

Prevención de riesgos y riesgos de la prevención

Las sociedades de cardiología en el mundo están comprometidas en difundir la importancia de la prevención cardiovascular y promover un esfuerzo comunitario que excede en mucho el ámbito médico. El lema del último Congreso Mundial de la especialidad en Buenos Aires, en 2008, fue “*From patients to population*”, una nueva orientación de la cardiología que ya no se limita a los pacientes e intenta influir sobre poblaciones sanas.

Esta concepción no es ajena a nuestra formación médica; de hecho, nos hemos educado repitiendo que “*es mejor prevenir que curar*”. Es parte de nuestro credo médico, que se refuerza frente al paciente concreto cada día. Se ha debatido con mucha justicia que pensar en los factores de riesgo como causa del caso individual que atendemos, digamos un hombre joven muy fumador con un infarto agudo de miocardio, nos lleva a una “culpabilización” de la víctima de la enfermedad. Una mirada más amplia nos aclara que los factores de riesgo son parte de una práctica social vinculada con nuestros valores, nuestra forma de trabajar, de alimentarnos, con la publicidad; es decir, un *modo de vida* de la sociedad y no un *estilo de vida* personal, como Hernán Doval discutió en profundidad en una Carta del Director. (1) Esta mirada ampliada nos previene de ver al paciente como “pecador laico” (2) y nos permite colaborar en el intento de mejorar su “estilo de vida” o las circunstancias diversas que se vinculan con su enfermedad. Tradicionalmente, la práctica clínica se orienta a detectar pacientes con riesgo elevado de eventos. En 1990, Geoffrey Rose (3) publicó un análisis que tuvo una gran influencia sobre el pensamiento médico y epidemiológico al demostrar que la prevalencia de hipertensión, de diabetes o de ingesta elevada de sodio o alcohol estaba vinculada en forma inseparable al promedio poblacional. Resumía afirmando “... la distribución de las características relacionadas con la salud en poblaciones suben y bajan como un todo: la frecuencia de ‘casos’ puede ser comprendida sólo en el contexto de las características de la población. La población tiene así una responsabilidad colectiva por su propia salud y bienestar, incluida la de aquellos que presentan ‘desvíos o elevaciones’. Una mejora pequeña tendrá impactos poblacionales de gran magnitud”. Este mensaje, que se orientaba a una modificación cultural en las pautas de alimentación o de actividad, se transformó en pocos años en un discurso diferente: toda la población tiene riesgo y por lo tanto debemos enfocarla médicamente y, en lo posible, medicarla.

La práctica del cardiólogo se restringe habitualmente a pacientes individuales; nuestra formación y visión epidemiológica ha crecido producto de los ensayos gigantescos que expresan sus resultados en tér-

minos de “muertes evitadas cada 100 o 1.000 pacientes tratados”, pero con pocas excepciones no estamos entrenados para una lectura de la salud y la enfermedad desde la mirada comunitaria. Sin embargo, nuestra especialidad nos “obliga”, por lo menos a nivel de las autoridades de la Sociedad de Cardiología o de las revistas científicas de la especialidad, a reflexionar sobre la influencia que deberíamos ejercer, sobre el verdadero papel de la prevención y su impacto real.

LA REORIENTACIÓN DE LOS SISTEMAS SANITARIOS

Gran parte de la prolongación de la expectativa de vida en el último siglo es atribuible a la prevención de enfermedades infectocontagiosas a través de la mejora de las condiciones de higiene y de alimentación, las vacunas y el tratamiento con antibióticos. En las últimas décadas, en los países de mayores recursos, las estrategias de prevención se han extendido también a las enfermedades crónicas y a las personas de edad más avanzada (patología arteriosclerótica y tumores), girando alrededor del nuevo concepto de riesgo y factores de riesgo. La disminución de la mortalidad cardiovascular en forma paralela al tratamiento de la hipertensión, el colesterol y la reducción del hábito de fumar ha sido una constante en las últimas décadas en Europa occidental, los Estados Unidos y también en la Argentina. Así, en la rutina de la vida se ha incorporado la visita al médico para diferentes chequeos orientados a la detección precoz de factores de riesgo que pueden modificarse o enfermedades en estadios iniciales, en mejores condiciones de ser tratadas o curadas.

