variables que muestren un set de correlaciones suficientemente abundante.

Por supuesto, ellos no fijan el orden causal entre cualquier set de variables correlacionadas. Regresando a nuestro ejemplo original de escuelas (S) –resultados (E)– ingreso familiar (P), por ejemplo, el par de correlaciones entre todas las tres variables, más

entendida, y suponiendo que no hay más requisitos sobre estructuras causales más allá de estas (pero véase la nota al pie 12), el Principio de Enlazamiento (2) se sigue porque cualquier par de variables causalmente desvinculadas puede serlo por no tener antecesores en una estructura causal, y por ende no correlacionadas, mientras que el Principio de Enlazamiento Condicional (3) se sigue porque, en ausencia de cualquier vínculo entre dos variables que no involucren $\{X\}$, controlar por $\{X\}$ bloquearía la correlación.

⁷ La Condición de Fidelidad puede formularse como: *No hay más* independencias no–condicionales y condicionales que las requeridas por la Condición Causal Markov (*cf. Spirtes et al.* 1993 56).



el bloqueo de la correlación S–E por P, es en sí consistente, no solo con la posibilidad sugerida anteriormente, donde P causaba ambos S y E, como en el Diagrama 1, sino también con:

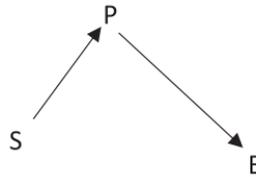


DIAGRAMA 2

y

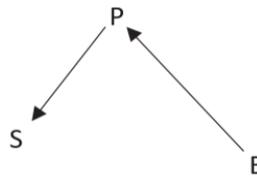


DIAGRAMA 3

Aun así, esta indeterminación se resolvería si nos proveen con otra variable A que estuviese correlacionada solamente con S y otra B solamente correlacionada con E. Aquí la única estructura causal consistente con los principios puentes sería:

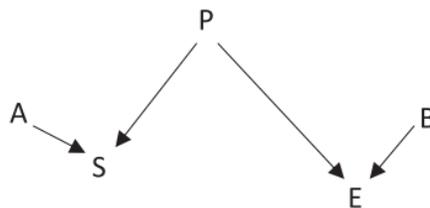


DIAGRAMA 4

Esto ilustra un resultado demostrado en su total generalidad. Cuando las correlaciones entre algunos sets de variables no permiten a los principios puentes arreglar sus relaciones



causales únicas, siempre habrá correlaciones posibles tales que involucran variables posibles que bastarán para arreglarlos (Teorema 4.6, Spirtes *et al.* 1993 94).

Permítanme a este punto hacer la observación que los principios puentes fijan el orden causal que, cuando lo hacen, no recurren a información adicional acerca del orden temporal de las variables relevantes. Pero al mismo tiempo podemos esperar que, cuando efectivamente arreglan el orden causal, las variables identificadas como causas siempre antecederán en la realidad a sus efectos en el tiempo. Si esto es así, ello se debería (*must*) a que el orden temporal de las variables se encuentra implícito en las correlaciones empíricas mostradas por sets de variables causalmente relacionadas. Este arreglo de correlaciones es en sí distribuidas asimétricamente en el tiempo. Esto es un buen augurio para el proyecto que busca entender cómo la asimetría temporal de la causalidad puede emerger en un mundo regido por dinámicas fundamentales temporalmente asimétricas.

Por supuesto, los investigadores científicos no siempre infieren sus conclusiones causales sólo de correlaciones. Ellos en la práctica, de manera estándar, acotarán las posibilidades causales y simplificarán la labor inferencial ayudándose con conocimiento causal previo, cortesía del sentido común o el ordenamiento temporal de las variables. Así, por ejemplo, en nuestro ejemplo inicial, ellos sensatamente darán por hecho que los resultados E temporalmente posteriores no pueden ser causa del tipo de colegio S anterior o del ingreso familiar anterior. Sin embargo, como hemos visto, este tipo de ayuda del sentido común o del ordenamiento temporal no es de ningún modo esencial.

Los filósofos algunas veces enfatizan cómo un set de correlaciones particulares puede dejar una estructura causal indeterminada aun cuando tengamos estas leyes de puentes, así, como en las correlaciones S–P–E originales de nuestro ejemplo, mientras que los investigadores empíricos de manera estándar invocan conocimiento causal anterior para resolver esta indeterminación⁸. Estos puntos son ciertamente veraces, pero ello significa

⁸ Y así, el artículo *Stanford Encyclopedia of Philosophy* de Christopher Hitchcock sobre “Modelos Causales” (2020) tiene una sección (“4.4 La identificabilidad de estructuras causales”) acerca de la manera en que las correlaciones más los principios puentes pueden sub-determinar (*underdetermine*) una estructura causal, pero omite mencionar que dichas indeterminaciones son siempre en principio solucionables por más correlaciones posibles.



permitirles esconder el hecho matemático que en tales casos sets ricos de correlaciones posibles siempre bastarán para arreglar el orden causal por su cuenta. (El que la realidad siempre provea dichos sets ricos de correlaciones es una cuestión adicional, dependiente de los hechos empíricos más que evidencia matemática. Regresaremos a este problema en varios puntos más abajo.)

4. Suficiencia causal

Los puntos establecidos hasta ahora pueden sugerir que la idea reductiva considera que no hay nada más acerca de las relaciones causales que patrones de correlaciones a partir de los cuales se pueden inferir vía los principios puentes. En efecto, esto sería visto como tomar los principios puentes como verdades necesarias que codifican la manera en que las relaciones causales están implícitas en estructuras correlacionales.

Exploraré más esta idea en la próxima sección. Pero primero debemos (*must*) dirigirnos a un problema inmediato. He mostrado que los principios puentes pueden determinar un orden causal dadas las correlaciones *entre un set determinado de variables*. Pero esto deja abierto a que el orden causal así determinado pueda ser volcado si el set de variables se expandiera. Esta posibilidad claramente amenaza la idea de que las relaciones causales no son nada más que los patrones correlaciones que las implican. Después de todo, nuestro objetivo es analizar la naturaleza de relaciones causales *reales*, no de relaciones causales *aparentes relativos a* una selección arbitraria de variables.

Esta preocupación no es trivial. Suponga que, de la forma que describimos en la sección anterior, las correlaciones entre algunos {A, B, S, P, E} determina:

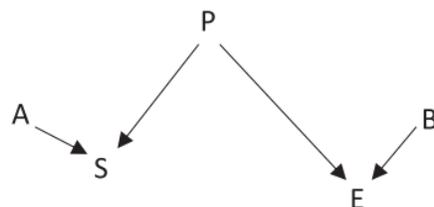


DIAGRAMA 4



A pesar de esta determinación única de un orden causal a partir de correlaciones, permanece perfectamente posible que en la realidad P no causa S, sino más bien ambos son efectos de otro G. (Imagine, no enteramente implausible, que el ingreso familiar P per se no tiene efecto sobre el tipo de colegio S, pero que ambos sean efectos del ingreso de los abuelos G.) En este caso, las correlaciones entre {A, B, S, P, E} permanecerían solo como observadas, pero la conclusión de los principios-puentes de que P causa S simplemente estaría equivocada, y la verdadera estructura causal sería:

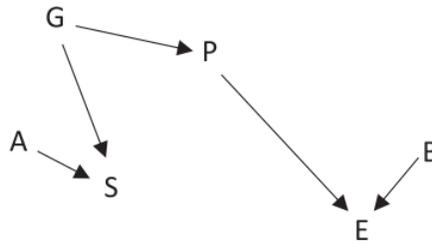


DIAGRAMA 5

Sin embargo, aunque se trata de un peligro real, es significativamente limitado. Para ver por qué, tenga en cuenta que la introducción de variables adicionales no alterará las correlaciones entre las variables del set de variables original. Por ejemplo, expandir el análisis incluyendo G no detendrá que P esté sistemáticamente correlacionado con S. A lo más, las variables extras bloquearán las correlaciones que no fueron bloqueadas en el set de variables original –como resultado, si ahora aplicamos los principios puentes al set de variables expandido, el nuevo bloqueo indicará que vínculos causales mostrados como directos en el set original son, de hecho, solo vínculos causales indirectos.

Ahora, vínculos causales indirectos son de dos tipos –o una variable causa a la otra por medio de un intermediario, o dos variables tienen una causa común. En el primer tipo de caso, expandir nuestro set de variables no revertiría ninguna conclusión causal, ya que solo mostraría que algunos vínculos causales proceden por medio de intermediarios, como lo sería asumido en cualquier otro caso. Entonces es solo el segundo tipo de caso, donde la variable



extra resultaría ser una causa común de dos variables del set original, que el veredicto causal entregado por las correlaciones originales sería revertido.

Esto ahora muestra que no habrá reversión en los veredictos entregados por los principios puentes siempre y cuando tengamos un set de variables *suficientemente causales*, en el sentido de que es un set que no omite ninguna variable que resulta ser, en la expansión, causa común a variables incluidas en el set original. Ahora esto abre el camino al proyecto reduccionista de nuevo. Una sugerencia reduccionista revisada sería proponer que las relaciones causales no son más que los patrones de correlaciones que las implican, cortesía de los principios puentes, en cualquier set de variables *suficientemente causales*. (¿La necesidad de especificar suficiencia *causal* hacen esta sugerencia reductiva de la causalidad inadmisiblemente circular? Pero esta especificación puede ser refinada inmediatamente. Podemos decir simplemente que las relaciones causales no son más que patrones de correlaciones que las implican en set de variables cuyos veredictos no son revertidos por la inclusión de más variables.)

5. Teorías probabilísticas de la causalidad

Las teorías probabilísticas originales, propuestas a mediados del siglo XX por Reichenbach (1956), Good (1961–63) y Suppes (1970), fueron todas versiones sobre este tema:

(5) Un X anterior causa un Y posterior si y solo si están positivamente correlacionados y esta correlación no es bloqueada por ningún Z aún más anterior.

