



UNIVERSIDAD TECNICA
FEDERICO SANTA MARIA

Departamento de Industrias

RESEARCH PAPER

MSc. Ingeniería Industrial / *Gestión Financiera*

What if We Intervene?: Higher-order Cross-lagged Causal Model with an Interventional Approach under an Observational Design

Autor:
Christopher CASTRO

Profesor:
Werner KRISTJANPOLLER

Octubre 2022

Abstract

El diseño experimental permite obtener fuertes conclusiones respecto a causalidad entre variables correlacionadas a través del tiempo, frente al diseño observacional basado en probabilidad condicional y que solo permite establecer relaciones de dependencia que ayuden a predecir la variable objetivo con más eficiencia. Sin embargo, bajo ciertas condiciones de diseño observacional, es posible obtener los efectos causales del diseño experimental sin llevar a cabo la intervención. Se presenta un modelo causal de rezagos cruzados de orden superior capaz de inferir relaciones causales frente a hipotéticas intervenciones bajo un diseño observacional y se ofrece una forma de visualización que permite analizar múltiples intervenciones simultáneamente. Se aplica la metodología a tres series financieras (tipo de cambio EUR-USD, índice Dow Jones y futuros del Oro) analizando causalidad respecto a sus volatilidades, obteniendo claras diferencias entre el enfoque presentado y uno clásico de condicionamiento. Para otros estudios, el investigador debe ser cauteloso definiendo su objetivo y el diseño de la investigación, ya que los enfoques decantan en conclusiones causales muy distintas. Se espera que el framework presentado sea útil para investigaciones de cualquier campo de conocimiento con enfoque intervencional y así responder a la pregunta *¿Qué pasaría si intervenimos?* de manera más robusta sin intervenir en la práctica.

1 Introducción

El establecimiento de la causa de un fenómeno ha suscitado gran interés en la comunidad científica con larga data. Sin duda, el conocer este tipo de información es de una enorme ayuda a la hora de tomar decisiones, crear mejoras en procesos e influenciar cambios, analizando los efectos que se generarían ante alteraciones de la variable causal. Son análisis totalmente vigentes y de gran relevancia para diversos campos de conocimiento, donde recientemente destacan áreas como Economía y Finanzas (e.g. [Chen and hen Chiang \(2022\)](#); [Fromentin \(2022\)](#); [Hong, Ma, Wang, and Liang \(2022\)](#)), Psicología (e.g. [Shi et al. \(2019\)](#); [Tsukawaki, Imura, and Hirakawa \(2022\)](#); [Z. Ye et al. \(2021\)](#)), Medicina (e.g. [Samuel, Elsokkari, and Sapp \(2022\)](#); [Soleimani et al. \(2022\)](#); [Tanha, Sathyanarayanan, and Nyholt \(2021\)](#)), Computación e Informática (e.g. [Li, Li, Zou, and Ren \(2021\)](#); [J.-X. Ye et al. \(2022\)](#); [Yin and Barucca \(2022\)](#)), Medioambiente (e.g. [Adebayo, Ibrahim, Agyekum, Zawbaa, and Kamel \(2022\)](#); [Castro, Kristjanpoller, and Olson \(2022\)](#); [Wang, Bui, Zhang, and Pham \(2020\)](#)), entre otras. El análisis de causalidad consta actualmente con diversas técnicas y diseños de investigación según la pregunta que se quiera resolver considerando la dinámica en juego, con ciertas ventajas y desventajas en cada uno de ellos, por lo que debe tenerse cautela al utilizarlos salvaguardando los supuestos que basan su modelamiento.

Uno de los enfoques más utilizados para hacer frente a estos análisis es el propuesto por [Granger \(1980\)](#), el cual postula que una variable x causa z si existe una dependencia condicional entre un pasado x y un futuro z (i.e. dado un pasado z , un pasado x puede influir significativamente en un futuro z). Esta definición es también válida en sentido opuesto, permitiendo interacción temporal mutua. pudiendo establecer relaciones causales en ambos sentidos por separado o bien bidireccionales. Si bien es una metodología bastante utilizada, la causalidad de Granger es un concepto no-intervencionista, ya que está basada bajo la perspectiva de probabilidades condicionales en donde se observa el comportamiento de una variable y se establece si aquello ayuda en la predicción del valor futuro de otra variable mediante una disminución en el error de tal predicción. Dado esto es que es un método útil cuando el investigador puede medir las variables a través del tiempo y pretende analizar situaciones de condicionamiento.

Por otro lado, cuando el investigador tiene un rol más activo en su observación a través de la manipulación de condiciones de cierto tratamiento (i.e. se interviene en una variable para que tome determinado valor) es posible obtener fuertes inferencias causales ([West & Thoemmes, 2010](#)), a diferencia del enfoque clásico que solo permite predecir de mejor manera el valor futuro de una

variable outcome por condicionamiento de otra. El investigador debe ser precavido en el diseño investigativo, pudiendo decidir entre tener un rol de observación pasiva o bien realizar experimentos, ya que las inferencias dependerán crucialmente de ello. Algunas desventajas del diseño experimental comparado con el diseño de observación pasiva son que algunos tratamientos en la práctica pueden ser bastante costosos y que podrían eventualmente estar limitados a cuestiones técnicas o incluso éticas (Lewis, 2020).

Recientemente, Gische, West, and Voelkle (2020) demostraron a través de un caso médico aplicado que analiza las interacciones causales entre los niveles de glucosa e insulina de un paciente que, bajo ciertas condiciones, es factible inferir fuertes relaciones causales de una presunta intervención experimental en un marco de diseño de observación pasiva (i.e. sin llevar a cabo el experimento efectivamente). Esto supone una nueva perspectiva en análisis de causalidad, ya que se obvian ciertas desventajas del diseño puramente experimental manteniendo sus fortalezas y donde el investigador puede realizar múltiples experimentos sin manipular realmente la dinámica estudiada.

En este trabajo, se buscará realizar una combinación de los enfoques descritos, para poder obtener un análisis en donde se utilice lo mejor de cada uno de ellos. En particular, se genera un modelo que permite inferir relaciones causales bajo un enfoque intervencional en condiciones de diseño de observación pasiva, indistintamente de la cantidad de variables y rezagos temporales de cierta dinámica. Trabajos como el de Hamaker, Mulder, and van IJzendoorn (2020), Ryan and Hamaker (2021) y Vowels (2021) hacen un llamado a la exploración de nuevos métodos de análisis causal que consideren la inclusión de intervenciones, con la idea que cada pregunta de investigación (ya sea predictiva o explicativa) tiene características particulares y debe afrontarse según ellas, donde toma relevancia que el investigador cuente con un nutrido toolbox que le permita abordar su objetivo evitando problemas de diseño, errores de especificación, estructural, evaluación, interpretación de resultados e inferencia.

Son varias las contribuciones a la literatura que pueden desprenderse de esta investigación. Se demuestra de forma empírica, y para un grado mayor de variables y rezagos, que el enfoque intervencional presenta diferencias respecto a métodos clásicos. Con ello, se refuerza el concepto de intervención en causalidad donde debe tenerse siempre presente el tipo de observación que quiere realizarse para un correcto diseño investigativo, ya que de no hacerse apropiadamente conlleva a inferencias causales erróneas. Es un estudio que ofrece una metodología con enfoque intervencional para k variables y p rezagos, permitiendo analizar distribuciones de probabilidad conjunta según efectos cruzados rezagados de cualquier orden. Finalmente, esta investigación pretende ser un aporte para los estudios de intervenciones sin ejecutarlas brindando un completo framework donde es posible poner a prueba estas hipotéticas manipulaciones para múltiples valores de *cuánto* y *cuándo* intervenir, de una forma numérica y gráfica con gran capacidad de interpretación y por tanto inferir relaciones causales para responder de una manera más confiable a la pregunta *¿Qué pasaría si intervenimos?* aplicable a cualquier área de conocimiento.

El resto del artículo se estructura como sigue: en la [section 2](#) se presenta una concisa revisión de literatura, en la [section 3](#) se muestra la data utilizada para el caso aplicado y algunos fundamentos que son necesarios para entender metodología propuesta descrita en la [section 4](#), en la [section 5](#) se exhiben y discuten los resultados obtenidos para el caso de estudio y finalmente se concluye en la [section 6](#).

2 Revisión de Literatura

El análisis causal ha sido un tópico de interés desde hace varias décadas, con interesantes trabajos en epidemiología, medicina y economía. Tener la posibilidad de entender las causas de

un fenómeno en particular, sobre todo de áreas como las mencionadas anteriormente, es de suma importancia para poder entenderlos de mejor manera y de esta forma tomar mejores decisiones. La diferenciación principal entre este tipo de análisis y los análisis netamente estadístico-descriptivos es el reconocimiento de que correlación no implica causalidad. Es importante destacar si, que estos análisis no son excluyentes, dado que en general (y como se verá en este artículo) el análisis causal se basa en teoría estadística de correlaciones, aumentando su poder de análisis.

Si bien en las últimas décadas se ha experimentado un alza importante de trabajos que incluyen causalidad desde la perspectiva de machine learning ([Devriendt, Moldovan, & Verbeke, 2018](#); [Kristjanpoller, Michell, & Minutolo, 2021](#); [Kuang et al., 2021](#)), los análisis causales se han hecho de manera continuada en áreas como la epidemiología o la economía, en donde trabajos como los de [Wright \(1921\)](#) o [Imbens and Rubin \(2015\)](#) destacan en su perspectiva práctica. Más recientemente y enfocados en el análisis temporal, se han integrado modelos clásicos de series de tiempo para poder realizar análisis causales, como lo es el Difference-in-Difference (DiD) ([Ashenfelter, 1978](#)), causalidad de Granger ([McGraw & Barnes, 2018](#)), Structural Equation Models (SEM) ([Eisenhauer, Bowker, Grace, & Powell, 2015](#)), entre otros. El trabajo de [Marinescu, Lawlor, and Kording \(2018\)](#) usa nociones de causalidad vinculadas con la definición de Granger, Bayesian Networks y otras para entender los procesos neurobiológicos que ocurren en nuestro cerebro. Destacan el hecho de que el análisis causal es fundamental a la hora de dar respuesta a importantes preguntas, en donde el sesgo de correlación puede ser bastante perjudicial. Interesante también es el trabajo de [Krakovská et al. \(2018\)](#) donde se realiza una comparación bastante acabada de diferentes modelos y su capacidad de análisis en un enfoque causal. Aquí es de destacar el hecho de que la causalidad de Granger solo parece funcionar de buena forma para datasets que son más simples en su proceso de generación de datos. Finalmente el trabajo de [Arora et al. \(2019\)](#) presenta el uso de redes bayesianas para el pronóstico de riesgo, particularmente en un ambiente de medicina. Se destaca el uso de estas redes para interpretar de manera más general y rápida los posibles riesgos asociados con el tratamiento de enfermedades, siendo bastante intuitivas de adaptar y utilizar.

