

# Reseña del artículo *The Table 2 fallacy: Presenting and interpreting confounder and modifier coefficients*, de Daniel Westreich y Sander Greenland

KARLA YOHANNESSEN VÁSQUEZ

PROGRAMA DE SALUD AMBIENTAL, ESCUELA DE SALUD PÚBLICA  
FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD DE CHILE

DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA Y CIRUGÍA INFANTIL  
FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD DE CHILE

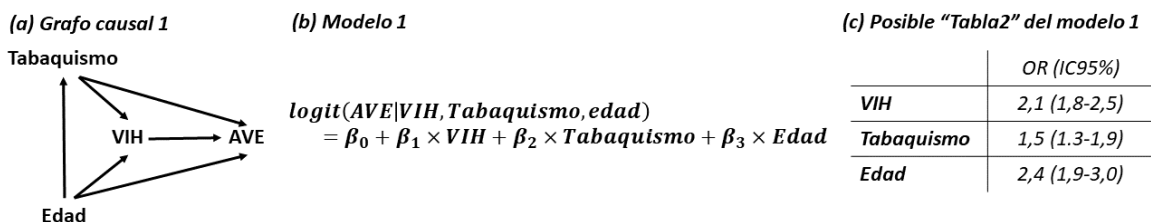
El artículo “La falacia de la Tabla 2: presentación e interpretación de los coeficientes de confusores y modificadores” (título traducido al español) es un comentario metodológico publicado en la revista *American Journal of Epidemiology* en el año 2013, cuyo objetivo era transmitir lo engañoso que es presentar múltiples estimaciones de efectos ajustados desde un solo modelo en una sola tabla, comúnmente en la Tabla 2, especialmente cuando no se hace la diferencia en la interpretación de un efecto total de un efecto directo.

**¿Cómo puede ser perjudicial la Tabla 2?**  
“Al presentar estimaciones del efecto ajustado para la exposición primaria junto con las estimaciones para factores de riesgo secundarios, la Tabla 2 sugiere implícitamente que todas estas estimaciones pueden interpretarse de manera similar, si no idéntica. Con frecuencia éste no es el caso.”

El artículo se centra en un ejemplo puntual, el estudio del efecto de la seroconversión del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) sobre el riesgo de

Accidente Vascular Encefálico (AVE), a través de un estudio de cohorte de 10 años. La Figura 1 muestra el Grafo causal 1 donde los caminos abiertos desde el VIH hasta el AVE, pasando por el tabaquismo y la edad, muestran que el efecto del VIH (exposición principal) sobre el riesgo de AVE puede verse confundido por estas covariables (exposiciones o factores de riesgo secundarios). Podríamos explicar esta confusión utilizando el Modelo 1 logístico mostrado la Figura 1, y los coeficientes para el VIH, el tabaquismo y la edad (o sus antilog, que son *Odds Ratios*) estimados en el Modelo 1 podrían ser informados en una “Tabla 2” como la mostrada en la Figura 1.

Los autores del artículo ponen la primera alarma en este reporte de resultados, ya que muchos lectores asumirían que los tres ORs podrían interpretarse de manera similar, simplemente y causalmente; después de todo, se ajustan mutuamente. Sin embargo, incluso si el modelo es correcto, estos 3 coeficientes representan diferentes tipos de efectos causales.



**Figura 1:** (a) Grafo causal para el efecto de la seroconversión del VIH sobre el riesgo de AVE en 10 años, con factores de confusión según el nivel de tabaquismo y la edad; (b) Modelo logístico para el grafo causal y (c) Posible “Tabla 2” de reporte de resultados del Modelo 1.