Pero hay desventajas patentes en esta formulación. Para empezar, ella apela al orden temporal en su análisis del orden causal y por ende abandona la búsqueda de una explicación independiente acerca de por qué las relaciones causales son asimétricas en el tiempo. Adicionalmente, esta formulación es inadecuada para acomodar distintas estructuras causales complejas, así como cuando hay dos causas comunes de dos variables efectos



correlacionadas, con ninguna causa capaz de bloquear completamente la correlación entre los efectos.

La reglamentación de los principios puentes en la tradición de las redes bayesianas permite teorías probabilísticas de la causalidad evitar estas dos dificultades. Como hemos visto, los principios puentes son capaces de determinar el orden causal entre un set complejo de variables correlacionadas, y son capaces de hacerlo sin asumir información adicional acerca del ordenamiento temporal de esas variables. Esto entonces abre el camino para teorías reduccionistas del tipo sugerido más arriba, según el cual no hay nada más acerca de las relaciones causales que el hecho que sean patrones de correlaciones a partir de los cuales son inferenciables vía los principios puentes. (Ver, por ejemplo, Spohn 2001, Glymour 2004, Schurz y Gebhardter 2016 y Papineau 1992, 2001.)

¿Se puede transformar esta reducción implícita a un análisis explícito de la causalidad? La mayoría de los escritores citados no lo intentan, pero la teoría ofrecida por Daniel Hausman en su *Causal Asymmetries* (1998) puede adaptarse para estos propósitos. El mismo Hausman no propone una definición explícita de la causalidad en términos de correlaciones dado las “fallas de fidelidad” a las cuales me dirigiré en la próxima sección, pero si dejamos de lado este problema por un momento, podemos adaptar su análisis y decir que:

(6) X causa Y si y solo si X está correlacionado con Y y todo lo correlacionado con X está correlacionado con Y y algo correlacionado con Y no está correlacionado con X.

La idea básica detrás de esta reducción es que los efectos en los pares causa–efecto correlacionados se distinguen de las causas al tener fuentes de variación probabilísticamente independientes, y los efectos conjuntos correlacionados por causas comunes se distinguen de los pares causa–efecto al tener *ambas* fuentes de variación independientes.

Si hacemos el supuesto de que los efectos siempre tienen dichas fuentes independientes de variación, entonces la afirmación reduccionista (6) se sigue de los



principios puentes (1)–(4). La necesidad de añadir este supuesto de fuentes independientes de variación a los principios puentes es un reflejo del argumento, articulada en la sección anterior, de que, aunque no todo set de correlaciones en sí mismos bastan para determinar el orden causal con los principios puentes, siempre habrá una expansión posible de set de correlaciones que satisfaga para ello. Así como antes, es una pregunta empírica de si la realidad siempre proveerá dicha variación independiente, no se trata de algo que se pueda establecer con un análisis metafísico. Volveremos a este tema en la sección final.

6. Fallas de fidelidad

Desafortunadamente, no podemos descansar con esta reducción probabilística de la causalidad. Se enfoca en los síntomas superficiales de la causalidad más que en su naturaleza subyacente.

Una manera de ver esto es dar cuenta de que las afirmaciones causales analizadas por esta reducción nos dejarán sin respuestas a varias preguntas acerca de casos–particulares de causalidad. Suponga, como no cabe duda es el caso, de que los principios puentes en conjunto con correlaciones reales empíricas establecen que *fumar causa cáncer pulmonar*. Ahora suponga que Joe Bloggs fuma y contrae cáncer pulmonar. ¿Fue su fumar lo que causó su cáncer pulmonar? Depende. Aun cuando sea verdad que “fumar causa cáncer pulmonar” en el sentido inferido por los principios puentes y las correlaciones, la composición genética de Joe pudo haberlo prevenido de los daños ocasionados por los cigarrillos y su cáncer pulmonar pudo haber sido adquirido por exposición al asbesto.

Esto muestra de que la causalidad debe (*must*) tener más estructura de lo que se captura con el tipo de afirmaciones causales analizados por la reducción probabilística que proponen. Yo propondré una versión de esta extra–estructura en lo que sigue.

Asociado a este punto están las dudas acerca del estatus de los principios puentes mismos. La reducción probabilística sostiene que son necesidades cuyas verdades caen fuera



de la naturaleza de la causalidad. Pero no es obvio que los principios puentes sean todos verdaderos, por no decir que sean necesariamente verdaderos.

Todos los principios puentes han sido cuestionados en la literatura. En realidad, es mi posición que las objeciones a la Condición Causal Markov están equivocados, y que la verdad de esta condición cae, en efecto, fuera de la naturaleza subyacente de la causalidad (como justificaré en la sección 9). Pero la Condición de Fidelidad tiene un estatus mucho menos seguro. Excepciones reales pueden ser escasas, por razones que prontamente explicaremos, pero aun cuando sea generalmente verdadero, no está metafísicamente garantizado.

Permítanme brevemente indicar por qué veo las objeciones a la Condición Causal Markov como fuera de lugar. Sus dos corolarios, los principios de enlazamiento y enlazamiento condicional, han sido cuestionados en la literatura.

El contraejemplo estándar al Principio de Enlazamiento son las correlaciones de series de tiempo que apuntan a ningún vínculo causal, como los valores emparejados de los precios del pan en Londres y los niveles de agua en Venecia a lo largo de los años. Como lo han señalado un rango de autores, sin embargo, el Principio de Enlazamiento puede estar calificado para excluir correlaciones con este tipo de construcción serie-temporal no estandarizada (Sober 2001, Hoover 2003, Zhang y Spirtes 2014).

Después están los contraejemplos putativos contra el Principio de Enlazamiento Condicional. Estos son los casos de correlaciones en los cuales supuestamente fallan ser bloqueados cuando intermediarios causales son controlados. Como ejemplos reconocidos tenemos las bolas de billar de Wesley Salmon (1984) y la fábrica contaminante de Nancy Cartwright (2002). Aquí la respuesta estandarizada es que los casos omiten una especificación completa de los intermediarios y que las correlaciones desaparecerían si esto fuese rectificado.

Un contraejemplo diferente a los principios de Enlazamiento y Enlazamiento Condicional involucra correlaciones cuánticas no-locales como aquellas entre mediciones sobre partículas enredadas aparentemente separadas espacialmente (de aquí en adelante denominadas como correlaciones “EPR” de Einstein, Podolsky y Rosen 1935). Pospondré discusiones de dicha correlación cuántica hasta la sección 13.



Ahora con respecto a la Condición de Fidelidad. Los casos problemáticos aquí involucran una causa que influye sobre un efecto por medio de dos caminos distintos, uno produciendo el efecto y el otro previniéndolo, cancelándose ambas influencias, y así dejándonos con correlación cero entre la causa y el efecto. El ejemplo clásico, gracias a Hesslow (1976), involucra pastillas anticonceptivas B ejerciendo una influencia positiva sobre la formación de trombosis T, pero al mismo tiempo funcionando como prevención de T al prevenir embarazos P que en sí opera como una causa positiva de trombosis. Si estos dos caminos de influencia precisamente se cancelan entre sí, entonces B y T terminarán no correlacionados, la trombosis siendo igual de común entre los que toman las pastillas anticonceptivas como los que no la toman. (Esto sería un contraejemplo al Principio de Des-Enlazamiento simple. Pero contraejemplos similares al Des-enlazamiento Condicional pueden ser fácilmente contruidos –por ejemplo, con solo imaginar que algún C es una causa común de ambos B y T.)

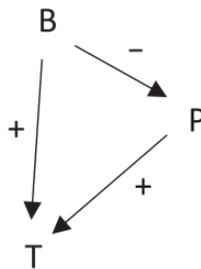


DIAGRAMA 6

Casos como estos serían claras violaciones a la Condición de Fidelidad. B y T no están correlacionados, aun cuando estén causalmente relacionados. Si aplicamos los principios puentes al caso, concluiríamos que los no correlacionados B y T son causas independientes de embarazos P, ya que ambos están correlacionados con él –que hipotéticamente no es la estructura causal real.

Ahora dichas “fallas de fidelidad” son claramente poco probables, dada la manera en que dependen de una anulación de influencias exacta. A pesar de todo, esto provee poco



consuelo a los que defienden una reducción probabilística de la causalidad. Ya que ello requiere que la Condición de Fidelidad sea una consecuencia metafísicamente necesaria de la naturaleza de la causalidad. Y casos como los de Hesslow, por improbables que sean, no parecen ser metafísicamente imposibles. Ciertamente no hay nada acerca de la naturaleza de la causalidad que impida que dos caminos causales se anulen exactamente y nos quedemos con una asociación nula entre causa y efecto. Concluyo que necesitamos investigarlo más profundamente para poder entender la relación entre los principios puentes y la naturaleza subyacente de la causalidad. (Antes de seguir, es valioso observar que, mientras fallas de fidelidad exactas puedan ser altamente improbables, y por ende solo de importancia significativa para la filosofía, fallas de fidelidad *aproximadas* son suficientemente comunes en el mundo real, y por ende se trata de una preocupación práctica para los científicos no-experimentales que necesitan empezar sus investigaciones usando muestras finitas de datos para la estimación de correlaciones.)