Uno de los enfoques prácticos más utilizados en la academia y la industria es el de Rubins y su propuesta de Potential Outcomes (PO). En su formulación más básica, define la relación causal como la diferencia entre los grupos con tratamiento y los grupos sin tratamiento (por lo tanto, tratamiento binario). Este enfoque se ha expandido no solo para considerar múltiples ([Ho Lee, Ma, & de Luna, 2022](#)) (incluso continuos [Flores et al. \(2007\)](#)) tratamientos, si no que también considerando la dimensión temporal. Podemos destacar la literatura vinculada con uplift models, en donde modelos de machine learning son utilizados para analizar impactos causales de una forma bastante aplicada, particularmente en áreas como marketing ([Devriendt et al., 2018](#)) y finanzas corporativas ([Rombaut & Guerry, 2020](#)). Es posible, como se mencionó, extender la noción binaria de PO a un set up continuo, en donde podemos encontrar trabajos como el de [Flores et al. \(2007\)](#) en donde se busca encontrar la mejor dosis de un tratamiento médico. Esto resulta bastante interesante, dado que generalmente se consideran cantidades de cierto fármaco para tratar al paciente, extendiendo el análisis de solo considerar si es o no conveniente ponerlo en cierto medicamento.

Siguiendo el trabajo de Wright y el extenso desarrollo de [Pearl \(1993\)](#), otro de los enfoques que ha cobrado una importante relevancia es el trabajo basado en métodos gráficos, y en particular lo referente a grafos. En su formulación más simple, las relaciones causales se pueden expresar de manera gráfica, utilizando grafos direccionados (DAGs) para mostrar las relaciones causales. Trabajos como el de [Brewer, Wright, Rice, Neas, and Teuschler \(2017\)](#) muestran las bondades de la utilización de grafos para poder comprender de mejor manera problemas complejos como el entendimiento de procesos biológicos. Más aún, este reconocimiento dio paso a generar diferentes herramientas para el análisis de grafos causales, como el caso de Dagitty ([Textor, Van der Zander, Gilthorpe, Liśkiewicz, & Ellison, 2016](#)), una librería de R que permite rápidamente determinar las relaciones

causales en un grafo dado. Los trabajos de [Flanders and Ye \(2019\)](#) y [Smith and VanderWeele \(2019\)](#) destacan la importancia de trabajar con grafos para determinar los sesgos de selección, que puedan ser igual de importantes que los sesgos por variables no consideradas (uncontrolled confounding) en un estudio desde el punto de vista epidemiológico. También el trabajo de [Ogburn, Shpitser, and Lee \(2020\)](#) muestra las bondades de utilizar DAGs (específicamente el caso de grafos en cadena) para poder aproximar el proceso de generación de datos de manera menos sesgada en un contexto de interacciones humanas y enfoques de leyes.

Judea Pearl ha trabajado extensamente en formas eficientes de almacenar las distribuciones de probabilidad conjunta cuando se tienen muchas variables ([Pearl, 2011](#)), en donde destacan las Redes Bayesianas. En lo que refiere al análisis causal, Pearl propuso una teoría matemática que denominó do-calculus ([Pearl, 2009](#)), en la cual de manera completa y muy eficiente se pueden determinar las variables necesarias para realizar análisis causales no sesgados. Trabajos como el de ([Prosperi et al., 2020](#)), el cual presenta una conexión interesante entre esta teoría y los enfoques de machine learning, expanden lo importante que puede resultar incluir el do-calculus en análisis causales de profundo nivel.

3 Data y Fundamentos

3.1 Data

Se obtiene data diaria sobre los precios de cierre de las variables a analizar, dentro de un horizonte temporal comprendido entre 01-08-1990 y 31-08-2021. Las variables, símbolos de abreviación y fuente de obtención se detallan en la [Table 1](#). En particular, las series a estudiar corresponden a la tasa de cambio euro/dólar, el índice correspondiente al Dow Jones y el precio de los futuros del oro. Tales variables han sido ampliamente estudiadas en numerosos papers, dada la relevancia que tienen en el panorama económico mundial y a su interés por parte de inversionistas alrededor del mundo. Por tal motivo, es que se les considera en este novedoso approach de causalidad, en un intento de demostrar su utilidad al tomar este tipo de variables.

Table 1: Variables and Data Sources

Variable	Symbol	Source
EUR/USD currency pair	EURUSD	Investing.com
Dow Jones Industrial Average Index	DOW	Investing.com
Gold futures price	GOLD	Investing.com

El interés fundamental de esta investigación se centra en el estudio de la causalidad entre las series financieras sobre la volatilidad de las mismas, por lo que se realiza un tratamiento acorde a este objetivo. Se toma entonces, como proxy de volatilidad, a la suma de los retornos cuadrados diarios agrupada por cada mes:

$$V_{i,m} = \sum_{t=1}^{T_m} r_{i,t}^2 \quad (1)$$

donde $V_{i,m}$ es la volatilidad realizada de la acción i en el mes m , el cual tiene T_m observaciones, siendo además $r_{i,t}$ el retorno de la acción i para cada día t , calculado como la primera diferencia logarítmica del nivel de precios para cada acción $P_{i,t}$, como sigue:

$$r_{i,t} = \ln(P_{i,t}) - \ln(P_{i,t-1}) \quad (2)$$

Otro punto a considerar es que, para visualizar mejor los resultados y obtener inferencias claras e interpretables, se usan variables centradas las medias de cada una de las series. Para ello, se toma en cuenta la media histórica de cada serie dentro del horizonte temporal escogido, la cual se sustrae a cada dato $V_{i,m}$ quedando así $y_{i,t}$ la serie a analizar (donde $m = t$):

$$y_{i,t} = V_{i,m} - \bar{V}_i \quad (3)$$

3.2 Fundamentos de Grafos para Análisis Causal

Una buena forma de observar y analizar relaciones causales es plasmando la dinámica del fenómeno en un grafo. Este consta fundamentalmente de nodos que representan la medición de una variable para un tiempo determinado, mientras que las relaciones causales entre las variables son simbolizadas mediante flechas donde su dirección representa el sentido del efecto hacia la punta de la flecha. Pueden darse flechas unidireccionales (efecto va en un solo sentido desde el origen hacia la punta de la flecha) o bidireccionales (relación causal en ambos sentidos) mientras que en general, línea continua representa una relación intertemporal y una línea segmentada supone una relación contemporánea. Los coeficientes sobre las líneas del tipo $c_{j_v i_u}$ denotan el la magnitud del efecto que provoca la variable i en el tiempo u sobre la variable j en el tiempo v , que para esta investigación se consideran efectos lineales y pueden ser estimados según técnicas econométricas conocidas.

En particular, se trabaja con grafos acíclicos dirigidos (DAG) que como se comentó anteriormente constan con una desarrollada teoría matemática y diversas herramientas para el cálculo de relaciones de causalidad. La característica principal de un DAG en términos prácticos es que después de la salida de cierto nodo, ninguna flecha vuelve a apuntar a tal nodo, no permitiendo procesos cíclicos. Esto es fundamental en el análisis temporal, ya que el tiempo transcurre en un solo sentido y por tanto, los DAG representan muy bien esta dinámica que a su vez puede considerar cualquier cantidad k de variables y p rezagos.

Considere una dinámica entre dos variables X e Y ($k = 2$) con potenciales efectos a dos tiempos ($p = 2$) en un horizonte de medición y evaluación de 4 periodos ($T = 4$), la cual podemos representar con el DAG de la [Figure 1](#). Observe que existen relaciones causa-efecto unidireccionales a un rezago (flechas en negro) y a dos rezagos (flechas en azul), con sus respectivos coeficientes (por ejemplo, $c_{x_2 x_1}$ es un efecto desde la variable X en el tiempo 1 sobre sí misma para el siguiente periodo, mientras que $c_{y_3 x_1}$ representa el efecto de X a dos tiempos posteriores sobre la variable Y). Por otro lado, se tendrán relaciones bidireccionales contemporáneas según el proceso de generación de datos y rezagos considerados en el modelo.

Es posible notar que es relativamente sencillo plasmar una dinámica para pocas variables y rezagos, pero en la medida que estos parámetros aumenten, aumentarán consigo la cantidad de nodos y relaciones haciendo un tanto complicada la interpretación del grafo. El aspecto positivo es que grafos de niveles inferiores permiten sentar las bases para extender el grafo, a través de notación matricial, a un nivel general facilitando el cálculo y accediendo en efecto a análisis para cualquier combinación de parámetros que puedan reflejar lo más fielmente posible la dinámica estudiada.

Ahora bien, para analizar los efectos causados por intervenciones se considera que aquellas que fijan el valor de una variable en un tiempo específico a un valor constante α . Lo anterior es una manipulación hipotéticamente realizada por el investigador y es formalizada por ([Pearl, 2009](#)) a través de un *do*-operator que posee las siguientes propiedades:

- Al fijar a un valor constante, se tendrá una varianza cero para la variable intervenida.

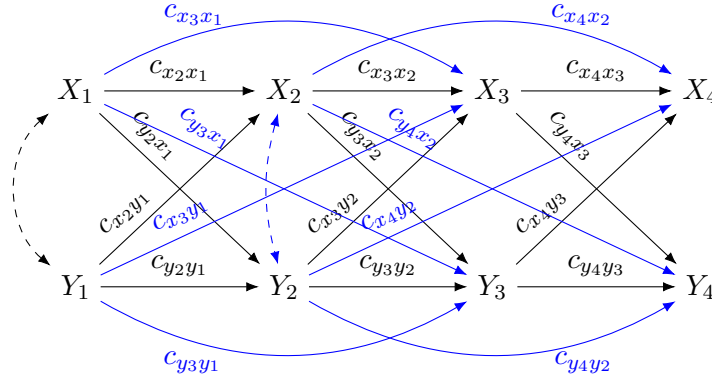


Figure 1: DAG for a dynamic of $k = 2$ and $p = 2$

- Esta acción no tiene relación causal previa. Las covariables previas se asumen independientes del tratamiento.
- El resto de relaciones causales del modelo se mantienen. La intervención no afecta los coeficientes hacia adelante.

Considerando estas propiedades por definición y tomando el mismo ejemplo de dinámica, suponga que intervenimos la variable X en el periodo 2 fijando su valor a una constante α lo que denotamos como $do(X_2 = \alpha)$ o simplemente $do(\alpha)$. Podemos observar los cambios en el modelo dada esta hipotética experimentación en la [Figure 2](#): se quitan del grafo las flechas que van desde X_1 y Y_1 hacia X_2 y la relación contemporánea con Y_2 debido a la fijación, mientras que las relaciones que van desde X_2 no son alteradas, cumpliendo con las características y propiedades del do -operator. Sin duda, este sutil pero importante cambio en el grafo, generará diferencias numéricas afectando las inferencias causales, tal como se verá más adelante.