## Mismo modelo, diferentes efectos

Dado el Grafo causal 1 y el Modelo 1 (Figura 1),  $\beta_1$  se puede interpretar como el Efecto Total de tener VIH sobre la probabilidad de presentar un AVE en 10 años en cualquier nivel dado de tabaquismo y edad. Sin embargo,  $\beta_2$  no se puede interpretar de la misma manera,

en particular, no se puede interpretar como un efecto total del tabaquismo. En el Modelo 1,  $\beta_2$  es un Efecto Directo controlado del tabaquismo en relación con el VIH; es decir,  $\beta_2$  es la parte del efecto del tabaquismo sobre la probabilidad de tener un AVE cuando el VIH se mantiene fijo en un nivel determinado, bloqueando

así el efecto del tabaquismo sobre el VIH. De manera similar,  $\beta_3$  es el Efecto Directo controlado del aumento de la edad sobre la probabilidad de tener un AVE cuando el VIH y el tabaquismo se mantienen fijos, bloqueando así los efectos de la edad sobre el tabaquismo y el VIH.

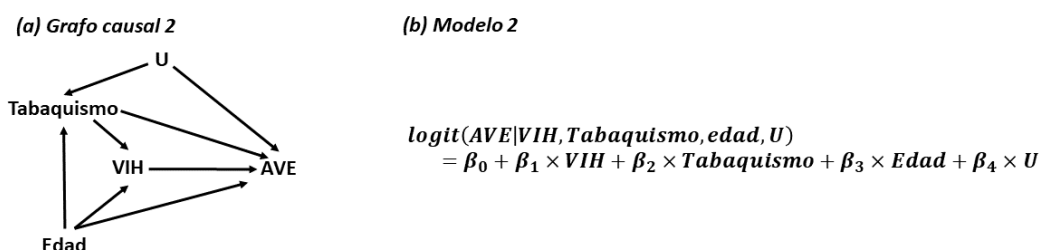
Entonces, para interpretar  $\beta_2$  como un efecto directo del tabaquismo después de bloquear su efecto sobre el VIH, se deberían ajustar todos los factores de confusión tanto de la relación exposición principal-resultado como de la relación exposición secundaria-resultado; para el grafo causal de la Figura 1, este supuesto se cumple. Según este supuesto (y los supuestos habituales de ninguna otra fuente de sesgo), los 3 ORs representan efectos causales. Sin embargo, interpretar los 3 como el mismo tipo de efecto es un error, en particular,  $\beta_1$  es un efecto total y  $\beta_2$  y  $\beta_3$  son efectos directos, no obstante muchos lectores interpretarían los 3 como efectos totales.

### Mismo modelo, diferentes grados de confusión

Siguiendo con el mismo ejemplo, los autores agregan una covariable  $U$  no medida que afecta sólo al tabaquismo y al AVE, que es correcta en el grafo causal 2, mostrado en la Figura 2. El Modelo 1 (Figura 1), sigue siendo válido para obtener una estimación no sesgada del efecto total del VIH sobre la probabilidad de tener un AVE; es decir, en el Modelo 1,  $\beta_1$  conserva su interpretación como el efecto total del VIH porque después de ajustar (o bloquear) el tabaquismo y la edad, no hay caminos abiertos entre el VIH y el AVE además de la flecha directa del VIH al AVE, que representa el efecto causal de interés en este análisis.

Bajo el Grafo causal 2 y el Modelo 1, el ajuste por tabaquismo elimina la confusión del VIH por  $U$  y la confusión del VIH por el tabaquismo porque  $U$  está conectado con el VIH sólo a través de su efecto sobre el tabaquismo. No obstante, la interpretación de  $\beta_2$  como un efecto directo del tabaquismo después de bloquear el VIH es ahora incorrecta, debido a que  $\beta_2$  está confundido por  $U$ , es decir,  $\beta_2$  ya no representa válidamente un efecto del tabaquismo (aunque  $\beta_1$  sigue siendo una estimación válida del efecto total del VIH sobre la probabilidad de tener un AVE). En este mismo caso,  $\beta_3$  ya no representa válidamente un efecto de la edad, esto se debe a que el tabaquismo es ahora un *collider* o colisionador en la ruta indirecta de la edad al tabaquismo a la  $U$  y al AVE, y el ajuste por fumar (necesario para estimar el efecto del VIH) abre la ruta del trazo  $U$ , sesgando así  $\beta_3$  como una medida del efecto. En otras palabras, nos vemos obligados a controlar el tabaquismo para estimar de manera imparcial el efecto del VIH; pero bajo el Grafo Causal 2, el ajuste por tabaquismo sesga el efecto directo de la edad (si no hay ajuste por  $U$ ). Por lo tanto, la estimación del efecto directo de la edad sobre el AVE requeriría el control del VIH, el tabaquismo y  $U$ .