En los últimos años, la mitad de las consultas en atención primaria o medicina general de adultos se efectúan por chequeos o evaluaciones preventivas y el listado de estrategias poblacionales recomendadas es cada vez mayor: Papanicolaou para la prevención del cáncer cervical, mamografías, colonoscopias, tacto rectal y PSA, factores de riesgo cardiovascular (colesterol, triglicéridos, glucemia y tolerancia a la glucosa, quizás la proteína C reactiva), medición y corrección de los niveles de presión arterial, vacunación antigripal y antineumocócica, evaluación de osteoporosis, marcadores tumorales, búsqueda de hipotiroidismo subclínico, *screening* para obesidad explícita o con parámetros como el índice de masa corporal o diferentes perímetros corporales, detección de depresión, uso de aspirina, etc.

Los sistemas médicos están cada vez más orientados a estrategias de prevención y chequeos, con fuertes inversiones, que por supuesto no carecen de cuestionamientos. El giro en los últimos años del sis-

tema de salud de Gran Bretaña con un enfoque mayor hacia la prevención a través del incremento de los ingresos de los médicos cuando logran objetivos concretos (niveles adecuados de la presión, la glucemia, etc.) han generado un debate entre los que sostienen que es necesario un National Health System, es decir, una estrategia sanitaria orientada a la salud y la prevención, y los defensores de un National Sicknes System, orientado a la atención de los sufrientes que lo necesitan. (4)

Estamos en el umbral de nuevos escalones hacia la aplicación masiva de estrategias de detección de patologías incipientes por chequeos con imágenes, como por ejemplo la tomografía *multislice* coronaria en cardiología, y las evaluaciones genéticas, que ya producen debates clínicos, económicos y éticos.

¿SON CUESTIONABLES LAS ESTRATEGIAS MÉDICAS DE PREVENCIÓN?

La difusión de las múltiples medidas de prevención y chequeos no está exenta de daños, en una amplia gama que abarca los efectos adversos de los fármacos, los diagnósticos falsos con su consecuencia de sufrimiento e intervenciones innecesarias, la reorientación de fondos de salud en forma ineficiente y muchos otros aspectos complejos. Implica a su vez modificaciones filosóficas en la concepción del papel de la medicina y la misma definición de salud y enfermedad, una reorientación de la mirada médica y la no menos problemática incertidumbre sobre su valor clínico real. En una revisión reciente (5) sobre los costos por año de vida con buena calidad, unidad denominada QALY, algunas intervenciones dan por resultado un ahorro de costos (la aspirina en prevención primaria, aunque luego discutiremos este tema en particular), otros tendrían costos moderados (p. ej., el tratamiento de la hipertensión arterial entre 14.000 y 35.000 dólares estadounidenses por QALY) y otros probablemente son inabordables (prevención de osteoporosis entre 35.000 y 160.000 dólares anuales, sin impacto sobre la mortalidad).

Debemos tomar en cuenta que la inequidad social es un factor de alto riesgo para enfermedades cardiovasculares aun en sociedades con acceso igualitario a la asistencia médica, lo que se ve agravado sin duda en países con sistemas menos solidarios o eficientes. Proponer gastos irracionales en la prevención de problemas de escaso impacto poblacional en países con grandes sectores de pobreza e indigencia implica una gran irresponsabilidad. Debemos evitar el descuido de ignorar que los factores socioeconómicos son el principal determinante de la aplicación o no de medidas preventivas. *¿Postulamos los cardiólogos el combate contra la inequidad económica como un elemento de importancia central en la prevención cardiovascular, o nos limitamos a los aspectos vendibles que hacen a nuestro propio interés corporativo o económico?*

LO QUE SABEMOS Y LO QUE SUPONEMOS EN PREVENCIÓN

Gran parte del conocimiento sobre la asociación de los llamados factores de riesgo y enfermedades ha surgido de estudios epidemiológicos observacionales. Esta asociación en algunos casos tienen una relación causal y en otros se explica por factores intermedios, denominados confundidores. Identificar el verdadero papel causal en enfermedades multideterminadas, que no tienen un agente microbiano, requiere una serie de pasos complejos.