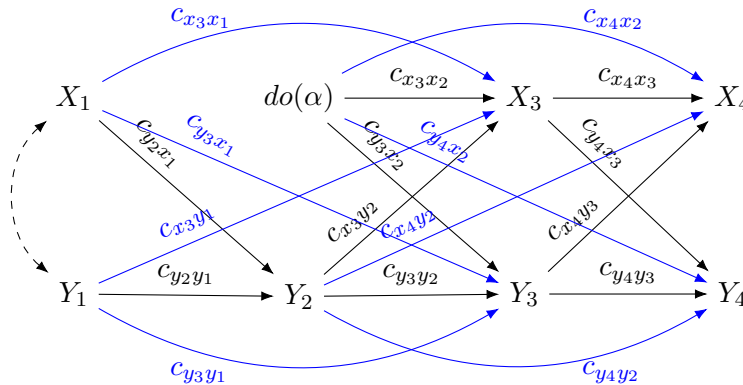


Figure 2: DAG for a dynamic of $k = 2$ and $p = 2$ with $do(X_2 = \alpha)$ intervention

4 Metodología

4.1 Background y Extensión a un Modelo de k variables con p rezagos

Los modelos VAR se utilizan principalmente para fines de pronóstico y análisis estructural, en donde deben cumplirse ciertas condiciones de estabilidad para poder usarlos de manera efectiva. El

modelo de interés es un modelo con k variables y p rezagos denotado por $\text{VAR}(p)$:

$$y_t = m + b_1 y_{t-1} + \dots + b_p y_{t-p} + \varepsilon_t \quad (4)$$

donde $y_t = (y_{1t}, \dots, y_{kt})^\top$ es un vector de variables aleatorias con dimensión $(k \times 1)$, b_i son matrices de coeficientes cuadradas $(k \times k)$, $m = (m_1, \dots, m_k)^\top$ es un vector de interceptos $(k \times 1)$ y $\varepsilon_t = (\varepsilon_{1t}, \dots, \varepsilon_{kt})^\top$ es el vector de error o ruido blanco $(k \times 1)$. Esto último se denota por:

$$\varepsilon_t \stackrel{iid}{\sim} \text{Norm}(\mathbf{0}, \Psi_\varepsilon) \quad (5)$$

donde Ψ_ε corresponde a la matriz de covarianzas de los residuales ψ_{ij} del modelo ($\forall i, j = 1, \dots, k$), de dimensión $k \times k$. Si extendemos esta matriz (5) puede reescribirse como:

$$\begin{pmatrix} \varepsilon_{1t} \\ \vdots \\ \varepsilon_{kt} \end{pmatrix}_{(k \times 1)} \stackrel{iid}{\sim} \text{Norm} \left(\begin{pmatrix} 0 \\ \vdots \\ 0 \end{pmatrix}_{(k \times 1)}, \begin{pmatrix} \psi_{11} & \dots & \psi_{1k} \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ \psi_{k1} & \dots & \psi_{kk} \end{pmatrix}_{(k \times k)} \right) \quad (6)$$

Considerando un $\text{VAR}(1)$, Lütkepohl (2005) indica que si todos los valores propios de b_1 tienen módulo menor a 1, Y_t es un proceso estocástico bien definido y, por tanto, estable. Lo anterior, puede extenderse fácilmente a un $\text{VAR}(p)$ ya que es posible transformar éste estructuralmente a un $\text{VAR}(1)$ de la siguiente manera:

$$\mathbf{Y}_t = \mathbf{m} + \mathbf{B}Y_{t-1} + \mathcal{E}_t \quad (7)$$

donde:

$$\mathbf{Y}_t := \begin{pmatrix} y_t \\ y_{t-1} \\ \vdots \\ y_{t-p+1} \end{pmatrix}_{(kp \times 1)}, \quad \mathbf{m} := \begin{pmatrix} m \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \end{pmatrix}_{(kp \times 1)} \quad (8)$$

$$\mathbf{B} := \begin{pmatrix} b_1 & b_2 & \dots & b_{p-1} & b_p \\ I_k & 0 & \dots & 0 & 0 \\ 0 & I_k & & 0 & 0 \\ \vdots & & \ddots & \vdots & \vdots \\ 0 & 0 & \dots & I_k & 0 \end{pmatrix}_{(kp \times kp)}, \quad \mathcal{E}_t := \begin{pmatrix} \varepsilon_t \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \end{pmatrix}_{(kp \times 1)} \quad (9)$$

Asumiendo que, para no perder generalización en el análisis, el proceso ya ha comenzado en el pasado infinito (i.e. se considera válida (4) para cualquier t) podemos reescribir (4) considerando la recursividad que intrínsecamente presenta el proceso en relación a la dependencia temporal:

$$y_t = (I_k + b_1 + \dots + b_1^j)m + b_1^{j+1}y_{t-j+1} + \sum_{i=0}^j b_1^i \varepsilon_{t-i} \quad (10)$$

Si hacemos que j tienda a infinito, que es lo que nos interesa, tenemos que la sumatoria es en efecto sumable si y solo si los valores propios de b_1 tienen módulo menor o igual a 1. Luego, ya que (7) es una simple extensión de (4), el proceso Y_t será estable si se cumple:

$$\det(\mathbf{I}_{kp} - \mathbf{B}z) \neq 0 \quad (11)$$

donde I_{kp} es la matriz identidad de dimensión $(kp \times kp)$ y z los valores propios que cumplen la condición $|z| \leq 1$. En otras palabras, la matriz $\mathbf{B}$ debe ser regular (invertible).

Para modelar la dinámica existente entre k variables se utiliza el modelo en (7), que considera p rezagos y es de la forma de un VAR(1) lo que permite realizar cálculos de manera análoga manteniendo las propiedades de un modelo de 1 rezago. Además de la regularidad de la matriz $\mathbf{B}$, se debe considerar lo siguiente:

- Las componentes b_i ($i = 1, \dots, p$) dentro de $\mathbf{B}$ corresponden a las matrices de coeficientes en el VAR estimado, de dimensión $(k \times k)$ para cada rezago.
- La componente de error aleatorio ε_t se asume ruido blanco, siguiendo una distribución normal según (5).
- La matriz $(\mathbf{I}_{kp} - \mathbf{B})$ es no-singular (invertible)

Con tales consideraciones, la solución de la ecuación de diferencias estocástica presentada en (7) es estable y estacionaria en su matriz de covarianzas, en donde los momentos de primer y segundo orden están dados por:

$$\mu_Y := \mathbb{E}(\mathbf{Y}_t) = (\mathbf{I}_{kp} - \mathbf{B})^{-1} \mathbf{m} \quad (12)$$

$$\Gamma_Y(h) := \mathbb{C}\mathbb{O}\mathbb{V}(\mathbf{Y}_t, \mathbf{Y}_{t+h}) = \sum_{i=0}^{\infty} \mathbf{B}^{h+i} \Psi_{\varepsilon} \mathbf{B}^{i\top} \quad (13)$$

donde Ψ_{ε} corresponde a:

$$\Psi_{\varepsilon} = \begin{pmatrix} \Psi_{\varepsilon} & \mathbf{0} & \dots & \mathbf{0} \\ \mathbf{0} & \mathbf{0} & \dots & \mathbf{0} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \mathbf{0} & \mathbf{0} & \dots & \mathbf{0} \end{pmatrix}_{(kp \times kp)} \quad (14)$$

Ya que en la práctica es un tanto incómodo trabajar con expresiones similares a (13) porque involucra una suma infinita, Lütkepohl (2005) desarrolla la obtención directa de las autocovarianzas utilizando las ecuaciones de Yule-Walker, quedando como sigue:

$$vec(\Gamma_Y(0)) = (\mathbf{I}_{(kp)^2} - \mathbf{B} \otimes \mathbf{B})^{-1} vec(\Psi_{\varepsilon}) \quad (15)$$

en donde $\otimes$ es el producto Kronecker entre matrices que entrega una matriz bloque resultante de la multiplicación de cada elemento de la primera matriz por la segunda matriz (en este caso resulta una matriz bloque de dimensión $((kp)^2 \times (kp)^2)$, y $vec()$ es el operador vectorización el cual transforma linealmente una matriz en un vector columna. Con lo anterior se tienen finalmente las matrices de autocovarianzas iniciales hasta $h < p$, de la siguiente manera:

$$\Gamma_Y(0) = \begin{pmatrix} \Gamma_y(0) & \Gamma_y(1) & \dots & \Gamma_y(p-1) \\ \Gamma_y(1)^{\top} & \Gamma_y(0) & \dots & \Gamma_y(p-2) \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \Gamma_y(p-1)^{\top} & \Gamma_y(p-2)^{\top} & \dots & \Gamma_y(0) \end{pmatrix}_{(kp \times kp)} \quad (16)$$

Para $h \geq p$ es posible obtener sus autocovarianzas iniciales dadas las autocovarianzas $\Gamma_y(h)$ con $h < p$, ya que el proceso presenta una recursividad mostrada a continuación:

$$\Gamma_y(h) = b_1 \Gamma_y(h-1) + \dots + b_p \Gamma_y(h-p) \quad (17)$$

4.2 Data Generating Mechanism

Gische et al. (2020) desarrollaron un modelo similar para un caso de $k = 2$, $p = 1$ y un horizonte temporal de evaluación de $T = 4$. En este artículo, y tal como se introduce en el background anterior, se desarrolla un modelo que considera rezagos superiores salvaguardando que quede en una forma general (i.e. para cualquier combinación de k, p, T) pudiendo ser aplicado en todo tipo de estudios que apunten al análisis de causalidad en series temporales, con el plus por supuesto del approach intervencional que se ha comentado previamente.

Considere un modelo causal general, el cual representa el mecanismo de generación de data, bajo un modelo de series temporales multivariado con k variables, p rezagos de impacto y en una extensión de T tiempos a evaluar. Es factible la traducción del modelo a un conjunto de kT ecuaciones que representa a cada uno de los nodos del DAG, que a su vez podemos describir matricialmente como (Brito & Pearl, 2012):

$$\mathbf{V} = \mathbf{C}\mathbf{V} + \boldsymbol{\varepsilon} \quad (18)$$

donde los vectores de dimensión $(kT \times 1)$ $\mathbf{V}$ que contiene las variables nodo-temporales y $\boldsymbol{\varepsilon}$ que contempla los términos de error, corresponden a:

$$\mathbf{V}^\top = (y_{11}, \dots, y_{k1}, \dots, y_{1T}, \dots, y_{kT}) \quad (19)$$

$$\boldsymbol{\varepsilon}^\top = (\varepsilon_{11}, \dots, \varepsilon_{k1}, \dots, \varepsilon_{1T}, \dots, \varepsilon_{kT}) \quad (20)$$

Por otro lado, se tienen los coeficientes estructurales que capturan la dinámica del modelo en cuestión y que para este enfoque se aproximan mediante los coeficientes obtenidos en la aplicación de un VAR(p), que son en efecto las matrices b_i ubicadas en la primera fila de la matriz B presentada en (9). El rezago óptimo p se obtiene según criterio del investigador, pero se utilizará el criterio de Akaike (AIC) como recomendación dada su vasta aplicación en los modelos VAR. Con ello en mente, la matriz de coeficientes estructurales $\mathbf{C}$ de dimensión $(kT \times kT)$, se construye de la siguiente forma:

$$\mathbf{C} := \begin{pmatrix} 0 & 0 & \dots & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ b_1 & 0 & \ddots & \ddots & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ b_2 & b_1 & \ddots & \ddots & \ddots & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \vdots & b_2 & \ddots & \ddots & \ddots & \ddots & \vdots & \vdots & \vdots \\ b_{p-1} & \vdots & \ddots & b_1 & 0 & \ddots & 0 & 0 & 0 \\ b_p & b_{p-1} & \ddots & b_2 & b_1 & \ddots & 0 & 0 & 0 \\ 0 & b_p & \ddots & \vdots & b_2 & \ddots & 0 & 0 & 0 \\ \vdots & \ddots & \ddots & b_{p-1} & \vdots & \ddots & b_1 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \dots & b_p & b_{p-1} & \dots & b_2 & b_1 & 0 \end{pmatrix} \quad (21)$$

$(kT \times kT)$

mientras que la matriz de covarianzas de los residuales quedan dados por:

$$\Psi := \begin{pmatrix} \Gamma_y(0) & 0 & 0 & \dots & 0 & \dots & 0 \\ 0 & \Gamma_y(1) & 0 & \dots & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 0 & \ddots & 0 & 0 & \dots & 0 \\ \vdots & \vdots & 0 & \Gamma_y(p-1) & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \Psi_\varepsilon & 0 & \vdots \\ \vdots & \vdots & \vdots & \vdots & 0 & \ddots & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \dots & \Psi_\varepsilon \end{pmatrix} \quad (22)$$

(kT × kT)

donde las matrices $\Gamma_y(h)$ (con $h = 0, \dots, p-1$) son obtenidas desde (16) calculadas previamente a partir de (15), y Ψ_ε es la matriz de covarianzas de los términos de error presentado en (5) y que provienen del VAR(p) aplicado.