7. Ecuaciones estructurales

Para llegar al fondo de la relación entre causalidad y correlación, debemos cambiar de enfoque, a saber, hacia la tradición de “ecuaciones estructurales” que jugaron un rol central en la econometría y sociometría a mitades del siglo pasado. Para volver a nuestro ejemplo previo, esta tradición habría lidiado con la covariación de escuelas (S), resultados de exámenes (E), e ingreso familiar (P) postulando un set de ecuaciones lineales como este:⁹

$$P = e_p \quad (7.1)$$

$$S = aP + e_s \quad (7.2)$$

$$E = bP + cS + e_E \quad (7.3)$$

⁹ Asumamos ahora que nuestras variables, incluyendo tipo de escuela S, puede ser medida en una escala cuantitativa, por ejemplo, por nivel de financiamiento escolar. También simplificaré asumiendo que todas las variables son medidas a partir de sus promedios. Recuerde que, como explicado en la nota al pie 1, mis “ecuaciones” son relaciones ley-símiles entre cantidades del mundo, no representaciones simbólicas o abstractas, en línea con mi uso de “variable” y “estructura acíclica dirigida”.



En este tipo de set de ecuaciones, los e-términos que aparecen solo a los lados derechos son llamados “variables exógenas” y representan influencias adicionales más allá de los que se incluyen explícitamente en el estudio. Las otras variables al lado derecho de cada ecuación son lo que se llaman “variables independientes”, y la variable a la izquierda su “variable dependiente”.

Un set de ecuaciones es *recursivo* si puede ordenarse tal que ningún término aparezca al lado derecho como una variable independiente excepto que haya aparecido en una ecuación anterior en la forma de variable dependiente. En este caso, el set de ecuaciones tendrá una estructura acíclica dirigida. En nuestro ejemplo, este sería:

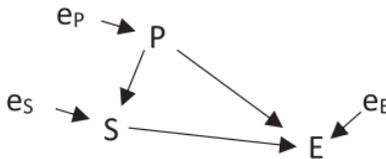


DIAGRAMA 7

Los coeficientes regresores a , b , c aplicadas a las variables independientes miden el grado en que varía la variable dependiente en respuesta de cambios en esas variables independientes. Ellos capturan cuánto, si del todo, la variable dependiente se “mueve” cuando una variable independiente dada se “mueve” y las otras variables independientes se mantienen constantes.

En nuestro ejemplo, suponemos que los resultados de los exámenes E no covaría en lo absoluto con escolaridad S una vez que mantenemos constante el ingreso familiar P . Entonces el coeficiente regresor c será cero, y las ecuaciones tendrán una estructura más simple:



$$P = e_p \quad (8.1)$$

$$S = aP + e_s \quad (8.2)$$

$$E = bP + e_E \quad (8.3)$$

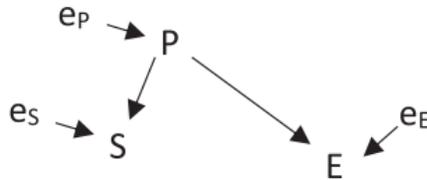


DIAGRAMA 8

He empezado a representar los sets de ecuaciones como (7) y (8) como estructuras acíclicas dirigidas –EADs. Pero observe que este es un tipo diferente de EADs que los considerados anteriormente. Mientras las EADs anteriores representan estructuras *causales*, estas nuevas EADs simplemente representan el orden en que las variables aparecen en la estructura de ecuaciones como en (7) y (8).

Es normal y natural, sin embargo, interpretar estas nuevas estructuras ecuacionales de manera causal, y asumir que una variable es la causa de otra si es que es un ancestro de ella en la estructura de ecuaciones –esto es, tomar nuestra nueva ecuación–EADs también como un EADs–causal.

De todos modos, no está claro que nada dicho hasta ahora *justifique* esta interpretación. Después de todo, si las ecuaciones son solo *ecuaciones*, ¿que nos impide reordenar los términos de modo que las variables dependientes se vuelvan independientes y viceversa? Por ejemplo, ¿que nos impide rescribir las ecuaciones (8) de esta manera?

$$S = e * s \quad (9.1)$$

$$P = \frac{1}{a} P + e * p \quad (9.2)$$

$$E = bP + e_E \quad (9.3)$$

Esto después nos arrojaría una estructura de ecuaciones acíclicas dirigidas:

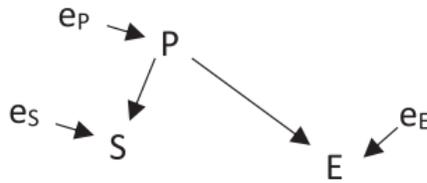


DIAGRAMA 9

Y entonces, si tuviéramos que interpretar esta estructura causalmente, S ahora se mostraría como la causa de P, y P la causa de E, y S no teniendo ninguna influencia causal directa sobre E excepto vía P.

8. Términos exógenos independientes

Aun así, un enfoque para abordar la causalidad en términos de ecuaciones estructurales tiene los recursos para enfrentar este desafío. La idea clave es que el ordenamiento de las variables en un set de ecuaciones puede capturar la estructura causal solo si *las variables exógenas son probabilísticamente independientes*. Este requisito promete decidir entre las hipótesis causales alternativas sugeridas por las ecuaciones (8) y (9). Si P causa ambos S y E, entonces los términos exógenos en la primera estructura serán independientes, pero no en las ecuaciones posteriores, mientras que si S causa P que causa E, entonces la reversa será verdadera.

Esta idea fue trivial para los econométricos y sociométricos a mitades del siglo pasado. En esta relación, observe cómo el requisito de independencia exógena se construye hacia el uso de ecuaciones estructurales como herramienta para predicciones y explicaciones. Considere una vez más las ecuaciones que muestran tipo de escuela S como una función de ingreso familiar P:

$$P = e_p \tag{7.1}$$

$$S = aP + e_s \tag{7.2}$$



Dado algún valor específico P_k para P , naturalmente, usaríamos estas ecuaciones para inferir que el financiamiento escolar que se espera es aP_k . Pero observe cómo esta inferencia depende de la premisa implícita que la variación extra en S es independiente del valor de P que tengamos. Es por esto por lo que podemos estimar S en base a lo que se sabe de P aun siendo bastantes ignorantes con respecto al valor de e_s .

Observe cómo este tipo de inferencia no funciona al revés. Considere, en vez de (7.1–7.2), las ecuaciones reordenadas:

$$S = e * s \quad (9.1)$$

$$P = \frac{1}{a}P + e * p \quad (9.2)$$

Si e_s fuese independiente de P en el original (7.1–7.2), entonces $e * p$ no será independiente de S en (9.1–9.2) –ya que el reordenamiento implica que $e * p = -e_s/a$ – y entonces ahora no podemos inferir que $\frac{1}{a}S$ será el valor promedio de P dado algún valor de S . La manera en que P varía con respecto a $\frac{1}{a}S$ será distinta para los distintos valores de S , y dependerá de cómo P está distribuido. (Por ejemplo, si la mediana de P está por debajo del promedio, como esperaríamos lo es para ingreso familiar, entonces el valor esperado de P para S positivo será generalmente menos que $\frac{1}{a}S$).

Desde mi punto de vista, la independencia probabilística de términos exógenos en sistemas recursivos de ecuaciones estructurales tiene la clave para la dirección causal. Este tipo de independencia significa que los valores de las variables dependientes se deben a influencias que pueden ser factorizadas dentro de fuentes independientes. De este modo, la independencia probabilística de los términos exógenos los muestra causalmente desvinculados, mientras que la dependencia de otras variables sobre influencias factorizables muestra sus estatus en tanto efectos.



Hasta ahora he ilustrado la idea en un caso máximamente simple con solo dos variables no-exógenas. Pero la idea de que una estructura causal requiere de términos exógenos independientes se puede llevar a casos más complejos. Para ilustrar, imaginémos, contraria al supuesto hasta ahora, que los colegios S ejercen después de todo una influencia extra sobre resultados de exámenes E , en adición a cualquier influencia directa del ingreso familiar P . Las ecuaciones relevantes serían la (7) anterior:

$$P = e_p \quad (7.1)$$

$$S = aP + e_s \quad (7.2)$$

$$E = bP + cS + e_E \quad (7.3)$$

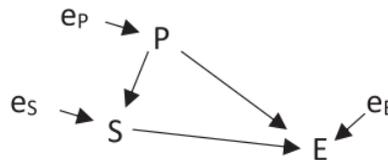


DIAGRAMA 7

Si la secuencia de términos exógenos es independiente, entonces los valores de P están fijos por un set de factores e_p , los valores de S están fijos por P más otro set de factores e_s probabilísticamente independientes, manifestando la manera en que S es un efecto de P y e_s —y finalmente los valores de E son fijados por los valores de P y S (que están entre ellos ahora correlacionados) y por otro set de factores e_E que son probabilísticamente independientes de ambos P y S . Así, esta última independencia muestra E como un efecto de todos P , S y e_E .

La idea subyacente, entonces, es que toda variable dependiente estará asociada a una variable exógena que es independiente de las otras variables de las que depende. Esto refleja el supuesto, propuesto por el análisis anterior (6) derivado del trabajo de Daniel Hausman, que los efectos siempre tendrán una fuente de variación que será independiente de sus otras causas. Pero ahora hemos construido este supuesto dentro de un marco más estructurado



haciéndolo mejor equiparado para lidiar con fallas de fidelidad y con casos—particulares de causalidad.

He empleado el análisis de regresión lineal para ilustrar la idea de que una estructura causal puede depender de términos exógenos independientes. Pero la idea felizmente puede ser generalizada a otras estructuras de ecuaciones determinadas. No necesitamos restringirnos a ecuaciones lineales o variables con valores reales.

Suponga que tenemos un set de variables X_1, \dots, X_n y términos exógenos, E_1, \dots, E_n , posiblemente con valores que pueden ser dicotómicas, o determinables, y también cuantitativas con valores de alguna manera; y suponga que tenemos un set de ecuaciones determinísticas recursivas sobre estas variables de la forma

$$X_i = F(X_1, \dots, X_{i-1}, E_i) \quad (10)$$

Entonces digo que, en general, será un requisito para estas ecuaciones que capturan la estructura causal el que sus términos exógenos sean probabilísticamente independientes.