Ejemplos históricos complejos. Colesterol, estrógenos y vitaminas

Un buen ejemplo de virtudes y limitaciones ha sido el colesterol: se confirmó que sus niveles altos en sangre se correlacionaban con un desarrollo mayor de enfermedades cardiovasculares, se investigaron en profundidad los mecanismos fisiopatológicos de esa interacción y luego se evaluó la capacidad de modificar el pronóstico con fármacos inhibidores de su síntesis enzimática a nivel hepático. Los resultados con estatinas han sido impactantes y confirmaron la hipótesis del colesterol como factor causal. Sin embargo, hemos aprendido luego que la demostración con estatinas no confirma definitivamente la solidez de la hipótesis para toda otra estrategia. Ya conocemos varias intervenciones que reducen el colesterol total a expensas del colesterol LDL y que, paradójicamente, no mejoran o incluso empeoran el pronóstico cardiovascular: los estrógenos y el torcetrapib, que adicionalmente eleva el HDL. Otras intervenciones que reducen los niveles de colesterol y que se han aplicado o se recomiendan en forma sistemática en prevención primaria, como el ezetimibe o los suplementos alimentarios con fitoesteroles, no se han evaluado en ensayos de grandes dimensiones para conocer su impacto sobre problemas clínicos relevantes, lo que ha llevado a duros debates y cuestionamientos. Quizás el modelo del colesterol y su relación con la mortalidad se aplica a la observación epidemiológica, la dieta en forma menor y las estatinas, pero no a todo mecanismo de intervención sobre él.

Con la administración de terapia de reposición hormonal en mujeres posmenopáusicas, el ciclo fue similar, salvo el resultado "final": al evaluar sus efectos en ensayos de grandes dimensiones, los resultados fueron inversos a los esperados; se observó un pequeño pero significativo incremento del riesgo cardiovascular. Esa misma ruta ha seguido la evaluación de las vitaminas E, C, y recientemente el ácido fólico y el complejo B, con resultados sistemáticamente negativos.

Los epidemiólogos sugieren que el análisis de los modelos de riesgo se restrinja a pocos factores sencillos. (6) Se han definido en forma estadísticamente significativa centenares de factores o conductas de riesgo, desde la protección aparente de dormir la siesta o comer verduras y frutas, hasta el riesgo de múlti-

ples marcadores plasmáticos. Esta multiplicidad hace que no puedan traducirse en una forma racional de estratificación o selección de conductas concretas en el paciente individual.

CHEQUEOS, SCREENING, CRIBADOS Y MEDICACIONES UNIVERSALES

Los falsos positivos de los chequeos y el síndrome de Ulises

La posibilidad de diagnósticos falsos positivos es frecuente en todas las especialidades médicas; en cardiología, los falsos positivos constituyen un hallazgo clásico de las pruebas de esfuerzo y otro ejemplo histórico de relevancia es la sobrevaloración del diagnóstico de prolapso mitral que llevó a una verdadera "epidemia", verificable en el 20% de las mujeres sanas. Muchos pacientes hicieron controles por años, con profilaxis antibiótica y otras medidas preventivas, por un diagnóstico que años más tarde fue descartado gracias a la mejora de las imágenes ecocardiográficas y la maduración de los conceptos de la funcionalidad valvular. En 1972, el Dr. Rang propuso el nombre de síndrome de Ulises, que he tomado de un artículo de lectura que considero imprescindible, (7) *El síndrome de Ulises y el riesgo del falso positivo en la práctica de la neurología pediátrica*, de Sergio Gonorazky. Recordamos de las lecturas mitológicas o por lo menos de la inolvidable película con Kirk Douglas los largos 20 años de aventuras y viajes colmados de riesgos y milagrosas recuperaciones de Ulises para retornar luego de la Guerra de Troya a su hogar en Itaca. La referencia médica es a una persona sana, que luego de un hallazgo en un estudio por chequeo o casualidad, ingresa en una verdadera odisea de especialistas e intervenciones, en los que atravesará riesgos variados, con la mejor esperanza de volver al punto de partida, ya no mejor pero por lo menos sin daño. El autor describe luego otros síndromes emparentados que generan odiseas similares: el de abuso por parte del médico, el de Munchausen causado por el médico (el médico pretende enfermar al paciente), y el del Dr. Knock, tomado de la obra clásica de Romain, en la que médicos y pacientes se concentran en una infinita búsqueda de certeza de salud que se traduce en una multiplicidad de estudios en forma permanente.

Un ejemplo clínico para el diagnóstico diferencial de estos síndromes: un paciente me consulta luego de una angioplastia. En el relato, muy disgustado con su anterior cardiólogo, me informa que nunca tuvo problemas cardíacos pero se le registró un hallazgo anormal en una cámara gamma de esfuerzo. La isquemia era lateral, a alta carga y de sólo dos segmentos; el cardiólogo le sugirió que continuara con la medicación preventiva y que conversaría para aumentar su actividad física. El clínico de cabecera se escandalizó y le informó que ese estudio demostraba que debía tener una arteria obstruida. En la cinecoronariografía se confirmó una obstrucción "que ya había llegado al 70%; imagínese, doctor, si no lo

hubiera hecho... gracias a mi clínico", y se le colocó un *stent* liberador de drogas en una rama poco desarrollada de la arteria circunfleja. Todo esto en forma particular porque el cardiólogo del prepaño lo había tratado mal y el clínico le explicó que podía ser peligroso. Para mayor seguridad, ya se había programado una segunda coronariografía de control a los seis meses.