4.3 Distribuciones Condicional e Intervencional

Combinando la forma reducida de (18) desarrollada por Bollen (1989):

$$\mathbf{V} = \mathbf{C}\mathbf{V} + \varepsilon \iff \mathbf{V} = (\mathbf{I}_{kT} - \mathbf{C})^{-1} \varepsilon \quad (23)$$

junto con la transformación lineal propuesta por Rao (1973) y el supuesto de normalidad de los errores que sigue:

$$\varepsilon \stackrel{iid}{\sim} Norm(\mathbf{0}, \Psi) \quad (24)$$

es posible obtener la distribución conjunta de variables $\mathbf{V}$ de la siguiente forma:

$$\mathbf{V} \sim Norm(\mathbf{0}, (\mathbf{I}_{kT} - \mathbf{C})^{-1} \Psi (\mathbf{I}_{kT} - \mathbf{C})^{-1}) \quad (25)$$

Como consecuencia inmediata de aquello considerando normalidad multivariada, la media y varianza de la distribución condicional marginal $P(y_{ir} | y_{js} = \alpha)$ (con $i, j \in \{1, \dots, k\}$ y $r, s \in \{1, \dots, T\}; r \geq s$) pueden obtenerse respectivamente mediante:

$$\mathbb{E}(y_{ir} | y_{js} = \alpha) = \frac{\mathbb{C}\mathbb{O}\mathbb{V}(y_{ir}, y_{js})}{\mathbb{V}(y_{js})} \alpha \quad (26)$$

$$\mathbb{V}(y_{ir} | y_{js} = \alpha) = \mathbb{V}(y_{ir}) - \frac{\mathbb{C}\mathbb{O}\mathbb{V}(y_{ir}, y_{js})^2}{\mathbb{V}(y_{ir})} \quad (27)$$

donde los valores de $\mathbb{V}(y_{ir})$, $\mathbb{V}(y_{js})$ y $\mathbb{C}\mathbb{O}\mathbb{V}(y_{ir}, y_{js})$ son fácilmente ubicables en la matriz de covarianzas presentada en (25). Dado lo anterior, podemos establecer que la distribución condicional se comporta como sigue:

$$P(y_{ir} | y_{js} = \alpha) \sim Norm(\mathbb{E}(y_{ir} | y_{js} = \alpha), \mathbb{V}(y_{ir} | y_{js} = \alpha)) \quad (28)$$

Luego, al definir cierto rango de evaluación $\Omega = [\beta^l, \beta^u]$ para la variable de interés y_{ir} de forma tal que esta caiga efectivamente dentro de Ω (condicionado a que $y_{ir} = \alpha$), es posible calcular esta probabilidad usando la función de distribución acumulada (cdf) de la distribución normal estándar denotada por Φ :

$$P(\beta^l < y_{ir} < \beta^u | y_{js} = \alpha) = \Phi\left(\frac{\beta^u - \mathbb{E}(y_{ir} | y_{js} = \alpha)}{\sqrt{\mathbb{V}(y_{ir} | y_{js} = \alpha)}}\right) - \Phi\left(\frac{\beta^l - \mathbb{E}(y_{ir} | y_{js} = \alpha)}{\sqrt{\mathbb{V}(y_{ir} | y_{js} = \alpha)}}\right) \quad (29)$$

Por otro lado, la formulación y obtención de la distribución intervencional es desarrollada por [Gische and Voelke \(2021\)](#), previa definición de ciertos conjuntos y matrices según intervenciones en modelos basados en gráficos lineales, las cuales se detallan a continuación:

1. Conjunto de variables intervencionales $\mathcal{X}$. A modo ilustrativo y para hacer contraste con lo obtenido previamente para la distribución condicional, sea $\mathcal{X} = \{y_{js}\}$. Por supuesto, $\mathcal{X}$ puede contener más de 1 intervención simultáneamente en cualquier caso a evaluar.
2. Conjunto índice de variables intervencionales $\mathcal{I}$. Siguiendo el ejemplo, y_{js} ocupa la posición $j + k(s - 1)$ en el vector ordenado causalmente $\mathbf{V}$, con lo cual $\mathcal{I} = \{j + k(s - 1)\}$.
3. Cardinalidad K_x del conjunto de variables intervencionales. Para este caso, donde es solo una intervención, se tiene $K_x = |\mathcal{X}| = 1$.
4. Conjunto de variables no-intervencionales $\mathcal{Y} = \{y : y \in \mathbf{V} \wedge y \notin \mathcal{X}\}$. En el contexto del ejemplo, tenemos $\mathcal{Y} = \{y : y \in \mathbf{V} \wedge y \neq y_{js}\}$.
5. Conjunto índice de variables no-intervencionales $\mathcal{N} = \{1, \dots, kT\} - \mathcal{I}$. Considerando que $|\mathbf{V}| = n$, la cardinalidad del conjunto $\mathcal{N}$ corresponde a $|\mathcal{N}| = n - K_x$. Para este ejemplo, $|\mathcal{N}| = kT - 1$.
6. Matriz $\mathbf{1}_{\mathcal{N}}$ de dimensión $n \times (n - K_x)$ que contiene todos los vectores unitarios n-dimensionales con índice no-intervencional. En este caso podemos escribirla como:

$$\mathbf{1}_{\mathcal{N}} = \begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 & \dots & 0 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 1 & 0 & \dots & 0 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 0 & \ddots & \ddots & 0 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \ddots & 0 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \dots & 1 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \dots & 0 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \dots & 0 & 1 & \dots & 0 \\ \vdots & \vdots & \vdots & \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & 0 & \dots & 0 & 0 & \dots & 1 \end{pmatrix}_{(n \times (n - K_x))} \quad (30)$$

7. Matriz $\mathbf{1}_{\mathcal{I}}$ de dimensión $n \times K_x$ que contiene todos los vectores unitarios n-dimensionales con índice intervencional. Para este ejemplo de una intervención, corresponde a un vector $kT \times 1$ donde el 1 se encuentra en la posición $(j + k(s - 1)) \times 1$:

$$\mathbf{1}_{\mathcal{I}} = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 1 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \end{pmatrix}_{(n \times K_x)} \quad (31)$$

8. Matriz identidad $\mathbf{I}_{\mathcal{N}}$ de dimensión $n \times n$ donde su particularidad es que los elementos de la diagonal que tengan índice intervencional son redefinidos con un cero. Siguiendo el ejemplo, esta matriz se escribe como:

$$\mathbf{I}_{\mathcal{N}} = \begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 & \dots & 0 & 0 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 1 & 0 & \dots & 0 & 0 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 0 & \ddots & \ddots & 0 & 0 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \ddots & 0 & 0 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \dots & 1 & 0 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \dots & 0 & 0 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \dots & 0 & 0 & 1 & \dots & 0 \\ \vdots & \vdots & \vdots & \vdots & \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & 0 & \dots & 0 & 0 & 0 & \dots & 1 \end{pmatrix} \quad (n \times n) \quad (32)$$

Dadas las definiciones anteriores y tomando en cuenta las intervenciones como $do(\mathbf{x})$, donde $\mathbf{x}$ corresponde a un vector de dimensión $K_x \times 1$ que incluye las variables intervencionales a un nivel particular (la intervención externa como tal), se tiene que el conjunto de variables $\mathbf{V}$ bajo una intervención del tipo $do(\mathbf{x})$ está determinado por las siguientes ecuaciones estructurales en notación matricial:

$$\mathbf{V} \mid do(\mathbf{x}) = \mathbf{I}_{\mathcal{N}}\mathbf{C}\mathbf{V} + \mathbf{I}_{\mathcal{N}}\boldsymbol{\varepsilon} + \mathbf{1}_{\mathcal{I}}\mathbf{x} \quad (33)$$

las que a su vez pueden llevarse a su forma reducida (tal como en (23)):

$$\mathbf{V} \mid do(\mathbf{x}) = (\mathbf{I}_n - \mathbf{I}_{\mathcal{N}}\mathbf{C})^{-1}(\mathbf{I}_{\mathcal{N}}\boldsymbol{\varepsilon} + \mathbf{1}_{\mathcal{I}}\mathbf{x}) \quad (34)$$

donde es posible desprender que el conjunto de variables $\mathbf{V}$ dada la intervención $do(\mathbf{x})$ no es más que una transformación lineal del vector aleatorio $\boldsymbol{\varepsilon}$ donde la constante queda en función de $\mathbf{x}$ prefijado al nivel de la intervención:

$$\mathbf{V} \mid do(\mathbf{x}) = (\mathbf{I}_n - \mathbf{I}_{\mathcal{N}}\mathbf{C})^{-1}\mathbf{I}_{\mathcal{N}}\boldsymbol{\varepsilon} + (\mathbf{I}_n - \mathbf{I}_{\mathcal{N}}\mathbf{C})^{-1}\mathbf{1}_{\mathcal{I}}\mathbf{x} \quad (35)$$

Con lo anterior, y por la propia definición de momentos de transformaciones lineales de variables aleatorias, se puede finalmente establecer los primeros momentos de la distribución intervencional:

$$\mathbb{E}(\mathbf{V} \mid do(\mathbf{x})) = (\mathbf{I}_n - \mathbf{I}_{\mathcal{N}}\mathbf{C})^{-1}\mathbf{1}_{\mathcal{I}}\mathbf{x} \quad (36)$$

$$\mathbb{V}(\mathbf{V} \mid do(\mathbf{x})) = (\mathbf{I}_n - \mathbf{I}_{\mathcal{N}}\mathbf{C})^{-1}\mathbf{I}_{\mathcal{N}}\boldsymbol{\Psi}\mathbf{I}_{\mathcal{N}}(\mathbf{I}_n - \mathbf{I}_{\mathcal{N}}\mathbf{C})^{-1\top} \quad (37)$$

quedando determinado de esta forma que $\mathbf{V} \mid do(\mathbf{x})$ se distribuye normalmente según:

$$P(\mathbf{V} \mid do(\mathbf{x})) = Norm \sim \left((\mathbf{I}_n - \mathbf{I}_{\mathcal{N}}\mathbf{C})^{-1}\mathbf{1}_{\mathcal{I}}\mathbf{x}, (\mathbf{I}_n - \mathbf{I}_{\mathcal{N}}\mathbf{C})^{-1}\mathbf{I}_{\mathcal{N}}\boldsymbol{\Psi}\mathbf{I}_{\mathcal{N}}(\mathbf{I}_n - \mathbf{I}_{\mathcal{N}}\mathbf{C})^{-1\top} \right) \quad (38)$$

Cabe señalar que las K_x variables intervencionales dejan de ser estocásticas al momento de la intervención, siendo de hecho fijadas al nivel intervencional según $\mathbf{x}$. Esto implica que $P(\mathbf{V} \mid do(\mathbf{x}))$ sea una distribución normal n -dimensional singular de rango reducido $n - K_x$, debido a que $\mathcal{X}$ presentan varianza cero dado $do(\mathbf{x})$ considerando que *siempre* se satisface:

$$\mathbf{1}_{\mathcal{I}}^{\top}(\mathbf{V} \mid do(\mathbf{x})) = \mathbf{x} \quad (39)$$