Por lo tanto, ahora propongo el siguiente requisito sobre estructuras causales:

(11) X causa Y si y solo si es un ancestro de Y en una estructura de ecuaciones determinísticas recursivas con términos exógenos independientes.

En esta sección, he propuesto que todas las variables dentro de una estructura causal estarán relacionadas por ecuaciones determinísticas. La mecánica cuántica nos da razón para dudar si esto es verdad. En la sección 13 modificaré mi análisis de tal modo que acomode la indeterminación cuántica en estructuras causales. De momento será útil continuar con el supuesto de determinación.

9. Los principios puentes recuperados



La relación propuesta entre causalidad y ecuaciones estructurales arrojan una nueva luz sobre los principios puentes que subyacen a las inferencias de correlaciones a causalidad. En vez de interpretar las correlaciones como proveedoras de la sustancia de la causalidad, como lo es en las teorías causales probabilísticas, ahora podemos verlas como si brindaran evidencia indirecta sobre la manera en que las variables se presentan en sistemas de ecuaciones estructurales causalmente adecuadas. Por este motivo, cuando usamos los principios puentes para inferir a partir de correlaciones que X causa Y , estamos de hecho infiriendo que X es un ancestro de Y en un sistema de ecuaciones estructurales causalmente adecuadas.

Algo crucial en esta relación es el teorema matemático que denominaré el “*Resultado Determinación–Independiente–Markov*” (*Determinism–Independence–Markov Result*). Suponga como antes que tenemos un sistema de variables dependientes X_1, \dots, X_n , con variables exógenas probabilísticamente independientes E_1, \dots, E_n , y ecuaciones determinísticas recursivas sobre estas variables de la forma $X_i = F(X_1, \dots, X_{i-1}, E_i)$. Entonces el sistema mostrará esta propiedad Markov:

(12) Cualquier variable será probabilísticamente independiente de todas las otras variables (excepto con sus descendientes) condicional a sus ancestros (donde “ancestros” y “descendientes” significan interrelaciones en el EAD de la ecuación relevante). (Pearl 2000, Teorema 1.4.1).

Esta conclusión es suficientemente obvia. Cualesquiera dos variables dependientes que deben sus valores a sets disjuntos de variables exógenas heredarán su independencia de la independencia de esas variables exógenas. Planteándolo inversamente, dos variables dependientes estarán correlacionadas solo si una desciende de la otra o tienen un ancestro común en las ecuaciones. Por otra parte, si una variable desciende de otra, o comparte un ancestro común con ella, entonces cualquier correlación entre ellas desaparecerá si fijamos sus ancestros, ya que cualquier variación residual en las dos variables derivará nuevamente de sets disjuntos de variables exógenas independientes.



Observe que tal como está el Resultado Determinación–Independiente–Markov no dice nada acerca de *causas* como tales. Es una directa afirmación matemática acerca de la distribución probabilística conjunta impuesta sobre todas las variables en un sistema de ecuaciones determinísticas siguiendo el requisito de que todos los términos exógenos sean independientes. Aun así, cuando combinamos este teorema con el requisito (11), que la causalidad implica ecuaciones recursivas con independencias exógenas, entonces el teorema sí implica la Condición Causal Markov –cualquier estructura *causal* satisface la propiedad Markov– y con ello el Principio de Enlazamiento –las variables correlacionadas en una estructura causal deben estar causalmente relacionadas –y el Principio de Enlazamiento Condicional –si las variables correlacionadas en una estructura causal permanecen correlacionadas cuando controlamos con otra variable, entonces deben (*must*) estar relacionadas por medio de una ruta que no incluye esa variable.

Entonces la condición sobre causalidad (11) propuesta en la sección anterior puede explicar el uso de los Principios de Enlazamiento y Enlazamiento Condicional para inferir conclusiones causales a partir de premisas correlacionales. Dicho esto, es destacable que este análisis no *postula* únicamente que las estructuras causales cumplirán estos principios, como en el caso de las teorías probabilísticas de la causalidad que hemos considerado anteriormente. Mas bien *deriva* esto de la relación propuesta entre causalidad y sistemas de ecuaciones recursivas con variables exógenas independientes.

También vale la pena tomar en cuenta que la Condición de Fidelidad *no* se sigue de la condición (11). Así es como debería ser. Como vimos anteriormente, es altamente implausible suponer que la Condición de Fidelidad estaba inserta en la naturaleza metafísica de la causalidad. Es verdad, podemos generalmente esperar variables que están relacionadas en un sistema de ecuaciones con independencias exógenas estén correlacionadas. Los enlaces ecuacionales *plus* la independencia del trasfondo generalmente llevará a que las variables co–varíen. No obstante, en ciertos casos especiales, una anulación específica de coeficientes significará que variables enlazadas en el sistema de ecuaciones mostrarán ninguna correlación alguna.



Recuerde el ejemplo de Hesslow donde las pastillas anticonceptivas afectaban trombosis directamente pero también por medio de la prevención de embarazos que ellos mismos conducen a trombosis. En el marco ecuaciones–estructurales, esta configuración puede estar representada por las siguientes ecuaciones:

$$B = e_B \quad (13.1)$$

$$P = aB + e_P \quad (13.2)$$

$$T = bB + cP + e_T \quad (13.3)$$

Ahora en este caso, y en efecto en todos los casos que tengan esta estructura de ecuaciones, no habrá correlación entre B y T si los coeficientes se cancelan exactamente y $a + bc = 0$.

Sin embargo, desde la perspectiva que he adoptado, este tipo de caso ya no es un problema. Ahora estoy asumiendo que las estructuras causales dependen de sistemas de ecuaciones con independencia exógena. Y el ejemplo de Hesslow no plantea un desafío a este supuesto. Las ecuaciones de arriba representan la manera en que B es un antecesor causal de T vía dos caminos separados. El que los coeficientes conspiran para detener que esta relación se muestre en una correlación, como normalmente ocurre, no hace nada para socavar la afirmación que B es doblemente un ancestro causal de T. Solo muestra que la Condición de Fidelidad es confiable solamente como una regla general, no como una verdad necesaria.

Por lo tanto, la Condición de Fidelidad cae en su lugar correspondiente, como algo en que investigadores empíricos pueden generalmente confiar, pero está en principio abierto a excepciones. No hay nada en la naturaleza de la causalidad que garantice que independencias probabilísticas no puedan surgir por una anulación entre parámetros. Se trataría de una casualidad anormal, pero no está inserta en la naturaleza de la causalidad. A diferencia de la Condición Causal Markov que nos lleva de correlaciones a relaciones causales, la Condición converso de Fidelidad que dice que las relaciones causales se muestran como correlaciones se debe tomar solo como regla general.



10. Una reducción de la causalidad

En las dos últimas secciones, he discutido que las variables causalmente conectadas están relacionadas por un sistema de ecuaciones determinísticas con variables exógenas probabilísticamente independientes, y he utilizado esto para clarificar el estatus de los Principios de Enlazamiento y Des-enlazamiento.

¿Pero acaso este vínculo funciona al revés? Si la covariación de algunas variables puede ser capturada por ecuaciones determinísticas recursivas con variables exógenas probabilísticamente independientes, ¿esto implica acaso que el ordenamiento causal de esas variables debe (*must*) reflejarse en este orden ecuacional?

Si esto fuese el caso, entonces podemos sostener el siguiente análisis reductivo de la causalidad:

(14) X causa Y si y solo si es un ancestro de Y en una estructura recursiva de ecuaciones determinísticas con términos exógenos independientes.

Sin embargo, esta simple reducción no funciona. Hay sistemas de ecuaciones recursivas con independencia exógena que no reflejan una estructura causal. Si hemos de desarrollar una reducción explícita de causalidad, necesitaremos tomar en cuenta estos casos y mostrar cómo los dejamos de lado. En esta sección, indicaré brevemente cómo esto se puede llevar a cabo.

Fallas de Fidelidad dan paso a un caso específico en donde las ecuaciones con independencia exógena no tienen contraparte en una estructura causal. Considere el ejemplo de Hesslow una vez más. La anulación involucrada significa que terminaremos con pastillas anticonceptivas B y trombosis P siendo probabilísticamente independientes. Entonces, adicionalmente, a la ecuación (13) que representa la verdadera estructura causal, también tendremos este sistema de ecuaciones con independencia exógena:

$$B = e_B \quad (15.1)$$

$$T = e * T \quad (15.2)$$



Y esto desacredita la propuesta de reducción de la causalidad (14), ya que implicaría que B y T deben estar causalmente desvinculados, que por hipótesis es falsa.

También encontramos violaciones de (14) con ciertas distribuciones de probabilidad conjuntas que involucran sets de variables limitados. Por ejemplo, si algún X e Y correlacionado tiene una distribución normal bivariada, entonces la regresión de Y sobre X nos arrojará una ecuación donde Y es una función de X y un término exógeno independiente. Pero esto también ocurriría si la regresión es X sobre Y. Pero solo uno de estos dos corresponde a una estructura causal. El mismo argumento es aplicable a sets más grandes de variables mutuamente correlacionadas en distribuciones normales multivariadas.

Sin embargo, hay una manera de excluir casos indeseados y así sostener una versión de la reducción explícita de la causalidad (14) propuesta arriba. La clave es que, en todos los casos indeseados, el requisito de independencia exógena será violada si buscamos *expandir* el set de ecuaciones para acomodar otras variables correlacionadas.