La multiplicación de casos como el relatado puede ser inmensa si se difunden los métodos de *screening* por imágenes, como la tomografía *multislice*.

Los diagnósticos falsos positivos o de escasa relevancia clínica y la actitud de ontologizar variables continuas, como definir hipercolesterolemia a 210 mg/dl de colesterol total en una persona de 25 años, o diabetes en una persona de 80 años con 140 de glucemia, generan condiciones para la acción, con consecuencias posiblemente peores que los beneficios que se pretenden lograr. Debemos tener siempre en cuenta esta limitación cuando enfocamos tareas de prevención individualizadas en el consultorio.

¿Cuestionando la mamografía y el *screening* de cáncer de próstata?

Para la cultura popular y gran parte de la comunidad médica no existen dudas sobre la utilidad de las estrategias de detección precoz del cáncer de mama con la mamografía, y el dosaje de PSA y el tacto rectal para el cáncer de próstata, y tampoco existían hasta hace poco sobre la aspirina. Trataré de resumir el debate actual sobre estos temas.

Dosaje de PSA, tacto rectal y cáncer de próstata

Como ejemplo de los antecedentes de esta polémica, en 2003 se publicó un estudio observacional en Canadá, (8) que analizó las tendencias en la detección y la mortalidad por cáncer de próstata en poblaciones con un porcentaje de indicación de dosaje de PSA baja, moderada o elevada. El hallazgo fue que el cáncer de próstata había bajado la mortalidad en forma global para cada grupo etario, sin ninguna relación con la difusión de la medición de PSA. Sin embargo, el incremento de la incidencia de cáncer de próstata fue del 5,4% en las poblaciones con un nivel bajo de dosaje, del 53,6% con un nivel moderado y del 70,5% con una tasa elevada de indicación. Estos hallazgos sugerían que el PSA detecta etapas muy iniciales de tumores de próstata que no tienen impacto en la mortalidad, por lo menos en los ciclos de diez años analizados, y generan más "pacientes" con sospechas de tumores que requerirán biopsia, intervenciones, radioterapia, cada una con sus riesgos y efectos adversos.

Recientemente se han conocido los primeros dos estudios poblacionales aleatorizados a la aplicación sistemática o no de dosaje de PSA. El primero, Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian (PLCO) (9) Cancer screening trial, estudió 76.693 hombres, la mitad asignados a recibir controles anuales de PSA durante seis años consecutivos y tacto rectal por cuatro años. El resultado fue un aumento del hallazgo de cáncer en el grupo estudiado: 116 *versus* 95, RR 1,22 (1,16-1,29). Falle-

cieron por cáncer de próstata 50 hombres (2 en 10.000) en el grupo evaluado y 44 (1,7 en 10.000 en el grupo control), diferencia de escasa magnitud y no significativa. La conclusión fue que la tasa de mortalidad con una mediana de seguimiento de 11,5 años fue muy baja y no se modificó en el grupo con un nivel alto de evaluación. Aún no están disponibles los datos de morbilidad, que podrían castigar al grupo estudiado, por el esperable aumento de intervenciones y sus consecuencias de disfunción sexual, pérdida de control esfinteriano e infecciones.

El segundo estudio, European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer (10) (ERSPC), incluyó 182.000 hombres que fueron asignados a dosaje de PSA cada cuatro años y comparados con un grupo control en el que no se medía. Esta diferencia de diseño, es decir, controles mucho más esporádicos, se ajusta a las recomendaciones de varias sociedades europeas de urología más reacias a la medición de PSA como política de salud pública. En el seguimiento a 9 años se detectó el 8,2% de cáncer en el grupo evaluado y el 4,8% en el grupo control. La mortalidad por cáncer de próstata se redujo en el grupo evaluado, RR 0,80 (0,65-0,98), $p = 0,04$, en el límite de la significación estadística y la diferencia fue de 0,71 muertes cada 1.000 hombres evaluados, o 7 por 10.000. Este beneficio, aunque pequeño, se acentuó en los que cumplieron el dosaje: RR 0,73 IC (0,56-0,90). Otro dato relevante fue que en los pacientes con PSA elevado derivados a biopsia la incidencia de positividad fue del 24% (es decir, 76% falsos positivos del PSA). La influencia sobre la mortalidad global fue nula. Resumiendo, se necesitan dosar 1.480 hombres para tratar 48 tumores y evitar una muerte a 10 años. Los costos de esta prevención resultan elevados.