Ahora bien, pese a que (38) pertenece a la familia de distribuciones normales, su característica de singular provoca que ciertas operaciones matriciales no estén definidas y en particular la función de densidad de probabilidad no puede calcularse ya que involucra la inversa de la matriz de covarianzas, que no está definida para distribuciones normales singulares. Es por tal motivo que, y siguiendo la recomendación de Gische and Voelke (2021), se opta por hacer foco en el conjunto de variables no-intervencionales $\mathbf{V}_{\mathcal{N}}$ que podemos escribir (dada la intervención $do(\mathbf{x})$) como sigue en su forma reducida:

$$\mathbf{V}_{\mathcal{N}} \mid do(\mathbf{x}) = \mathbf{1}_{\mathcal{N}}^T (\mathbf{V} \mid do(\mathbf{x})) = \mathbf{1}_{\mathcal{N}}^T (\mathbf{I}_n - \mathbf{I}_{\mathcal{N}} \mathbf{C})^{-1} (\mathbf{I}_{\mathcal{N}} \boldsymbol{\varepsilon} + \mathbf{1}_{\mathcal{I}} \mathbf{x}) \quad (40)$$

donde análogamente a (35) se tiene que:

$$\mathbf{V}_{\mathcal{N}} \mid do(\mathbf{x}) = \mathbf{1}_{\mathcal{N}}^T (\mathbf{I}_n - \mathbf{I}_{\mathcal{N}} \mathbf{C})^{-1} \mathbf{I}_{\mathcal{N}} \boldsymbol{\varepsilon} + \mathbf{1}_{\mathcal{N}}^T (\mathbf{I}_n - \mathbf{I}_{\mathcal{N}} \mathbf{C})^{-1} \mathbf{1}_{\mathcal{I}} \mathbf{x} \quad (41)$$

obteniéndose, por ende, la distribución intervencional $(n - K_x)$ -dimensional no singular:

$$P(\mathbf{V}_{\mathcal{N}} \mid do(\mathbf{x})) = Norm \sim \left(\mathbf{1}_{\mathcal{N}}^T (\mathbf{I}_n - \mathbf{I}_{\mathcal{N}} \mathbf{C})^{-1} \mathbf{1}_{\mathcal{I}} \mathbf{x}, \mathbf{1}_{\mathcal{N}}^T (\mathbf{I}_n - \mathbf{I}_{\mathcal{N}} \mathbf{C})^{-1} \mathbf{I}_{\mathcal{N}} \boldsymbol{\Psi} \mathbf{I}_{\mathcal{N}} (\mathbf{I}_n - \mathbf{I}_{\mathcal{N}} \mathbf{C})^{-1} \mathbf{1}_{\mathcal{N}} \right) \quad (42)$$

Esta distribución es ahora normal multivariada y por tanto, es factible el cálculo de la función de densidad de probabilidad de manera marginal para cada variable no-intervencional donde $\mathbf{1}_{\mathcal{N}}$ pasa a ser un vector unitario donde el 1 ocupa la posición de la variable de interés dentro del vector $\mathbf{V}$ causalmente ordenado. Luego, bajo la misma lógica de la distribución condicional (ya que pertenecen a la misma familia de distribuciones normales) presentada en (29) y considerando por ejemplo, una intervención del tipo $do(y_{js} = \alpha)$ y el mismo rango de evaluación $\Omega = [\beta^l, \beta^u]$, podemos definir esta vez la probabilidad de que nuestra variable de interés y_{ir} se encuentre dentro del intervalo Ω dada la intervención:

$$P(\beta^l < y_{ir} < \beta^u \mid do(y_{js}) = \alpha) = \Phi \left(\frac{\beta^u - \mathbb{E}(y_{ir} \mid do(y_{js}) = \alpha)}{\sqrt{\mathbb{V}(y_{ir} \mid do(y_{js}) = \alpha)}} \right) - \Phi \left(\frac{\beta^l - \mathbb{E}(y_{ir} \mid do(y_{js}) = \alpha)}{\sqrt{\mathbb{V}(y_{ir} \mid do(y_{js}) = \alpha)}} \right) \quad (43)$$

Finalmente, se tienen las dos distribuciones condicional e intervencional, que tienen una lógica y background distintos pero que comparten características, por lo que es posible realizar comparaciones tanto a nivel numérico como gráfico. Consecuentemente, lo anterior permite entonces establecer empíricamente las diferencias de enfoque a la hora de realizar inferencias en estudios de causalidad entre series de tiempo, ya sea por condicionamiento o intervención.

5 Resultados y Discusión

Considerando la data mostrada en la section 3 la cual presenta previamente un tratamiento, se tienen 3 series de tiempo centradas en sus respectivas medias que representan la volatilidad realizada mensual de cada una de ellas. Se pretende realizar un análisis de causalidad entre estas series aplicando la metodología detallada en la sección anterior, tomando en cuenta los dos enfoques condicional e intervencional para términos comparativos y observar cómo difieren en ciertos casos con todo lo que ello implica.

En la Figure 3 se presentan las series financieras bajo estudio, correspondiente a la volatilidad realizada mensual de cada una de ellas. Notablemente encontramos que la volatilidad de todas las series se comporta de manera inusual cerca de crisis económicas (asiática y burbuja punto com 1997-2001, debilitación del euro y subprime 2007-2008 y la reciente pandemia covid-19 en 2020) con medias que van entre el 0.08% y el 0.26%, alcanzando máximos de hasta 8.65% en caso de lo

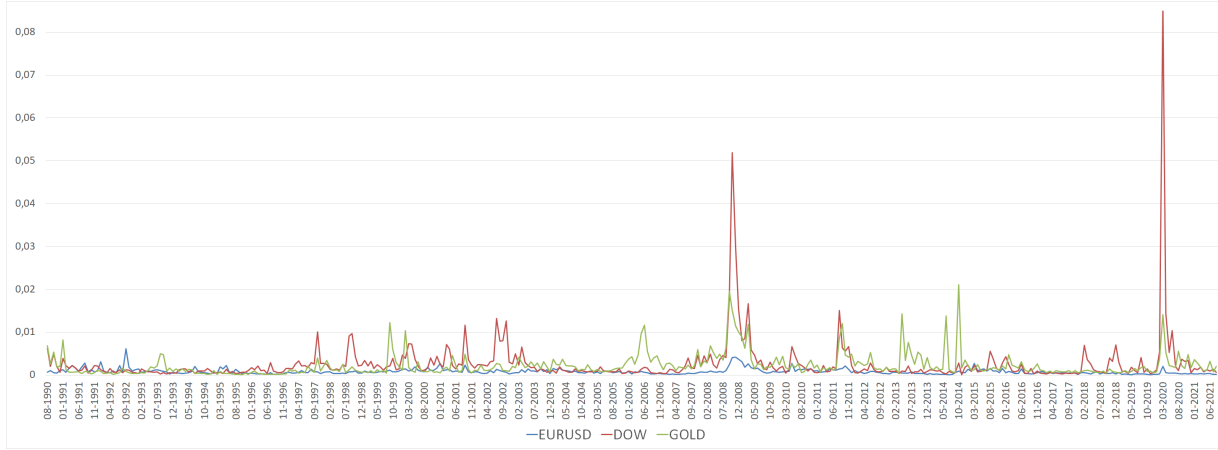


Figure 3: Monthly Realized Volatility of Series

Variable	Mean	Std. Dev.	Max	Min
EURUSD	0.00080	0.00066	0.00613	0.00008
DOW	0.00260	0.00586	0.08650	0.00010
GOLD	0.00224	0.00274	0.02111	0.00008

Table 2: Descriptive Statistics

observado en marzo-2020 para DOW (un breve resumen de estadística descriptiva en la [Table 2](#). Por otro lado, observamos cualitativamente una aparente cointegración, por lo que refuerza el interés de analizar las relaciones causales entre ellas. Si observamos la [Figure 4](#), podemos percatarnos que las distribuciones de estas variables rondan valores cercanos al 0 en términos medios y presentan cantidad considerable de outliers (considerados como periodos inusuales de alta volatilidad) donde aparentemente EURUSD sería una serie mucho más estable con volatilidades similares y GOLD con DOW serían un tanto similares en términos promedio y cantidad de valores atípicos, aunque DOW presenta algunos pocos con magnitudes bastante altas. Como recordatorio para lo siguiente, al momento de aplicar la metodología se centran las variables en sus respectivas medias.

El primer paso de la metodología contempla el estimar un modelo VAR(p), en este caso para $k = 3$ variables aleatorias, de la forma presentada en (4). Para efectos prácticos se considera un p máximo de 8 y como se comentó anteriormente, se utiliza AIC como criterio para definir el rezago óptimo, obteniéndose para este caso particular $p = 4$. Por otra parte, se considera un horizonte temporal de evaluación de $T = 2(p + 1)$ y con ello tenemos nuestro trío de parámetros dimensionales:

$$\{k, p, T\} = \{3, 4, 10\} \quad (44)$$

Luego de determinar estos parámetros y haciendo todos los arreglos matriciales explicados en la sección anterior, considerando obviamente todos los supuestos propios de la metodología, es posible calcular numéricamente las distribuciones de probabilidad condicional e intervencional.

Para poder realizar comparaciones entre ellas, es que se fija un parámetro α que será igual tanto para el condicionamiento ($y_{js} = \alpha$) como para la intervención ($do(y_{js} = \alpha)$), y con esto poder graficar las funciones de densidad de probabilidad respectivas. Con ello en mente, es factible además variar el parámetro α entre dos extremos con un pequeño delta, y así formar un stack de pdf que al agruparlas componen un manto de densidad de probabilidad. Este manto permite observar detalladamente el comportamiento de los efectos causales (ya sea por condicionamiento o intervención) para cualquier valor de α dentro del rango previamente definido.

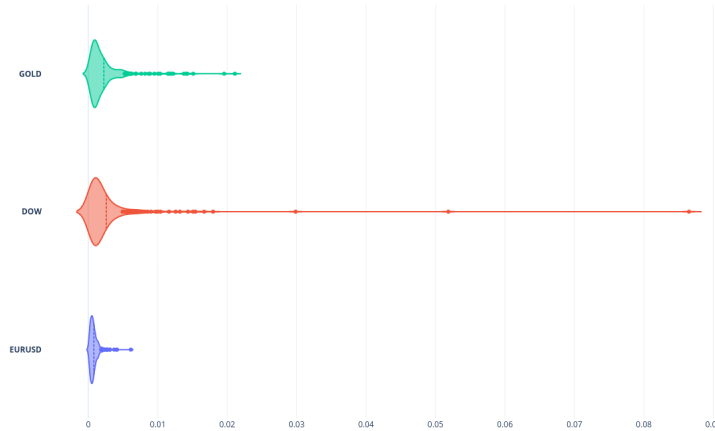


Figure 4: Violin Plot of Distributions

Podemos, por tanto, observar y analizar las diferencias entre el enfoque condicional clásico versus el nuevo enfoque intervencional frente a los mismos valores numéricos del cambio en la variable causal sobre la variable que se encuentre bajo análisis.

Otro punto interesante, es que dada la naturaleza temporal de la dinámica entre las variables, podemos generar los mantos de densidad de probabilidad para cada periodo t en análisis. Esto nos da la posibilidad de comparar los movimientos del propio manto a través del tiempo, frente a los mismos cambios del parámetro α (condición o intervención). Naturalmente, podemos generar estas gráficas para todas las combinaciones de efectos causales presentes en la dinámica de las variables en estudio.