De esta forma, los autores ilustran cómo un modelo suficiente para estimar el efecto de la exposición principal puede ser insuficiente para proporcionar una estimación no sesgada de las exposiciones secundarias. Bajo el Grafo causal 2, para obtener una estimación no sesgada del efecto directo del tabaquismo después de bloquear su efecto sobre el VIH y del efecto directo de la edad después de bloquear su efecto sobre el tabaquismo y el VIH, habría que ajustar por  $U$ , tal como se muestra en el Modelo 2 (Figura 2).



**Figura 2:** (a) Grafo causal para el efecto de la seroconversión del VIH sobre el riesgo de AVE en 10 años, con factores de confusión según el nivel de tabaquismo, la edad y  $U$ ; (b) Modelo logístico para el grafo causal.

Bajo el Grafo causal 2 y Modelo 2,  $\beta_1$  sería similar al estimado con el modelo 1, porque el VIH no está asociado con  $U$  dado el tabaquismo y la edad. No obstante, los coeficientes de tabaquismo y edad ( $\beta_2$  y  $\beta_3$ ) pueden diferir considerablemente entre los modelos porque fumar se asocia con  $U$  dado el VIH y la edad, y

la edad se asocia con  $U$  dado el VIH y el tabaquismo. Esta diferencia se traduce en un sesgo en las estimaciones de  $\beta_2$  y  $\beta_3$  en el Modelo 1 cuando se consideran estimaciones de los efectos del tabaquismo y la edad.

---

El artículo continúa complejizando estos ejemplos, añadiendo el escenario de heterogeneidad (variación) de las medidas de efecto a través de las categorías de las covariables, lo cual puede complicar la separación de los efectos directos e indirectos. Utilizando el mismo ejemplo, muestran la forma de modelar e interpretar la interacción causal y la modificación de la medida del efecto.

Las principales recomendaciones entregadas para evitar la falacia de la Tabla 2 son: (i) construir grafos causales plausibles que muestren la mejor comprensión de la literatura para realizar la mejor selección de covariables; (ii) limitar la “Tabla 2” sólo a las estimaciones del efecto de la exposición principal bajo diferentes modelos, explicitando las covariables utilizadas en una nota al pie; (iii) utilizar diferentes subconjuntos de covariables que permitan que la “Tabla 2” incluya estimaciones de los efectos totales para exposiciones secundarias (implica construir modelos causales para las variables secundarias).

Si los investigadores piensan que realmente los efectos directos son de interés como para dejarlos en la “Tabla 2”, lo aconsejable es que su interpretación en el texto declare que las estimaciones de las covariables,

como tabaquismo y edad, son para efectos directos. En este caso, bajo el Grafo causal 2, estas interpretaciones requieren que el modelo incluya variables como  $U$  que confunde los efectos directos del tabaquismo y la edad, aunque no confunda el efecto directo del VIH.

Finalmente, esta reseña pretende animar a los lectores a leer el artículo completo. No obstante, para quienes no estén tan familiarizados con grafos y modelos causales, el mensaje es tener precaución con la interpretación de estimadores contenidos en una “Tabla 2” que presente múltiples medidas de efecto estimadas desde el mismo modelo, debido a que anima al lector a interpretar todas las estimaciones de la misma manera, erróneamente como estimaciones de efecto total.

## Referencia

Westreich, D. y Greenland, S. The table 2 fallacy: presenting and interpreting confounder and modifier coefficients, *Am J Epidemiol*, 2013, 177, 4, 292-8, doi: [10.1093/aje/kws412](https://doi.org/10.1093/aje/kws412), Epub 2013 Jan 30, PMID: 23371353, PMCID: PMC3626058. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3626058/>.