En estos trabajos, el impacto poblacional de la estrategia de *screening* con PSA es reducido y dependiente del modelo asistencial. Existe abundante bibliografía sobre “cáncer indolente” de próstata, es decir, formas muy poco agresivas que son detectadas, y que de ser tratadas, se asocian con los riesgos de las intervenciones, disfunción sexual y trastornos urinarios. Muchos autores, como los editorialistas del *New England Journal of Medicine*, que publicó ambos estudios, (11) señalan que muchos pacientes con cáncer pueden evolucionar bien sin tratamiento, lo que se apoya en ensayos controlados de grandes dimensiones. La mayor consecuencia de estos estudios es que la indicación de PSA o detección por tacto rectal en hombres asintomáticos debería ser conversada con los pacientes por médicos generales con conocimiento del tema y poca influencia del “aparato” montado a su alrededor.

Mamografías en la detección precoz del cáncer de mama

La mamografía periódica es una práctica común por lo menos en los sectores de recursos medianos y elevados en nuestro país y en ese medio quien no se estudia merece censura y cuestionamiento. Revisar la bibliografía sobre las evidencias de su beneficio es complejo y una fuente polémica es el metaanálisis de

Cochrane Database, (12) efectuado por el grupo escandinavo con sede en Copenhague, que incluyó seis ensayos controlados con cerca de un millón de mujeres. En forma global se observó una reducción de mortalidad del 20%, RR 0,8 (IC 95% 0,73-0,88), pero a expensas de cuatro ensayos con diseños que los revisores consideraron sesgados. En los dos ensayos de mejor calidad no hubo impacto sobre la mortalidad. Aun considerando los resultados globales, la reducción de la mortalidad se restringe en forma absoluta al 0,05%, es decir, 1 muerte cada 2.000 mujeres evaluadas en 10 años. La indicación de mastectomía fue mayor en el grupo con *screening*, RR 1,31, así como la indicación de otros tratamientos. Éste es uno de los hallazgos más provocativos del estudio: la publicidad oficial afirma que con las mamografías se reduce la posibilidad de mastectomía, mientras que en su evaluación se incrementa un 30%. Peter Gøtzsche, líder de este grupo, propuso recientemente (13) una modificación en la información a las mujeres que son invitadas a una evaluación sistemática con mamografías, y esta propuesta fue tomada con simpatía por el director de *Lancet* y se está evaluando en Gran Bretaña y en los países escandinavos.

El texto se resumiría así:

Puede ser razonable asistir a un screening de cáncer de mama con mamografía, pero también puede ser razonable no hacerlo, dado que esta medida tiene beneficios y daños.

Si 2.000 mujeres son evaluadas en forma regular por diez años, una se beneficiará con el screening y evitará la muerte por cáncer de mama. Al mismo tiempo, 10 mujeres sanas serán consideradas por error pacientes con cáncer y serán tratadas innecesariamente. Estas mujeres perderán parte de sus mamas y en algunos casos recibirán radioterapia y/o quimioterapia. Adicionalmente, 200 mujeres en este período tendrán una falsa alarma. La tensión psicológica hasta que se defina si tiene cáncer, y aun luego, puede ser grave.

Debería esperarse que muchas mujeres no aceptarían efectuarse mamografías si éste fuera el mensaje médico.

Transcribo la opinión de Horton, director de *Lancet*: (14) “Alrededor del mundo, diferentes países tienen programas de *screening* (cribado) de varias enfermedades, incluidos los cánceres cervicales, de mama, próstata y colorrectales y las enfermedades cardiovasculares. Cada uno está rodeado de controversias, no sólo porque los datos de beneficios y daños no son claros, sino también por los intereses involucrados (el pago por prestación) que lo transforman en un negocio. El público queda totalmente confuso y habitualmente a merced de los proveedores de *screenings*. Antes de transformarse en un paciente, un individuo sano merece un informe consentido pleno, con información provista a nivel individual y poblacional.” “... Gøtzsche regresa a esta polémica con una decisión sensible: que la responsabilidad por la información sea provista por entidades separadas de

los intereses involucrados en el programa de prevención.”