En particular para esta investigación, el rango aceptable Ω para la variable de interés y_{ir} se fija para todos los casos tomando en cuenta $\beta^l = -0.004$ y $\beta^u = 0.004$ y con ello se construye cada pdf para un α en particular. Por otro lado, para generar los mantos de densidad de probabilidad, se considera que $\alpha \in [-0.01, 0.01]$ en un entorno discreto de 201 particiones que implica un delta de 10^{-4} y con ello tener un buen set de pdf que aproximen la continuidad teórica del manto con un bajo costo computacional.

En cuanto a los resultados obtenidos, se ha decidido presentar la relación causal que existe desde DOW hacia GOLD a través de los 4 tiempos (recordar que $p = 4$), debido a que muestra claras diferencias entre los enfoques condicional e intervencional. Lo anterior ocurre no solo para un t específico, sino que se aprecia la variación en la forma del manto a través del tiempo que difiere entre los enfoques presentados.

Analizando la [Figure 5](#), podemos ver en la parte superior la función de densidad de probabilidad incondicional (sin cambios en DOW) de GOLD en un tiempo $t = 1$ en color negro. A su vez, se grafica la pdf condicional en rojo y la pdf intervencional en azul. Todo esto frente a un $\alpha = 0.01$ (considerado como condición o intervención, según sea el caso). Podemos observar que a 1 periodo, existe efectivamente un efecto causal bajo ambos enfoques, aunque el efecto condicional es notoriamente superior al intervencional. En el caso de que en un periodo t se realice una intervención de $+0.01$ en la volatilidad de DOW (de forma activa y no pasiva como lo es una condición de que DOW presente una volatilidad de $+0.01$) se esperaría de hecho un aumento en la volatilidad de GOLD, pero menor a lo que se espera bajo el enfoque clásico de condicionamiento que estaría sobreestimando este efecto.

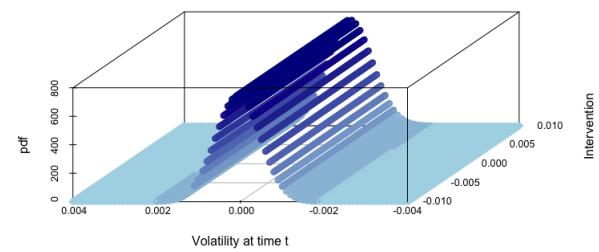
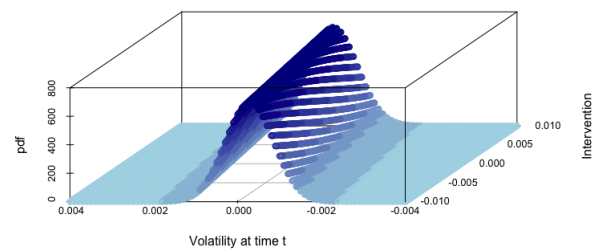
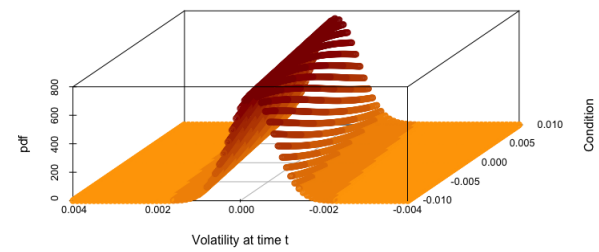
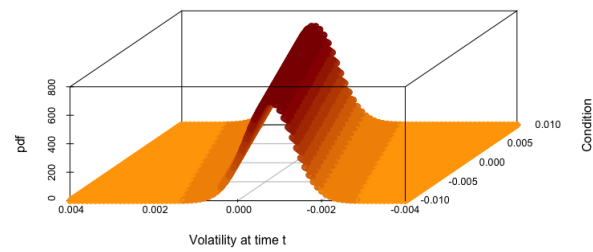
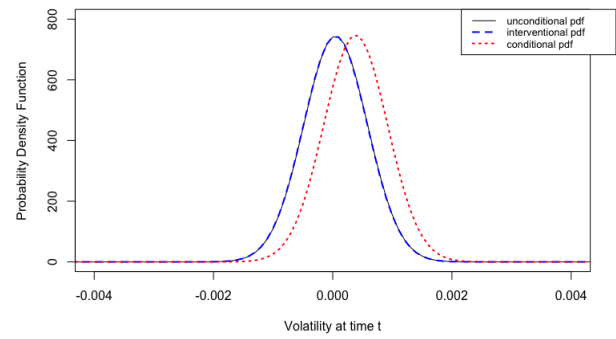
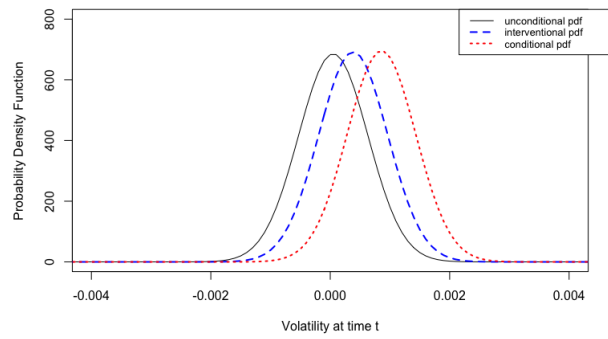


Figure 5: DOW to GOLD causality at time 1

Figure 6: DOW to GOLD causality at time 2

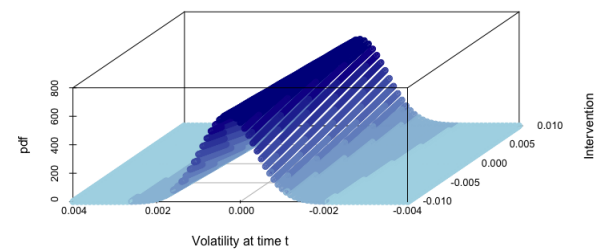
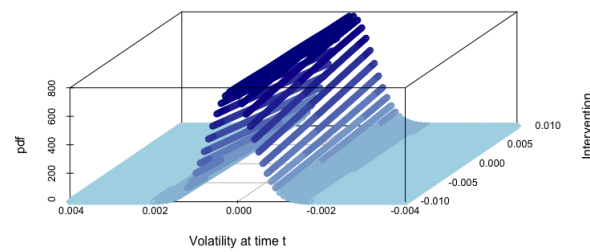
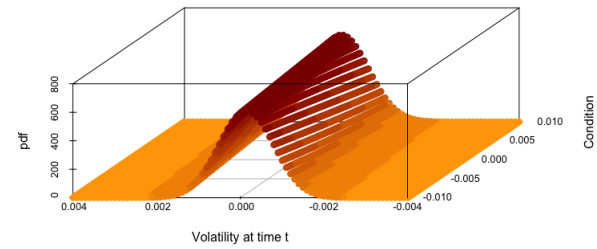
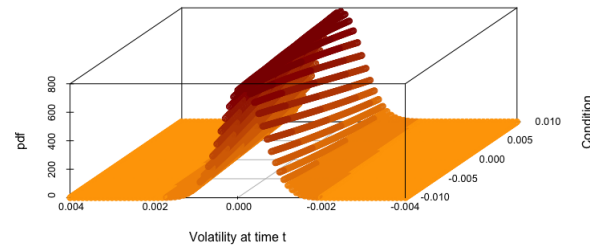
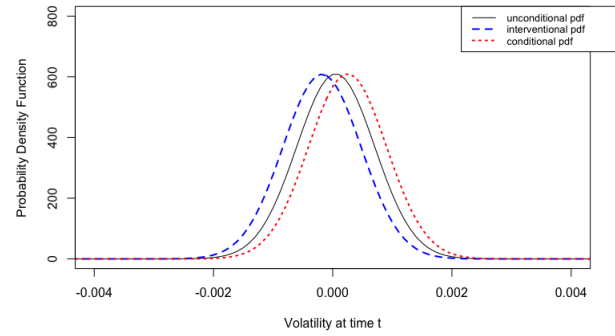
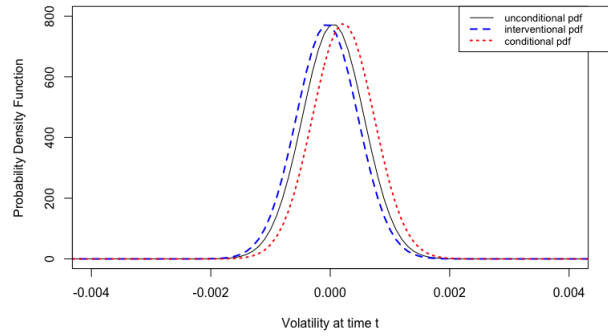


Figure 7: DOW to GOLD causality at time 3

Figure 8: DOW to GOLD causality at time 4

Bajo la misma línea, observando los mantos condicional (en naranja) e intervencional (en azul) de la [Figure 5](#), podemos notar y reforzar lo encontrado anteriormente ante variaciones del parámetro α donde para el enfoque condicional se aprecia un manto más torcido que el intervencional comparado con un manto base incondicional. Mientras más torcido sea un manto, se espera un efecto causal numéricamente mucho mayor, y viceversa.

Pasando a la [Figure 6](#) podemos notar rápidamente en la gráfica superior que la pdf intervencional prácticamente coincide con lo que sería una pdf sin cambios en DOW. Lo anterior proviene de una intervención al nivel del límite superior del rango definido para α , por lo que se espera que para intervenciones numéricamente menores en valor absoluto se tenga el mismo fenómeno. Esto puede verse fácilmente en el manto intervencional (azul) donde se da cuenta de un manto sin torsiones que calzaría en resumidas cuentas con el manto incondicional, concluyendo que una intervención en DOW para un tiempo t no generaría impacto en GOLD en el tiempo $t + 2$ para cualquier nivel de intervención y por lo tanto no existiría un efecto causal.

Justamente al observar ahora lo obtenido según el enfoque clásico de condicionamiento, podemos notar que sí existiría un efecto casual del mismo signo que la condición, debido a la torsión que presenta el manto condicional (naranja) siendo algo muy similar a lo que ocurre a 1 tiempo. Lo anterior permite inferir algo muy relevante y es que, en el caso de que se haga una intervención en DOW en el tiempo t realmente no existe efecto causal en GOLD para $t + 2$ (como sí ocurriría para $t + 1$) mientras que si se utiliza el enfoque clásico se estaría incurriendo en un error, ya que se estaría concluyendo que existe efecto casual cuando no es así.

En cuanto a los efectos en tiempos superiores, se puede apreciar en la [Figure 7](#) y la [Figure 8](#) los efectos de cambios en DOW en el periodo t sobre GOLD en los tiempos $t + 3$ y $t + 4$, respectivamente. Si bien las curvas no se alejan demasiado del caso base incondicional como ocurre para los casos $t + 1$ y $t + 2$ (lo cual adicionalmente denota un efecto casual más potente a corto plazo), encontramos algo bastante interesante: las curvas pdf de los enfoques condicional e intervencional se desplazan de manera opuesta. Este hallazgo representa un insight de gran relevancia para la investigación, ya que es posible observar efectos causales totalmente distintos según el enfoque que se utilice. En particular para este caso, notamos que para el enfoque clásico se obtiene un efecto del mismo signo que la condición mientras que el enfoque intervencional presentaría una reducción de la volatilidad de GOLD en $t + 3$ y $t + 4$ ante una variación positiva en la volatilidad de DOW en el tiempo t . Los efectos en los tiempos 3 y 4 solo difieren en magnitud, donde el tiempo 4 presenta un efecto mayor y que se traduce gráficamente en una mayor torsión de los mantos. Por otro lado, al observar los mantos vemos mucho más fácilmente los sentidos de los efectos dada la orientación de la torsión en cada manto, siendo en sentido contrario según el enfoque.