Considere qué ocurre en el ejemplo de Hesslow si tratamos expandir las ecuaciones (15) para incluir una variable de embarazo P (que, recuerden, está correlacionado tanto con B como con T). Si dejamos fijo la independencia probabilística de B y T, entonces este sistema de ecuaciones con independencia exógena transversalmente tomaría la forma:

$$B = e_B \tag{15.1}$$

$$T = e^*_T \tag{15.2}$$

$$P = fB + gT + e^*_P \tag{16}$$

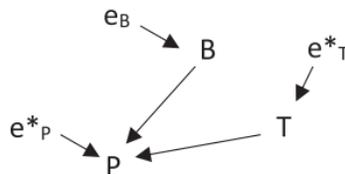


DIAGRAMA 10



Pero el problema ahora es que este set de ecuaciones acrecentado no tendrá transversalmente términos exógenos independientes. En particular, el término e_{*T} no será independiente de e_{*P} , dado que en realidad T depende causalmente de P. (El término e_{*T} necesitará en efecto compensar por cómo P de hecho varía en maneras que son independiente de T).

Digamos que un sistema S de ecuaciones con independencia exógena es *expandible* si, para variables adicionales correlacionas con las de S, hay un sistema de ecuaciones más grande que cubre esas variables adicionales que también satisfacen independencia exógena y que contiene a S como un subsistema.

Las ecuaciones (15) que muestran pastillas anticonceptivas B y trombosis P como independientes no son tan expandibles, ya que cualquier set de ecuaciones más grande que se integra (15) y que también cubre embarazos P violará el requisito de independencia exógena.

Volveré ahora a las variables mutuamente correlacionadas en distribuciones normales multivariadas. En estos casos también podemos descartar las ecuaciones causalmente confusas sobre la base de que no son expandibles. Note que aquí podemos observar convenientemente el exceso de oferta de ecuaciones con independencia exógena en distribuciones normales multivariadas como un corolario de la manera en que los principios puentes algunas veces fallan en determinar un orden causal único a partir de un set limitado de correlaciones. Anteriormente, en la sección 3, apunté que, dado este grado de indeterminación, un set más amplio de correlaciones posibles siempre bastaría para fijar un orden causal único para las variables en cuestión. Si ahora asumimos que siempre existirán más correlaciones cuando tenemos variables mutuamente correlacionadas en distribuciones normales multivariadas, podemos inferir que solo uno de los sets de ecuaciones originales a partir de las variables correlacionadas originales será expandible, a saber, cuyo orden ecuacional es capaz de reflejar el orden causal fijado por un set de correlaciones más amplio. (Si otro entre los del set original de ecuaciones fuese expandible, entonces por el Resultado Determinación–Independiente–Markov (12), las ecuaciones así expandidas arrojarían correlaciones que requerirían de los principios puentes para fijar un orden causal coincidente,



contraria a la hipótesis de que un set más amplio de correlaciones reales más los principios puentes no fijan ese orden causal).

En línea con estos ejemplos, déjenme hipotetizar que los requisitos de expansibilidad siempre serán violados por sistema de ecuaciones recursivas con independencia exógena que no reflejen orden causal. Si esto es cierto, y los sistemas de ecuaciones indeseados siempre pueden ser descartados de esta manera, entonces estamos abiertos a la siguiente reducción explícita de causalidad:

(17) X causa Y si y solo si es un ancestro de Y en una estructura recursiva *expandible* de ecuaciones determinísticas con términos exógenos independientes.

En esta formulación, una estructura de causas y efectos no es nada más ni nada menos que una estructura de variables en un sistema expandible de ecuaciones determinísticas con términos exógenos independientes. En efecto, este análisis de causalidad sugerido combina una teoría *regularista* de *covariación* causal con una explicación *estadística* acerca de la *dirección* causal. Empezamos con un set de ecuaciones determinísticas. Ellos especifican cómo ciertas variables covarían determinísticamente de una manera parecida a una ley (*lawlike*)¹⁰. Pero esta covariación en sí carece de dirección. La covariación especificada por las ecuaciones sería la misma si reordenamos las ecuaciones cambiando de lado las variables. La dirección causal se añade a la covariación mediante el requisito de que los términos exógenos sean probabilísticamente independientes entre sí.

11. Causalidad del caso–particular

El análisis reduccionista de la causalidad propuesto ahora promete abordar mejor la causalidad del caso–particular. (¿El fumar de Joe Blogg fue lo que realmente le causó contraer cáncer?)

¹⁰ No tengo posición acerca de la naturaleza de las conexiones determinísticas ley–símbles (*lawlike deterministic connections*) en este trabajo. Todo lo que digo es consistente con todas las teorías estándares acerca de necesidades nomológicas.



Naturalmente, una primera idea es que ahora podemos decir que algún hecho particular C_a es una causa real de E_a si las ecuaciones recursivas que relacionan C y E implican que, en circunstancias reales, E_a no hubiera ocurrido sin C_a . Sin embargo, debemos entonces atender a la cuestión, similar al intento de David Lewis en un análisis contrafáctico de la causalidad real, de que hay casos de causalidad real sin dependencia contrafáctica, debido a la prevención, *trumping*, entre otros.

Afortunadamente, podemos apelar aquí a la gran variedad de trabajos recientes que usan “modelos causales” para dirigirse a este problema (Hitchcock 2020). Esos modelos causales postulan relaciones directas, usualmente representadas con flechas, entre valores reales y posibles de variables para cada situación particular. La bibliografía existente trata de formular recetas que nos permitan deducir de los modelos qué acontecimientos provocaron realmente un resultado determinado o de qué dependieron contrafácticamente.

El análisis de este trabajo complementa esta literatura. Aun cuando se han hecho grandes progresos en la manera que los modelos causales pueden ayudar a analizar causalidad real y contrafácticos, todavía es poco claro a qué características del mundo real responden los modelos. En particular, no hay explicación acordada acerca de lo que representan las flechas en el modelo (Beebe y Menzies 2020). En gran medida, estas relaciones de dependencia causal asimétrica simplemente se toman como dadas. Este trabajo ofrece una manera de llenar esta laguna. Yo sugiero suponer que hay una flecha entre dos variables en un modelo causal en caso de que una sea antecesor de la otra en un sistema expandible de ecuaciones determinísticas con independencia probabilística exógena.

12. “C causa E”

A este punto, será aclaratorio regresar brevemente a la pregunta acerca del significado de afirmaciones causales genéricas de la forma “C causa E” (“fumar causa cáncer”, “pastillas anticonceptivas causa trombosis”, ...). El análisis hasta ahora sostiene que las afirmaciones en esta forma deberían ser leídas como si dijese que C es un ancestro de E en un sistema



recursivo de ecuaciones estructurales. Y he mostrado cómo podemos inferir dichas inferencias, fiablemente sino infaliblemente, de correlaciones usando los principios puentes.

Podemos razonablemente cuestionarnos por qué nos deberían interesar afirmaciones de este tipo, dado que generalmente no nos aclaran acerca de dependencias caso–particulares. Como fue observado anteriormente, saber que fumar causa cáncer no resolverá si el cáncer de Joe Blogg fue realmente causado por su fumar, o si incluso ello dependía contrafácticamente del otro. Para saber acerca de estas cosas necesitaríamos saber acerca de *todos* los ancestros–ecuacionales del cáncer y acerca de qué valores tenían en el caso de Joe Blogg, y que solo saber que “fumar causa cáncer” probablemente nos dejará en la oscuridad acerca de esto.

En realidad, nos interesan las afirmaciones como “fumar causa cáncer” por una razón un poco distinta. Aun cuando nos dicen poco acerca de relaciones causales caso–particulares, son *guías de acción* altamente informativos. Es relevante aquí que la afirmación genérica “C causa E” generalmente viene con números adjuntos. Ellos indican *qué tanto más probable* C más que no–C lleva a E. Y esto, por supuesto, es lo que necesitamos saber al momento de decidir si hacer C para alcanzar E.

Este problema merece ser analizado más profundamente de lo que provee en este trabajo, pero en primera instancia podemos entender que afirmaciones causales cuantitativas genéricas muestran, en forma de promedios ponderados en contextos consistentes con la información del agente acerca de su situación, qué tan probable es que haciendo C se realizará una condición suficiente para E y no para no–E. Visto de esta manera, afirmaciones causales cuantitativas genéricas pueden informar a los agentes cuánto tienen que hacer de C si quieren E.

Esto ahora arroja más luz sobre el significado de afirmaciones causales genéricas. Estoy actualmente comprometido en leer “C causa E” como si ello dijera que C es un ancestro de E en un sistema de ecuaciones causales genéricas. Pero note que no todos estos casos serán tal que C en promedio hace una diferencia probabilística *positiva* en E. Podría ser un ancestro y aun así hacer una diferencia probabilística negativa sobre E, o en efecto hacer *nula* diferencia probabilística, como en las fallas de fidelidad anteriormente descritas.



Entonces ahora está el problema acerca de la consonancia de mi análisis con el uso cotidiano. No es obvio que cotidianamente decimos que “C causa E” cuando C no tiene influencia neta sobre E, como ocurría en fallas de fidelidad, y más aún parecería ciertamente confuso decir “C causa E” cuando C disminuye la probabilidad de E. A pesar de esto, no propongo pausarme en estos puntos terminológicos. He identificado la relación crucial entre ascendencia en ecuaciones con independencia exógena, y he mostrado cómo esta relación puede evidenciarse como confiable pero no infaliblemente por patrones correlacionales. He indicado cómo esta relación podría ayudarnos a comprender una serie de relaciones causales adicionales, incluida la causalidad real, dependencia contrafactual y la existencia de una diferencia causal positiva, nula o negativa en la media ponderada de un tipo de contexto. El análisis de todas estas relaciones causales en el uso cotidiano es una tarea para otro momento.