La aspirina evita uno de cada tres infartos, reza la propaganda.

Nuevos dolores de cabeza con aspirina

La recomendación de aspirina en el contexto de la prevención primaria parecía hasta hace pocos días sólidamente establecida a partir del metaanálisis de los ensayos clínicos. La decisión se había simplificado combinando criterios de riesgo de hemorragias contrapesado por los riesgos de eventos cardiovasculares (Tabla 1). (15)

Para personas sanas con riesgo cardiovascular estimado del 1% de eventos anuales por puntajes como el de Framingham o el europeo, se justifica la aspirina en prevención primaria. Se suponía que el beneficio balancearía el riesgo hemorrágico, que debía ser independiente del riesgo cardiovascular.

El 30 de mayo de 2009 se publicó (16) en la revista *Lancet* un nuevo metaanálisis con acceso a los datos individuales de los seis ensayos que habían evaluado la aspirina en prevención primaria. En total incluyeron 95.000 personas y 660.000 personas/años de seguimiento. El acceso a los factores de riesgo individuales y su correlación con la evolución permitió una perspectiva sorprendente y que cuestiona nuestra recomendación actual. Resumo las consideraciones de los autores, las primeras dos bien conocidas y la tercera muy novedosa.

1. La mortalidad total no se modificó, y en el mejor de los casos su impacto es muy reducido: RR 0,95 (IC 95% 0,88-1,02). Pero es más útil considerar el efecto cuantitativo: la mortalidad anual fue del 0,50% en el grupo aspirina y del 0,53% en el grupo control, una diferencia de sólo 3 cada 10.000 personas tratadas por año y no significativa estadísticamente. Tampoco se redujo la mortalidad cardiovascular analizada por separado.
2. La incidencia de infarto no fatal se redujo el 23%, RR 0,77 (0,67-0,89), pero también en orden cuantitativo pequeño: 0,18% de incidencia anual de infarto en el grupo aspirina *versus* 0,23% en el grupo control, es decir, 5 infartos menos anuales cada 10.000 personas tratadas. No se redujo la incidencia de accidente cerebrovascular, con tendencia a

reducir el ACV no fatal e incrementar el ACV fatal (predominantemente hemorrágico).

3. Contra lo esperado, la tasa de hemorragias no se mantuvo constante en los grupos de acuerdo con el riesgo cardiovascular, sino que aumentó en forma paralela. En el grupo de bajo riesgo coronario (menos del 5% a los 5 años), la incidencia de hemorragias a los 5 años fue del 0,4% con aspirina y del 0,3% en el grupo control; en el grupo con riesgo coronario del 5-10% a los 5 años fue del 1% *versus* el 0,6%; y en el grupo de mayor riesgo, más del 10% a los 5 años, la incidencia fue del 2,7% *versus* el 1,7%, es decir, un incremento absoluto del 1% de hemorragias. El beneficio absoluto en eventos cardiovasculares (a expensas de infarto) en el grupo de bajo riesgo fue del 0,2%, ascendió al 1,4% en el grupo con riesgo intermedio y al 2% en el grupo con riesgo más elevado. Es decir, se pagaría el 1% de hemorragias graves para evitar el 2% de eventos cardiovasculares graves, sin impacto sobre la mortalidad. Dado que estos estudios se realizaron en ausencia de tratamiento con estatinas, si como se ha observado en los ensayos las estatinas y otras medidas de prevención primaria en pacientes de riesgo elevado reducen el riesgo a la mitad, la contribución verdadera de la aspirina sería prácticamente nula (Figura 1).

Es posible que esta información nueva lleve a un replanteo y a una restricción de la indicación de aspirina en prevención primaria a muy pocas personas. Es de destacar que los fumadores, un grupo de riesgo elevado, no reciben beneficio de la aspirina. Todo el beneficio se concentró en los no fumadores.