6 Conclusiones y Comentarios

El análisis de efectos causales en series temporales es un tema de crucial trascendencia en un gran espectro de áreas, debido principalmente a que está asociado a tomas de decisiones que consideran la anticipación de resultados de cierto evento como el principal actor determinante en dar respuesta a las llamadas preguntas contrafactuales, donde uno pregunta *¿Qué pasaría si ...?* y se generan hipótesis sobre la variable de interés (efecto) frente al condicionamiento de variables correlacionadas (causa, si genera un impacto significativo). No es de extrañar la gran cantidad de investigaciones que se han realizado para estudiar causalidad de numerosos fenómenos y consecuentemente, no es menor la cuantía de enfoques utilizados para tal objetivo.

Pese al ya conocido sesgo de correlación (que en resumidas cuentas conlleva a inferencias erróneas en presencia de correlaciones espurias) la componente estadística dentro de estos análisis

es fundamental y es la base para la evaluación de las hipótesis formuladas. Es por ello que resulta muy interesante escudriñar los modelos estadísticos actuales y desde ahí ofrecer nuevas perspectivas que sean útiles a la hora de analizar fenómenos que presenten particularidades y detalles a simple vista irrelevantes, pero que a fin de cuentas resultan en conclusiones que no representan fielmente la realidad según sea el caso.

Teniendo en cuenta que la dinámica entre ciertas variables, y por tanto las relaciones causales existentes entre ellas, es posible esquematizarla mediante los grafos acíclicos dirigidos (DAG) desarrollados extensivamente por Judea Pearl y combinando esto con la definición del *operador do* dentro del sistema axiomático *do calculus*, es factible calcular distribuciones de probabilidad conjunta y analizar causalidad de manera no sesgada.

El modelo causal de Rubins es un enfoque de análisis estadístico causa-efecto basado en la idea de los Potential Outcomes, donde podemos establecer grupos de control a los cuales no se les aplica el tratamiento en estudio y se les compara luego con los grupos target. Con ello, es posible realizar inferencias de causalidad a la hora de realizar experimentos con muestras aleatorias. Es ampliamente utilizado, debido a su fácil interpretabilidad y aplicación, aunque diseños experimentales pueden tener limitaciones técnicas o económicas (incluso éticas en algunos casos).

Debido a esto último, es que [Gische et al. \(2020\)](#) demuestran que bajo ciertas condiciones en un diseño de observación pasiva (sin manipulación) es posible predecir efectos causales de una intervención hipotética, aun cuando no se haya llevado a cabo efectivamente. Si bien los momentos estadísticos de esta distribución intervencional son difíciles de parametrizar, es factible de todas maneras su cálculo, tal como demuestran en un caso aplicado para un modelo acotado de 2 variables a 1 rezago.

A lo largo del paper, se ha seleccionado los puntos fuertes de cada enfoque y se construye de esta forma un modelo general, para cualquier combinación de variables y rezagos que representen lo más fielmente posible una determinada dinámica, que permita calcular y comparar distribuciones condicional e intervencional para efectuar análisis de causalidad según sea el caso de estudio.

Este modelo causal de efectos cruzados de orden superior se pone a prueba tomando como caso aplicado la interacción dinámica entre 3 series financieras: la relación cambiaria Euro sobre Dólar, el índice de precios Dow Jones y el precio de los futuros del oro. Se escogen estas variables debido a su impacto dentro de la economía global e interés que genera en los inversionistas alrededor del mundo. En particular, se decide estudiar las relaciones causales presentes entre las volatilidades de cada una, ya que la variabilidad en el nivel de precios es un factor crucial en la toma de decisiones asociadas al riesgo económico-financiero (e.g: inclusión de un activo a un portafolio de inversión, estrategias de cobertura frente a inflación, entre otras). Con el enfoque intervencional, resulta atractivo observar los eventuales efectos sobre la volatilidad de una serie frente a acciones de un ente externo (intervenciones) que provoquen el cambio de volatilidad en otra y que, como se ha visto, estas inferencias podrían distar mucho si se utiliza un enfoque condicional cuando en realidad no estaríamos observando cierto cambio sino mas bien generándolo.

Los resultados obtenidos demuestran claramente las diferencias tanto cualitativas como cuantitativas entre un planteamiento clásico de condicionamiento versus una formulación intervencional para el estudio de relaciones causales. Es posible encontrarse con variados casos, aunque podemos resumirlos en 3 grandes grupos. En primer lugar, tenemos que los efectos causados bajo la mirada de cada enfoque tienen el mismo sentido (medido como la diferencia entre la media de cada distribución y la media de la distribución incondicional) pero con distinta magnitud, por lo que si escogemos el enfoque incorrecto estaríamos cayendo en una (sub)sobreestimación del valor medio esperado para la relación causal que subyace en la dinámica real.

El segundo grupo se da cuando la distribución obtenida para uno de los enfoques sintoniza (se ajusta, en términos prácticos) con la distribución incondicional, denotando con ello la no-causalidad

debido a que no existe un efecto significativo. Mientras que utilizando el otro enfoque se obtiene una relación causal (independientemente del sentido de esta), si este último enfoque no es el adecuado según el carácter del análisis, se estaría estableciendo la existencia de causalidad cuando de hecho no es así. De manera análoga, si escogemos un criterio equívoco y obtenemos una relación de no-causalidad (según la aproximación a la curva incondicional), bajo la óptica del otro planteamiento no estaríamos detectando el efecto que sí se daría realmente.

Una tercera agrupación bastante interesante es cuando estos dos enfoques resultan en dos distribuciones que provocan efectos con sentidos opuestos. Esto deriva consecuentemente en inferencias notablemente erróneas para un investigador o analista que utiliza un método desacertado, obteniendo un efecto traducido en un aumento (o disminución) del valor medio esperado cuando, bajo el enfoque correcto, se esperaría justamente lo contrario. Sin duda un hallazgo relevante, que motiva desde luego la recomendación de tener precaución en el diseño observacional del análisis causal, ya que los resultados y conclusiones dependen si es que se está interviniendo de forma activa o solo se observa pasivamente a través de un eventual condicionamiento.

Dados los insights emanados de los resultados anteriores, esta investigación supone varias contribuciones a la literatura. Por un lado, se tiene un refuerzo empírico al concepto de intervención en el marco de análisis de causalidad, a través de un caso de estudio aplicado sobre series temporales financieras. Se ha visto que el modelo entrega resultados distintos según el enfoque utilizado, el cual debe ser escogido según el tipo de cambio que se genere en la variable que causa el efecto sobre otra, ya que de lo contrario acarrea deducciones incorrectas que van desde una mala estimación en términos de magnitud hasta el establecimiento de relación causal cuando no la hay o incluso equivocarse en el sentido del efecto.

Por otra parte, se extiende al caso de análisis para k variables y p rezagos, traducido a un modelo causal de rezagos cruzados de orden superior para cualquier combinación de parámetros permitiendo así una representación más fiel de cualquier dinámica entre variables y pudiendo en efecto estudiar múltiples relaciones casuales a la vez. Relacionado a esto, se ofrece también una forma de visualizar varios experimentos a la vez a través de los mantos de distribuciones de probabilidad, donde el investigador accede a un sandbox con gran potencial de interpretabilidad y consolidación de resultados.

En definitiva, el artículo se considera un aporte para el análisis de causalidad con enfoque intervencional, con la capacidad de ser aplicado en diversos campos de estudio que contemplen series de tiempo y la virtud de generarse bajo condiciones de un diseño de observación pasiva, lo que implica la obtención de conclusiones sobre el empleo de tratamientos experimentales sin llevarlos a cabo. Con ello podemos responder a la pregunta *¿Qué pasaría si intervenimos?* de una manera mucho más robusta, contemplando las ventajas del modelo presentado.

Si bien el modelo se puso a prueba analizando relaciones causales 1-1, debido a su notación matricial es posible realizar intervenciones conjuntas por lo que se espera en un futuro poder aplicar aquello, además de poder verlo en práctica en otros campos de investigación y ser una ayuda para el análisis causal intervencional en general. Trabajo futuro debería apuntar en la exploración de mejoras para el modelo tales como reestructuración para relaciones causales no-lineales, integración de variables instrumentales en caso de estar en presencia de endogeneidad, inclusión de interceptos aleatorios en caso de analizar datos de panel y la posibilidad de combinarlo de manera híbrida con enfoques de machine learning, entre otras.

Referencias

Adebayo, T. S., Ibrahim, R. L., Agyekum, E. B., Zawbaa, H. M., & Kamel, S. (2022). The