13. Indeterminismo mecánico cuántico

La reducción de la causalidad que he propuesto hasta ahora asume que los efectos siempre están *determinados* por factores antecedentes –valores de las variables dependientes X_i son funciones determinísticas $F(X_1, \dots, X_{i-1}, E_i)$ de las variables independientes X_1, \dots, X_{i-1} , y las variables exógenas E_i . A primera vista, esto parecería inconsistente con la naturaleza indeterminada del mundo revelada por la mecánica cuántica.¹¹

Pero no nos apresuremos. Observe que mi reducción no implica que todo está determinado, solo que los *efectos* lo están. Observe también que no requiere que, en *todo momento* anterior a un efecto, los hechos obtienen tal que el efecto ocurra, solo que todos los efectos sean determinados por hechos que se obtienen *en el momento* de su realización.

¹¹ Es un punto de contingencia si la mecánica cuántica es, a la larga, indeterminística. Teorías de colapsos lo sostienen, pero el Everett-ismo (*Everettianism*) o Bohm-ismo (*Bohmianism*) lo niegan. De todos modos, podemos ignorar este problema, ya que ambos Everett-ismo y Bohm-ismo todavía necesitan dar cuenta del *aparente* indeterminismo que ocurre cuando superposiciones cuánticas interactúan con sistemas macroscópicos. Consistente con esto, entenderé el indeterminismo cuántico como lo que cubre todo lo que pasa en dichas interacciones.



Esto permite que muchos de los hechos que determinan un efecto puedan ellos mismos ser resultados de procesos cuánticos azarosos. Las múltiples influencias que contribuyen a variables exógenas todavía pueden ser los resultados de procesos cuánticos azarosos, más aún, los valores de esas variables exógenas pueden volverse determinados solamente un poco antes del tiempo del efecto relevante. Eso estaría perfectamente en línea con la idea de que los valores de las variables dependientes siempre son funciones determinísticas de variables exógenas probabilísticamente independientes.

En consecuencia, mi análisis determinístico deja espacio para indeterminismo *fuera* de relaciones causales. Pero esto no responde completamente a nuestra preocupación. ¿Qué impide que el indeterminismo entre a las estructuras causales? Suponga que creo una bomba que explotará si una sustancia radioactiva se deteriora por cierta cantidad en un cierto intervalo. Si la bomba explota, entonces mi acción habría causado la explosión. Pero no todo evento en la cadena causal que empieza con mi acción y termina con la explosión habría sido determinado en el tiempo que ocurrió. En particular, la deteriorización radioactiva relevante habría sido una cuestión puramente azarosa.

Podemos esperar que muchas estructuras causales comparten esta forma. Tome el clásico ejemplo de fumar y cáncer pulmonar de nuevo. Tal vez la ruta causal de fumar a cáncer procede vía el azaroso quiebre de ciertos vínculos en ciertas moléculas. De nuevo, esto implica que uno de los pasos en la cadena causal entre fumar y cáncer no habría sido determinado al momento que ocurrió.

Como primer intento, casos como estos suscitan ecuaciones estructurales con una forma distinta. En vez de ecuaciones como:

$$E = F(C, e_E) \tag{18}$$

Necesitaremos



$$\text{Chance}(E) = F(C, e_{\text{Ch}(E)}) \quad (19)$$

Si el evento E es indeterminado hasta el tiempo de su realización, entonces las variables que aparecen a la derecha de la ecuación (19), incluyendo todas las influencias agrupadas en la variable exógena $e_{\text{Ch}(E)}$, fallarán en determinar un valor definido para E . En cambio, solo arreglarán el que E tiene cierta posibilidad de realización.

Este cambio en la forma ecuacional es significativamente importante para el argumento de este trabajo. Recuerde el crucial Resultado Determinación–Independiente–Markov (12) anterior que implicaba que las variables involucradas en ecuaciones estructurales con independencia exógena cumplirán con la Condición Markov, y así particularmente el que variables correlacionadas serán condicionalmente no–correlacionadas si controlamos por intermediarios. Este resultado dependía no solo de la independencia probabilísticas de las variables exógenas, sino también del determinismo de las ecuaciones. En consecuencia, estructuras recursivas de ecuaciones, algunas de las cuales solo fijan casualidades de realización más que valores definidos de sus variables dependientes, como en (19), ya no están aseguradas por la independencia de sus variables exógenas para satisfacer la Condición Markov.

Una ilustración real de esta posibilidad abstracta es proveída por las llamadas correlaciones Einstein–Podolsky–Rosen (“EPR”) (Einstein *et al.* 1935). En estos casos, un estado inicial, más factores de fondo adicionales incluyendo las configuraciones de los instrumentos de laboratorio, fijan las posibilidades para varias mediciones cuánticas hechas sobre dos alas de un experimento que involucra partículas especialmente separadas. La mecánica cuántica predice, y los experimentos lo confirman, que los resultados de estas mediciones estarán correlacionados de tal manera que no puede ser bloqueado por ninguna característica del estado antecesor inicial, aun cuando los factores de trasfondo relevantes en la medición de ambos sean probabilísticamente independientes.

Podemos representar esta configuración por medio del par de ecuaciones:

$$\text{Chance}(E_1) = F(C, e_{\text{Ch}(E_1)}) \quad (20)$$



$$\text{Chance}(E_2) = F(C, e_{\text{Ch}(E_2)}) \quad (21)$$

Y ahora el punto relevante es que el no-determinismo de estas ecuaciones *deja espacio* para que los otros resultados puedan coordinarse en esta libertad, por así decirlo, en virtud de su no-determinación. Cuando tenemos dos ecuaciones que *determinan* dos resultados E_1 y E_2 como funciones de una causa común C y dos variables exógenas independientes e_{E_1} y e_{E_2} , entonces la independencia de los dos últimos términos *obliga* la independencia condicional de E_1 y E_2 dado C , como en el Resultado Determinación-Independiente-Markov anterior. Pero cuando los únicos resultados arreglados por las ecuaciones son *las posibilidades de realización* de E_1 y E_2 , entonces hay espacio para evadir esta independencia condicional. Y las correlaciones EPR muestran que, una vez que este espacio esté disponible, la naturaleza algunas veces hace uso él.

Aun así, vale la pena señalar que las correlaciones con esta naturaleza no-Markoviana son efectivamente desconocidas fuera de los laboratorios físicos. Requieren circunstancias experimentales cuidadosamente arregladas para mostrar las características principales de las correlaciones EPR. Yo considero que esto se debe al hecho que, en ausencia de dichos arreglos cuidadosos experimentales, las partes de sistemas enredados separados que podrían mostrar correlaciones tipo-EPR rápidamente interactuarían con distintos sistemas macroscópicos que no están diseñados específicamente para ampliar los valores de las variables enredadas en juego. Dado esto, cualquier evento macroscópico espacialmente separado que está influenciado por diferentes partes del sistema enredado cuántico variará independientemente, una vez que dejemos fijos las fuentes de origen comunes de esos sistemas cuánticos.

Y esto entonces significa, para propósitos prácticos, cualquier ecuación estructural con variables dependientes macroscópicas en donde eventos cuánticos azarosos juegan un papel puede ser representada como determinística después de todo. Por ahora podemos efectivamente reescribir las ecuaciones de la forma:

$$\text{Chance}(E) = F(C, e_{\text{Ch}(E)}) \quad (19)$$



Como

$$E = F(C, e_{Ch(E)}, e_E) \quad (22)$$

donde la e_E final es una especie de “variable *dummy*” que representa la manera en que la posibilidad de E se resuelve a sí misma hacia su realización. Siempre y cuando se traten de casos, a diferencia de la configuración cuidadosa del EPR arreglado, donde distintas variables azarosas se resolverán macroscópicamente a sí mismas independientemente, que podamos asumir que estas variables *dummy* de posibilidad–de–realización en distintas ecuaciones son probabilísticamente independientes entre sí.

Podemos convenientemente describir estas ecuaciones tales como (22) como “pseudodeterminísticas.” Las dependencias que aparentan ser probabilísticas solo porque omiten la totalidad de factores determinantes son frecuentemente denominadas “pseudo–*indeterminísticas*”. Pero en contraste, mientras que ecuaciones como (22) tienen la apariencia de determinar la variable efecto E, esto oculta la manera en que los términos e_E al lado derecho son una expresión del hecho que nada determina E hasta que ocurre.

De todos modos, mientras que estas variables *dummy* de posibilidad–de–realización en un sistema de ecuaciones determinísticas sean probabilísticamente independientes, entonces las ecuaciones funcionarán de la misma manera que si fuese un sistema de ecuaciones determinísticas con independencia exógena, resultando en que podemos sostener la misma relación entre causas y correlaciones como antes. La Condición Causal Markov con sus correlativos Principios de Enlazamiento serán una consecuencia deductiva del análisis, mientras que para la Condición de Fidelidad y sus correlativos Principios de Des–enlazamiento se espera que se mantendrán excepto en casos especiales de fallas de fidelidad.

Ahora si propongo el análisis de la causalidad ajustada para acomodar la participación de los eventos azarosos en las estructuras causales:



(23) X causa Y si y solo si es un ancestro de Y en una estructura recursiva expandible de ecuaciones determinísticas o *pseudodeterminísticas* con términos exógenos independientes¹².

Una consecuencia de este análisis ajustado es que las relaciones EPR no califican como causales. Las ecuaciones que gobiernan los resultados EPR no son pseudodeterminísticas. Si tratamos de poner estas ecuaciones en la forma pseudodeterminística (22), las variables exógenas “dummy” que representan la manifestación indeterminada de los resultados sobre las dos alas no serían probabilísticamente independientes.