EL CARDIÓLOGO CLÍNICO Y LA PREVENCIÓN PRIMARIA

Esta circunstancia nos reafirma la necesidad de un debate profundo sobre los mecanismos que llevan a la adopción de estrategias de prevención primaria cardiovascular: el médico se ve orientado a adoptar recomendaciones de expertos basadas en ensayos de dimensiones epidemiológicas, con efectos imposibles de reconocer en el paciente individual, y con diseños que luego de una década pueden ser cuestionados y revertidos. Es ajeno al pensamiento clínico razonar en términos de beneficios de 4 por 10.000 por año, cuando en la práctica se atienden 300 pacientes mensuales con patologías diver-

| Resultado del tratamiento preventivo con aspirina | Riesgo de eventos cardíacos isquémicos a 5 años* | | |
|------------------------------------------------------|--------------------------------------------------|------------|-------------|
| | 1% | 3% | 5% |
| Enfermedad coronaria evitada, n (IC 95%) | 3 (1 a 4) | 8 (4 a 12) | 14 (6 a 20) |
| ACV hemorrágico precipitado, n (IC 95%) | 1 (0 a 2) | 1 (0 a 2) | 1 (0 a 2) |
| Sangrado gastrointestinal mayor inducido, n (IC 95%) | 3 (2 a 4) | 3 (2 a 4) | 3 (2 a 4) |

Tabla 1

* Estimaciones basadas en 1.000 pacientes que recibieron aspirina y una RRR de 28% para enfermedad coronaria. n: número de casos evitados o inducidos cada 1.000 pacientes tratados por 5 años. IC 95%: intervalo de confianza del 95%.

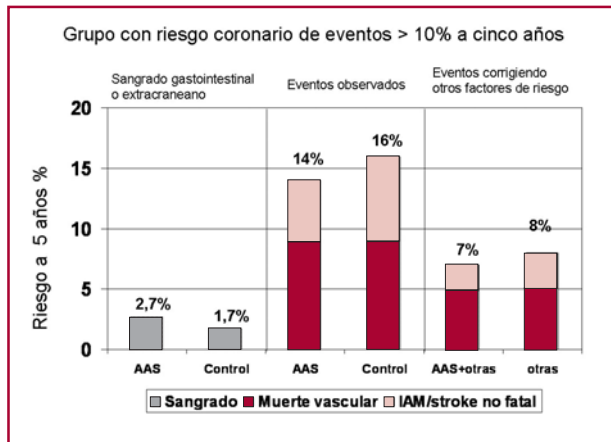


Fig. 1. Incidencia de eventos a cinco años en el subgrupo de pacientes con riesgo coronario estimado superior al 2% por año, de acuerdo con edad, sexo, diabetes, hipertensión y dislipidemia. Se observa que la aspirina incrementó en un 1% absoluto la incidencia de sangrado mayor a los 5 años y redujo en un 2% absoluto la incidencia de eventos cardiovasculares, sin impacto sobre la mortalidad cardiovascular. Con las estrategias actuales de prevención adicionales (control de la presión arterial y administración de estatinas), la reducción esperada de eventos cardiovasculares será del 1%, en la misma magnitud que el incremento de sangrados.

sas y que verdaderamente necesitan una ayuda tangible. Sería práctico y quizás poco pretencioso afirmar que los cardiólogos deberían atender sólo a pacientes con presencia o sospecha de patología cardiovascular o factores de riesgo muy definidos para su corrección y debatir a través de sus sociedades científicas con los epidemiólogos y planificadores sanitarios (si los hubiera) las estrategias poblacionales.

Debemos entender que el concepto de riesgo se aplica a poblaciones; de tal manera, no existe algo definido realmente como riesgo individual. Sí podemos transmitirle a cada paciente que de cien personas con sus características, por ejemplo, el 20% desarrollará enfermedades cardiovasculares a los 10 años y que ese porcentaje puede reducirse al 15% si disminuimos su presión arterial o controlamos su colesterol. No es difícil comprender que 80 personas no desarrollarán un evento aun cuando no tomen medidas de precaución y que otras 15 lo tendrán a pesar de ellas, pero en ese grupo habremos cambiado el “destino” cardiovascular de 5. No podemos reducir en cada persona con convicción científica el riesgo, porque individualmente es imposible de precisar. El concepto de riesgo, sin embargo, no es inocuo. Hemos visto en la película de Moore cómo la convicción de vivir en una sociedad con riesgo de violencia lleva a un uso cada vez mayor de las armas y a una tasa de mortalidad elevada en los Estados Unidos, con la mitad de las muertes producidas por accidentes domésticos. No es que estemos viviendo en una sociedad más riesgosa; quizás conocemos mejor la asociación entre diferentes factores, como nuestro trabajo, alimentación, au-

sencia de actividad física o hábitos, y la probabilidad de su influencia futura. Sobre lo que no cabe duda es que se trata de una sociedad “saturada de un discurso de riesgo” (17) aplicado a lo cotidiano y a la salud. Se pretende, a través de ese discurso medicalizado, que la ciencia médica conoce lo que debemos hacer, comer, tomar, disfrutar o dormir y que cumpliéndolo seremos más felices y viviremos saludables más años, experimento que en realidad no se ha llevado a cabo.