- environmental aspects of renewable energy consumption and structural change in sweden: A new perspective from wavelet-based granger causality approach. *Heliyon*, 8(9), e10697. doi: [10.1016/j.heliyon.2022.e10697](https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2022.e10697)
- Arora, P., Boyne, D., Slater, J. J., Gupta, A., Brenner, D. R., & Druzdzel, M. J. (2019). Bayesian networks for risk prediction using real-world data: A tool for precision medicine. *Value in Health*, 22(4), 439–445. doi: [10.1016/j.jval.2019.01.006](https://doi.org/10.1016/j.jval.2019.01.006)
- Ashenfelter, O. (1978). Estimating the effect of training programs on earnings. *The Review of Economics and Statistics*, 60(1), 47. doi: [10.2307/1924332](https://doi.org/10.2307/1924332)
- Bollen, K. A. (1989). *Structural equations with latent variables*. John Wiley & Sons, Inc. doi: [10.1002/9781118619179](https://doi.org/10.1002/9781118619179)
- Brewer, L. E., Wright, J. M., Rice, G., Neas, L., & Teuschler, L. (2017). Causal inference in cumulative risk assessment: The roles of directed acyclic graphs. *Environment International*, 102, 30–41. doi: [10.1016/j.envint.2016.12.005](https://doi.org/10.1016/j.envint.2016.12.005)
- Brito, C., & Pearl, J. (2012). *Graphical condition for identification in recursive SEM*. arXiv. doi: [10.48550/ARXIV.1206.6821](https://doi.org/10.48550/ARXIV.1206.6821)
- Castro, C., Kristjanpoller, W., & Olson, J. E. (2022). Long-run economic and social determinants of the ecological footprint of latin america: a panel causality approach. *Environmental Science and Pollution Research*. doi: [10.1007/s11356-022-21602-2](https://doi.org/10.1007/s11356-022-21602-2)
- Chen, C.-F., & hen Chiang, S. (2022). Portfolio diversification possibilities between the stock and housing markets in g7 countries: Evidence from the time-varying granger causality. *Finance Research Letters*, 49, 103124. doi: [10.1016/j.frl.2022.103124](https://doi.org/10.1016/j.frl.2022.103124)
- Devriendt, F., Moldovan, D., & Verbeke, W. (2018). A literature survey and experimental evaluation of the state-of-the-art in uplift modeling: A stepping stone toward the development of prescriptive analytics. *Big Data*, 6(1), 13–41. doi: [10.1089/big.2017.0104](https://doi.org/10.1089/big.2017.0104)
- Eisenhauer, N., Bowker, M. A., Grace, J. B., & Powell, J. R. (2015). From patterns to causal understanding: Structural equation modeling (SEM) in soil ecology. *Pedobiologia*, 58(2-3), 65–72. doi: [10.1016/j.pedobi.2015.03.002](https://doi.org/10.1016/j.pedobi.2015.03.002)
- Flanders, W. D., & Ye, D. (2019). Limits for the magnitude of m-bias and certain other types of structural selection bias. *Epidemiology*, 30(4), 501–508. doi: [10.1097/ede.0000000000001031](https://doi.org/10.1097/ede.0000000000001031)
- Flores, C. A., et al. (2007). Estimation of dose-response functions and optimal doses with a continuous treatment. *University of Miami, Department of Economics, November*.
- Fromentin, V. (2022). Time-varying causality between stock prices and macroeconomic fundamentals: Connection or disconnection? *Finance Research Letters*, 49, 103073. doi: [10.1016/j.frl.2022.103073](https://doi.org/10.1016/j.frl.2022.103073)
- Gische, C., & Voelkle, M. C. (2021). Beyond the mean: A flexible framework for studying causal effects using linear models. *Psychometrika*. doi: [10.1007/s11336-021-09811-z](https://doi.org/10.1007/s11336-021-09811-z)
- Gische, C., West, S. G., & Voelkle, M. C. (2020). Forecasting causal effects of interventions versus predicting future outcomes. *Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal*, 28(3), 475–492. doi: [10.1080/10705511.2020.1780598](https://doi.org/10.1080/10705511.2020.1780598)
- Granger, C. (1980). Testing for causality. *Journal of Economic Dynamics and Control*, 2, 329–352. doi: [10.1016/0165-1889\(80\)90069-x](https://doi.org/10.1016/0165-1889(80)90069-x)
- Hamaker, E. L., Mulder, J. D., & van IJzendoorn, M. H. (2020). Description, prediction and causation: Methodological challenges of studying child and adolescent development. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 46, 100867. doi: [10.1016/j.dcn.2020.100867](https://doi.org/10.1016/j.dcn.2020.100867)
- ho Lee, S., Ma, Y., & de Luna, X. (2022). Covariate balancing for causal inference on categorical and continuous treatments. *Econometrics and Statistics*. doi: [10.1016/j.ecosta.2022.01.007](https://doi.org/10.1016/j.ecosta.2022.01.007)
- Hong, Y., Ma, F., Wang, L., & Liang, C. (2022). How does the COVID-19 outbreak affect the causality between gold and the stock market? new evidence from the extreme granger causality

- test. *Resources Policy*, 78, 102859. doi: [10.1016/j.resourpol.2022.102859](https://doi.org/10.1016/j.resourpol.2022.102859)
- Imbens, G. W., & Rubin, D. B. (2015). *Causal inference for statistics, social, and biomedical sciences*. Cambridge University Press. doi: [10.1017/cbo9781139025751](https://doi.org/10.1017/cbo9781139025751)
- Krakovská, A., Jakubík, J., Chvosteková, M., Coufal, D., Jajcay, N., & Paluš, M. (2018). Comparison of six methods for the detection of causality in a bivariate time series. *Physical Review E*, 97(4). doi: [10.1103/physreve.97.042207](https://doi.org/10.1103/physreve.97.042207)
- Kristjanpoller, W., Michell, K., & Minutolo, M. C. (2021). A causal framework to determine the effectiveness of dynamic quarantine policy to mitigate COVID-19. *Applied Soft Computing*, 104, 107241. doi: [10.1016/j.asoc.2021.107241](https://doi.org/10.1016/j.asoc.2021.107241)
- Kuang, K., Li, Y., Li, B., Cui, P., Yang, H., Tao, J., & Wu, F. (2021, September). Continuous treatment effect estimation via generative adversarial de-confounding. *Data Mining and Knowledge Discovery*, 35(6), 2467–2497. Retrieved from <https://doi.org/10.1007/s10618-021-00797-x> doi: [10.1007/s10618-021-00797-x](https://doi.org/10.1007/s10618-021-00797-x)
- Lewis, J. (2020). Experimental design. In *Handbook of research ethics and scientific integrity* (pp. 459–474). Springer International Publishing. doi: [10.1007/978-3-030-16759-2_19](https://doi.org/10.1007/978-3-030-16759-2_19)
- Li, Z., Li, Q., Zou, X., & Ren, J. (2021). Causality extraction based on self-attentive BiLSTM-CRF with transferred embeddings. *Neurocomputing*, 423, 207–219. doi: [10.1016/j.neucom.2020.08.078](https://doi.org/10.1016/j.neucom.2020.08.078)
- Lütkepohl, H. (2005). *New introduction to multiple time series analysis*. Springer Berlin Heidelberg. doi: [10.1007/978-3-540-27752-1](https://doi.org/10.1007/978-3-540-27752-1)
- Marinescu, I. E., Lawlor, P. N., & Kording, K. P. (2018). Quasi-experimental causality in neuroscience and behavioural research. *Nature Human Behaviour*, 2(12), 891–898. doi: [10.1038/s41562-018-0466-5](https://doi.org/10.1038/s41562-018-0466-5)
- McGraw, M. C., & Barnes, E. A. (2018). Memory matters: A case for granger causality in climate variability studies. *Journal of Climate*, 31(8), 3289–3300. doi: [10.1175/jcli-d-17-0334.1](https://doi.org/10.1175/jcli-d-17-0334.1)
- Ogburn, E. L., Shpitser, I., & Lee, Y. (2020). Causal inference, social networks and chain graphs. *Journal of the Royal Statistical Society: Series A (Statistics in Society)*, 183(4), 1659–1676. doi: [10.1111/rssa.12594](https://doi.org/10.1111/rssa.12594)
- Pearl, J. (1993). [bayesian analysis in expert systems]: Comment: Graphical models, causality and intervention. *Statistical Science*, 8(3). doi: [10.1214/ss/1177010894](https://doi.org/10.1214/ss/1177010894)
- Pearl, J. (2009). *Causality*. Cambridge University Press. doi: [10.1017/cbo9780511803161](https://doi.org/10.1017/cbo9780511803161)
- Pearl, J. (2011). Bayesian networks.
- Prosperi, M., Guo, Y., Sperrin, M., Koopman, J. S., Min, J. S., He, X., ... Bian, J. (2020). Causal inference and counterfactual prediction in machine learning for actionable healthcare. *Nature Machine Intelligence*, 2(7), 369–375. doi: [10.1038/s42256-020-0197-y](https://doi.org/10.1038/s42256-020-0197-y)
- Rao, C. R. (Ed.). (1973). *Linear statistical inference and its applications*. John Wiley & Sons, Inc. doi: [10.1002/9780470316436](https://doi.org/10.1002/9780470316436)
- Rombaut, E., & Guerry, M.-A. (2020). The effectiveness of employee retention through an uplift modeling approach. *International Journal of Manpower*, 41(8), 1199–1220. doi: [10.1108/ijm-04-2019-0184](https://doi.org/10.1108/ijm-04-2019-0184)
- Ryan, O., & Hamaker, E. L. (2021). Time to intervene: A continuous-time approach to network analysis and centrality. *Psychometrika*, 87(1), 214–252. doi: [10.1007/s11336-021-09767-0](https://doi.org/10.1007/s11336-021-09767-0)
- Samuel, M., Elsoikkari, I., & Sapp, J. L. (2022). Ventricular tachycardia burden and mortality: Association or causality? *Canadian Journal of Cardiology*, 38(4), 454–464. doi: [10.1016/j.cjca.2022.01.016](https://doi.org/10.1016/j.cjca.2022.01.016)
- Shi, Y., Liu, W., Liu, R., Zeng, Y., Wu, L., Huang, S., ... Wu, W. (2019). Investigation of the emotional network in depression after stroke: A study of multivariate granger causality analysis of fMRI data. *Journal of Affective Disorders*, 249, 35–44. doi: [10.1016/j.jad.2019.02.020](https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.02.020)

- Smith, L. H., & VanderWeele, T. J. (2019). Bounding bias due to selection. *Epidemiology*, 30(4), 509–516. doi: [10.1097/ede.0000000000001032](https://doi.org/10.1097/ede.0000000000001032)
- Soleimani, B., Das, P., Karunathilake, I. D., Kuchinsky, S. E., Simon, J. Z., & Babadi, B. (2022). NLGC: Network localized granger causality with application to MEG directional functional connectivity analysis. *NeuroImage*, 260, 119496. doi: [10.1016/j.neuroimage.2022.119496](https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2022.119496)
- Tanha, H. M., Sathyanarayanan, A., & Nyholt, D. R. (2021). Genetic overlap and causality between blood metabolites and migraine. *The American Journal of Human Genetics*, 108(11), 2086–2098. doi: [10.1016/j.ajhg.2021.09.011](https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2021.09.011)
- Textor, J., Van der Zander, B., Gilthorpe, M. S., Liśkiewicz, M., & Ellison, G. T. (2016). Robust causal inference using directed acyclic graphs: the r package ‘dagitty’. *International journal of epidemiology*, 45(6), 1887–1894. doi: [10.1093/ije/dyw341](https://doi.org/10.1093/ije/dyw341)
- Tsukawaki, R., Imura, T., & Hirakawa, M. (2022). Causal relationship between the two dimensions of self-directed humor and depression, anxiety, and subjective well-being: A longitudinal study. *Personality and Individual Differences*, 196, 111729. doi: [10.1016/j.paid.2022.111729](https://doi.org/10.1016/j.paid.2022.111729)
- Vowels, M. J. (2021). Misspecification and unreliable interpretations in psychology and social science. *Psychological Methods*. doi: [10.1037/met0000429](https://doi.org/10.1037/met0000429)
- Wang, Z., Bui, Q., Zhang, B., & Pham, T. L. H. (2020). Biomass energy production and its impacts on the ecological footprint: An investigation of the g7 countries. *Science of The Total Environment*, 743, 140741. doi: [10.1016/j.scitotenv.2020.140741](https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.140741)
- West, S. G., & Thoemmes, F. (2010). Campbell’s and rubin’s perspectives on causal inference. *Psychological Methods*, 15(1), 18–37. doi: [10.1037/a0015917](https://doi.org/10.1037/a0015917)
- Wright, S. (1921). Correlation and causation. *Journal of Agricultural Research*, 20, 557–585.
- Ye, J.-X., Wen, X.-C., Wang, X.-Z., Xu, Y., Luo, Y., Wu, C.-L., ... Liu, K.-H. (2022). GM-TCNet: Gated multi-scale temporal convolutional network using emotion causality for speech emotion recognition. *Speech Communication*, 145, 21–35. doi: [10.1016/j.specom.2022.07.005](https://doi.org/10.1016/j.specom.2022.07.005)
- Ye, Z., Kappelmann, N., Moser, S., Smith, G. D., Burgess, S., Jones, P. B., & Khandaker, G. M. (2021). Role of inflammation in depression and anxiety: Tests for disorder specificity, linearity and potential causality of association in the UK biobank. *eClinicalMedicine*, 38, 100992. doi: [10.1016/j.eclinm.2021.100992](https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2021.100992)
- Yin, Z., & Barucca, P. (2022). Deep recurrent modelling of granger causality with latent confounding. *Expert Systems with Applications*, 207, 118036. doi: [10.1016/j.eswa.2022.118036](https://doi.org/10.1016/j.eswa.2022.118036)