Negar el estatus causal de las relaciones EPR parece razonable hasta cierto punto. Aun cuando dos resultados espacialmente separados estén conectados por una correlación no-bloqueada, hay una buena razón por la cual negar que una causa a la otra. Después de todo, la relación entre dos alas es simétrica, y además no hay posibilidad de controlar el resultado de un ala manipulando la otra. En cuanto a la producción de resultados espacialmente separados según su fuente de origen común, hay nuevamente una buena razón para no considerarla como la producción de efectos conjuntos distintos por una causa común. Después de todo, su covariación no puede ser bloqueada por valores de la fuente de origen, como normalmente ocurre con efectos conjuntos de una causa. Dado esto, nos hará bien considerar los resultados coordinados como juntos siendo un efecto único resultando de una fuente de origen común más que dos efectos distintos con fuentes de variaciones independientes.

Si seguimos esta línea, llegamos a que las correlaciones EPR son contraejemplos a los Principios de Enlazamiento. Estos Principios dicen que una correlación siempre significa una relación causal, y una correlación condicional significa una relación causal que no pasa por la condición. Pero las correlaciones EPR, que permanecen aún después de condicionar

¹² Todos mis puntos en las secciones 11 y 12 acerca de causalidad real, dependencia contrafáctica, y la significancia de afirmaciones causales genéricas para acciones racionales, suponen determinismo. La admisión de causas indeterminísticas significa que estos análisis requieren ser reexaminados. Eso tendrá que ser un proyecto para otro momento. Mi esperanza es que el requisito de pseudo-indeterminación significará que mi análisis previo puede ser ampliado sin mayores problemas.



con la fuente de origen, no indican una relación causal directa entre dos resultados, ni tampoco una relación causal indirecta que resulta de una causa común.

Ahora bien, como antes, esta violación a las Condiciones de Enlazamiento no es un problema para los prácticos investigadores no-experimentales. Como he observado, podemos estar confiados en que no nos encontraremos con ninguna correlación EPR observable fuera del laboratorio. Así, los investigadores prácticos pueden continuar asumiendo las Condiciones de Enlazamiento en las inferencias de causas a partir de correlaciones.

Si bien lo anterior, uno podría cuestionarse dónde las correlaciones EPR colocan mi afirmación de que mi análisis propuesto de la causalidad tiene la Condición Causal Markov y de esto las Condiciones de Enlazamiento como consecuencia deductiva. Si mi análisis efectivamente implica que la Condición Causal Markov y con ella las Condiciones de Enlazamiento, y las correlaciones EPR muestran que las Condiciones de Enlazamiento no son generalmente ciertas, entonces esto juega en contra del análisis que propongo.

Un punto crucial aquí, sin embargo, es que la Condición Causal Markov dice específicamente que las variables en cualquier *estructura causal* van a satisfacer la Condición Markov, no que cualquier variable lo hará –y en mi análisis desarrollado, las estructuras causales son específicamente estructuras recursivas expandibles de ecuaciones determinísticas o pseudodeterminísticas con independencia exógena. Así, las correlaciones EPR no están cubiertas por este resultado, dado que, como hemos visto, las ecuaciones que gobiernan los resultados de las dos alas en la configuración EPR no pueden ponerse en la forma de ecuaciones pseudodeterminísticas con variables exógenas probabilísticamente independientes.

No obstante, esto ahora significa que mis Principios originales Condicionales y No-condicionales de Enlazamiento (1) y (2) estaban formulados en términos demasiado generales. Tal como formule los principios inicialmente, ellos especificaban que implicaciones causales se siguen de *cualquier* correlación entre variables. Podemos ver que esto era demasiado ambicioso. Las correlaciones EPR nos muestran que las implicaciones causales relevantes solo están garantizadas si estamos lidiando con variables que están



gobernadas por ecuaciones determinísticas o pseudodeterminísticas con variables exógenas independientes. Esta cualificación a los Principios de Enlazamiento puede no tener importancia práctica, dado que ninguna correlación tipo-EPR se presentan frente investigadores no-experimentales, pero es necesario si queremos mantener recta la lógica¹³.

14. La Asimetría Temporal de la Causalidad

Uno de los objetivos de este trabajo era ofrecer una explicación a la asimetría temporal de la causalidad. Dada que esta asimetría no tiene contraparte en la dinámica fundamental del mundo físico, nos gustaría ser capaces de entender cómo emerge.

El análisis que he desarrollado me pone en una posición para ofrecer dicha explicación. Desde mi teoría, las estructuras causales son sistemas recursivos expandibles con ecuaciones determinísticas o pseudodeterminísticas en donde cada variable desciende de una manera particular de un set de variables exógenas independientes. En la realidad, este ordenamiento causal se alinea con el ordenamiento temporal, en el sentido de que cualquier variable que sea causalmente previa a otra, según mi análisis, siempre, en efecto, la precede temporalmente. Las variables al lado derecho de las ecuaciones estructurales con independencia exógena expandibles siempre serán, de hecho, temporalmente anteriores a sus variables dependientes.

Hasta ahora esto no hace más que reafirmar la asimetría temporal de la causalidad. Podría haber ofrecido un análisis de la causalidad en términos distintos, pero hacerlo sería seguir presentando como datum el que las causas así analizadas nunca se seguirán de sus efectos. Lo que nos gustaría, sin embargo, es una explicación adicional de por qué esto debe ser así.

¹³ ¿No que argumenté previamente en la nota al pie 5 que la Condición Causal de Markov implicaba el Principio original de Enlazamiento (1) y (2) en su completa generalidad? Pero hasta ese punto, asumíamos que nada era requerido de las estructuras causales más allá de incluir todas las causas comunes de las variables incluidas, y dado esto, los Principios descalificados de Enlazamiento efectivamente se seguían de la Condición Causal Markov. Pero ahora que restringimos estructuras causales a sistemas de ecuaciones expandibles con independencia exógena, la Condición Causal Markov, y por ende los Principios de Enlazamiento, ya no son aplicables a correlaciones cuánticas EPR.



Los puntos hechos en la sección anterior sugieren que podemos apelar a procesos cuánticos para enfrentar este desafío. Es natural suponer que los términos exógenos en ecuaciones estructurales expandibles son el resultado de superposiciones cuánticas que se auto-resuelven en resultados determinados cuando interactúan con sistemas macroscópicos. Dado esto, podemos atribuir su independencia probabilística a la desconexión típica de los procesos que dan paso a “colapsos” cuánticos. Si dejamos de lado las mediciones cuidadosamente coordinadas de los experimentos tipo-EPR, entonces los colapsos cuánticos generalmente ocurrirán en interacciones con sistemas macroscópicos no relacionados, y podemos interpretar a partir de esto que cualquier “colapso” que ellos inciten demostrarán independencia probabilística.

Mientras esto ofrece una versión de mecánica cuántica de la independencia probabilística de las variables exógenas, ella no nos lleva todavía a la asimetría temporal de la causalidad. Queremos explicar por qué las variables exógenas en ecuaciones estructurales siempre son *temporalmente anteriores* a las variables que dependen de ellas. Viéndolas como resultados de “colapsos cuánticos” puede dar cuenta de la independencia probabilística entre ellas. Pero no es inmediatamente obvio por qué esto debe implicar que siempre deben (*must*) preceder temporalmente a las variables adicionales que dependen de ellas causalmente.

Nos es relevante, no obstante, que los “colapsos” cuánticos aparentes mismos ocurran asimétricamente en el tiempo. La superposición viene primero, y es después seguida por el estado colapsado. Diferentes interpretaciones de la mecánica cuántica ofrecen diferentes explicaciones acerca de la mecánica de “colapsos” de estados cuánticos. De todos modos, es una limitante para todas estas explicaciones que tengan que respetar la manera en que estos colapsos manifestados ocurren asimétricamente en el tiempo, con los resultados determinados siempre ocurriendo después de la superposición cuántica que las preceden. Hay más que decir acerca de esto, pero por ahora, esta asimetría de colapsos aparentes cuánticos promete una explicación acerca de la manera en que las variables exógenas en ecuaciones estructurales siempre preceden temporalmente a sus variables dependientes.

Al principio de este trabajo, mencioné al programa lewisiano como una que explicaba la asimetría de la causalidad en términos de “sobre-determinación asimétrica”. Esta asimetría



consiste en el hecho de que cualquier tiempo contendrá muchos rezagos independientes de eventos pasados, pero escasamente de eventos futuros. Esto es un fenómeno suficientemente real, pero a mi parecer, no es previo a la asimetría de la causalidad. Como lo veo, la “sobredeterminación asimétrica” se deriva de la naturaleza asimétrica de la causalidad, no al revés.

Para ver por qué, note cómo mi explicación implica que los efectos conjuntos de cualquier causa estarán generalmente correlacionados entre sí. Dos variables, ambas correlacionadas con un ancestro común en un sistema de ecuaciones determinísticas o pseudodeterminísticas con independencia exógena, serán probabilísticamente dependientes, dejando de lado casos improbables de fallas de fidelidad. En contraste, nada en mi explicación implica que dos variables que comparten un descendiente estarán correlacionadas. Esto significa que los efectos conjuntos de cualquier causa tenderán a ocurrir en conjunto, de una manera que las causas conjuntas no lo harían. Cualquier causa dada tenderá entonces a ser seguida por una pluralidad de eventos diferentes, cada uno según lo que se indique probabilísticamente. Por contraste, cualquier efecto estará típicamente correlacionado solo con un precursor identificable. Esto nos permite dar cuenta de la “sobredeterminación asimétrica” como respuesta a la manera en que la causalidad misma tiene una orientación asimétrica en el tiempo¹⁴.

15. Conclusión

He argumentado que la estructura causal del mundo surge de cómo ciertas variables son gobernadas por estructuras causales determinísticas o pseudodeterminísticas con independencia exógena. Este análisis nos permite entender un número de aspectos de la causalidad, incluyendo nuestra habilidad de inferir causas de correlaciones, las bases de causalidad real y dependencia contrafáctica, y la asimetría temporal de la causalidad.

Tal vez debería dejar en claro que este enfoque está concebido como un análisis a posteriori acerca de la *naturaleza* de la causalidad, no como un análisis conceptual de

¹⁴ Loewer (2007) no busca explicar, en términos de “hipótesis pasadas”, por qué tenemos “registros” del pasado pero no del futuro. Pero esta teoría falla en explicar por qué tenemos *muchos* de estos registros separados, que es lo que él asume cuando explica la dirección de la causalidad en términos de sobredeterminación asimétrica.



cualquier tipo acerca del *concepto* de causalidad. No he buscado derivar mi análisis de manera a priori a partir de la manera en que intuitivamente pensamos acerca de la causalidad, sino más bien, la he ofrecido como la mejor explicación para un rango de hechos a posteriori acerca de la causalidad, más centralmente acerca de la manera en que la causalidad característicamente se muestra en patrones correlacionales.

Algunos se sentirán inclinados a objetar mi análisis al poder perfectamente concebir un evento siendo causa de otro sin la ayuda de variables exógenas que cumplan requisitos de independencia probabilística. Considere, por ejemplo, un mundo con nada más que en el que donde un balón perfectamente duro choca con otro y “causa” que se mueva (*cf.* Ehring 1987; Sosa y Tooley 1993, Introducción.) Mi respuesta es que podemos ser capaces de concebir dicho mundo, pero estaríamos concibiendo una imposibilidad metafísica (Papineau 1988). Dado que mi análisis a posteriori no apela al concepto de causalidad, me contento en permitir que puedan coherentemente aplicar ese concepto a situaciones imaginarias que fallan en satisfacer el análisis. Pero la descripción resultante, aunque conceptualmente consistente, será una contradicción metafísica. Describiré una configuración que viola la naturaleza a posteriori de la causalidad. En verdad, causalidad depende de sistemas de ecuaciones expandibles con independencia exógena, y estará ausente en cualquier mundo que carezca de dicha complejidad.

Entonces no es objeción a mi análisis el que podamos *concebir* causas sin variables exógenas independientes. Pero hay una preocupación asociada. Mi análisis requiere por lo menos que todas las relaciones causales en el mundo *real* estén insertas en ecuaciones expandibles con independencia exógena –y esto en sí puede parecer una afirmación implausible y demasiado fuerte. ¿Cómo puedo confiar en que cada uno de los efectos en el mundo tenga una pluralidad de causas donde una de ellas es probabilísticamente independiente del resto?

Tomo los puntos hechos en las dos últimas secciones para proveer una respuesta a esta interrogante. Ninguna característica observable en este mundo está aislada del impacto de procesos cuánticos azarosos. Esto no niega que algunas circunstancias anteriores hacen que otras posteriores se vuelvan considerablemente posibles y se acerquen casi lo suficiente



para determinarlas. En particular, nosotros los humanos frecuentemente hacemos grandes esfuerzos para arreglar las cosas para asegurar que un resultado específico se siga. Pero la determinación absoluta de cualquier evento por otro distanciado temporalmente es un ideal inalcanzable. En principio, eventos cuánticos inusuales siempre podrán interrumpir cualquier resultado. Las variables que representan la ausencia de estos eventos, en consecuencia, aparecerán entre las causas de cualquier resultado observable, y proveerán el requisito de independencia exógena, por las razones dadas en la sección anterior.

¿Y si unimos todas las influencias que contribuyen al resultado que estamos considerando en una gran causa determinante? Entonces no habrá una pluralidad de variables que influyan en el resultado, y por ende ninguna duda acerca de si una es probabilísticamente independiente de las otras (Hausman 1998, 215). Pero ese no es el punto. La tesis central de este trabajo no es que *todas* las maneras de agrupar las causas de un efecto la presentarán como una función de factores probabilísticamente independientes, sino más bien el que siempre haya *alguna* manera de agrupar sus causas, que posteriormente la constituiría como un efecto de esos factores. Desde mi punto de vista, la naturaleza cuántica subyacente de la realidad nos da todas las razones para aceptar esta tesis¹⁵.

¹⁵ Quiero agradecer a Thomas Blanchard, Julien Dutant, Toby Friend, Totte Harinen, Jenn McDonald, Davide Pigoli, Henry Taylor, y dos correctores anónimos por sus valiosos comentarios a las versiones más tempranas de este trabajo.



Bibliografía

- Beebe, Helen y Peter Menzies. “Counterfactual Theories of Causation”, *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*, ed. Edward Zalta, 2020.
- Blalock, Humbert. *Causal Inferences in Nonexperimental Research*. New York: W.W. Norton, 1964.
- Cartwright, Nancy. *Nature’s Capacities and their Measurement*. Oxford: Oxford University Press, 1989.
- Cartwright, Nancy. “Against Modularity, the Causal Markov Condition, and any Link between the Two: Comments on Hausman and Woodward”, *British Journal for the Philosophy of Science* 53(2002): 411–53.
- Ehring, Douglas. “Papineau on Causal Asymmetry”, *British Journal for the Philosophy of Science* 38 (1987): 81–87.
- Einstein, Albert, Boris Podolsky y Nathan Rosen. “Can Quantum–Mechanical Description of Physical Reality Be Considered Complete?”, *Physical Review* 47 (1935): 777–80.
- Elga, Adam. “Statistical Mechanics and the Asymmetry of Counterfactual Dependence”, *Philosophy of Science* 68 (2000): 313–24.
- Good, I.J. “A Causal Calculus I–II,” *British Journal for the Philosophy of Science* 11 (1961–62): 305–18; 12: 43–51.
- Glymour, Clark. “Making Things Happen by James Woodward,” *British Journal for the Philosophy of Science* 55 (2004): 779–90.
- Hausman, Daniel. *Causal Asymmetries*. Cambridge: Cambridge University Press, 1998.
- Hausman, Daniel y James Woodward. “Independence, Invariance and the Causal Markov Condition”, *British Journal for the Philosophy of Science* 50 (1999): 521–83.
- Hesslow, Germund. “Two Notes on the Probabilistic Approach to Causality,” *Philosophy of Science* 43 (1976): 290–92.
- Hitchcock, Christopher. “Causal Models”, *The Stanford Encyclopedia of Philosophy* ed. Edward Zalta. 2020.



- Hoover, Kevin. “Nonstationary Time Series, Cointegration, and the Principle of the Common Cause,” *British Journal for Philosophy of Science* 54 (2003): 527–51.
- Lewis, David. “Counterfactual Dependence and Time’s Arrow,” *Nous* 13 (1979): 455–76.
- Loewer, Barry. “Counterfactuals and the Second Law”. *Causation, Physics, and the Constitution of Reality: Russell’s Republic Revisited*. eds. Huw Price y Richard Corry. New York: Oxford University Press, 2007. 293–26.
- Papineau, David. “Response to Ehring’s ‘Papineau on Causal Asymmetry’”, *British Journal for the Philosophy of Science* 4 (1988): 521–25.
- Papineau, David. “Can We Reduce Causal Direction to Probabilities?”, *Philosophy of Science Association*, 2 (1992): 238–52.
- Papineau, David. “Metaphysics over Methodology: Why Infidelity Provides No Grounds to Divorce Causes from Probabilities”, *Stochastic Causality* eds. Maria Carla Galavotti, Patrick Suppes y Domenico Constantini. Stanford: CSLI Publications, 2001. 15–38.
- Pearl, Judea. *Causality: Models, Reasoning, and Inference*. Cambridge: Cambridge University Press, 2000.
- Peters, Jonas, Dominik Janzing y Bernhard Schölkopf. *Elements of Causal Inference: Foundations and Learning Algorithms*. Cambridge MA.: MIT Press, 2017.
- Reichenbach, Hans. *The Direction of Time*. Los Angeles: University of California Press, 1956.
- Salmon, Wesley. *Scientific Explanation and the Causal Structure of the World*. Princeton: Princeton University Press, 1984.
- Schurz, Gerhard y Alexander Gebharter. “Causality as a Theoretical Concept,” *Synthese* 193 (2016): 1073–103.
- Simon, Herbert. 1953. “Causal Ordering and Identifiability”. *Studies in Econometric Method: Cowles Commission for Research in Economics*, eds. William Hood y Tjalling Koopmans, New York: Wiley, 1953. 49–74.
- Sober, Elliott. “Venetian Sea Levels, British Bread Prices, and the Principle of the Common Cause,” *British Journal for Philosophy of Science* 52 (2001): 331–46.



- Sosa, Ernest y Michael Tooley. "Introduction". *Causation*, eds. Ernest Sosa y Michael Tooley. Oxford: Oxford University Press, 1993. 1–32.
- Spirtes, Peter, Clark Glymour y Richard Scheines. *Causation, Prediction and Search*. New York: Springer, 1993.
- Spohn, Wolfgang. "Bayesian Nets Are All There Is to Causal Dependence". *Stochastic Causality* eds. Maria Carla Galavotti, Patrick Suppes y Domenico Constantini. Stanford: CSLI Publications, 2001. 157–72.
- Strevens, Michael. "Review of Woodward, Making Things Happen", *Philosophy and Phenomenological Research* 74 (2007): 233–49.
- Strevens, Michael. "Comments on Woodward, Making Things Happen", *Philosophy and Phenomenological Research* 77 (2008): 171–92.
- Suppes, Patrick. *A Probabilistic Theory of Causality*. Amsterdam: North–Holland Publishing Company, 1970.
- Woodward, James. *Making Things Happen. A Theory of Causal Explanation*. New York and Oxford: Oxford University Press, 2003.
- Woodward, James. "Response to Strevens," *Philosophy and Phenomenological Research* 77 (2008): 193–212.
- Zhang, Jiji y Peter Spirtes. "Choice of Units and the Causal Markov Condition". *Scientific Explanation and Methodology of Science* eds. Guichun Guo y Chuang Liu. Singapore: World Scientific, 2014. 240–51.