LAS DIFICULTADES CREADAS POR EL DISCURSO DEL RIESGO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Uno de los riesgos de estos modelos es la culpabilización de las víctimas. La conciencia de las personas sobre los factores de riesgo que el médico les señala que deben corregir, y su no corrección, genera una tendencia a no consultar al médico. Las conductas de prevención están fuertemente afectadas por la situación socioeconómica, no sólo por el acceso al fármaco o la asistencia profesional, sino por la prioridad que ocuparse de la salud adquiere en circunstancias en que otros conflictos o carencias tienen una repercusión mucho mayor. Los pacientes viven con vergüenza sus propias limitaciones para superar el hábito tabáquico, reducir su peso corporal o tomar regularmente los medicamentos. “Para qué voy a ir al médico si no bajé de peso”... Su falta de adherencia a estas propuestas no surge del desconocimiento. No sólo se culpan por su conducta, sino que esperan que los médicos también los culpen y los avergüencen y eso constituye un motivo para no visitarlos o no buscar ayuda. (18) La adherencia inadecuada al tratamiento se asocia con no consultar al profesional y, así, con una adherencia menor a los controles que podrían ser útiles. Ésta es la diferencia que parte de considerar que la conducta individual es el principal determinante de la salud, como se postuló algunas décadas atrás, lo que se ha modificado actualmente. Hemos aprendido a reconocer en qué medida las conductas personales son afectadas por factores sociales y estructurales. Pensar en términos individuales lleva a la absoluta incompreensión de por qué alguien consume drogas o “Paco” “si todos sabemos” que es tóxico y peligroso.

¿LA PREVENCIÓN ES MEJOR QUE LA CURA EN EL CONTEXTO CLÍNICO?

El concepto de prevención cuaternaria

Las definiciones sobre prevención no son universales, pero en general existe coincidencia en llamar *prevención primaria* a la adopción de medidas destinadas a población sana para evitar enfermedades. En cardiología, el término *prevención secundaria* incluye las medidas aplicadas a pacientes que tienen diagnóstico clínico de enfermedad cardiovascular para evitar la progresión de la enfermedad, mientras que en otros contextos el término se propone para la detección de pacientes enfermos asintomáticos y se denomina “terciaria” a lo que en cardiología llamamos “secundaria”.

En los últimos años, la Federación Mundial de Médicos Familiares (WONCA) (19) ha propuesto el concepto de prevención “cuaternaria”, como *las medidas adoptadas para identificar pacientes en riesgo de sobremedicación, para protegerlos de nuevos procedimientos médicos invasivos y para sugerirles intervenciones que sean éticamente aceptables.*

Existen múltiples ejemplos de intervenciones presuntamente preventivas en el contexto primario que han sido dañinas para la salud, como en su momento la cerivastatina, los estrógenos, las amigdalectomías masivas de décadas atrás, la de obligar a dormir a los niños en posición pronada. Actualmente tenemos dudas sobre la aspirina, el ezetimibe y los hipoglucemiantes utilizados para “prevenir diabetes” al costo de incrementar eventos cardiovasculares. Aunque es imposible de demostrar científicamente, pienso que el gigantesco esfuerzo de la cultura alimentaria estadounidense de concientizar sobre los componentes calóricos y los elementos de los alimentos, hasta una pequeña bolsa de maní, puede haber tenido efectos nocivos. Existen elementos para pensar que la cultura de las dietas restrictivas ha llevado a una patología mayor de la alimentación y a un incremento de la obesidad y en particular de la obesidad mórbida, lo que no ha ocurrido por lo menos en otras sociedades en las que esa estrategia y su presencia cultural es menos frecuente.

Sin lugar a dudas, los hallazgos relacionados con los chequeos sobre problemas sin repercusión aparente sobre la salud, los famosos incidentalomas, pueden traer consecuencias complejas. No están exentos los chequeos cardiovasculares, que pueden detectar problemas clínicamente irrelevantes, pero que en un contexto complejo lleven a procedimientos con cierto peligro sobre la salud.

COMENTARIOS FINALES Y RIESGOS DE LA PREVENCIÓN

Diferentes autores insisten en que se debe diferenciar entre intervenciones orientadas a aspectos educativos, alimentarios, de ejercicio físico, aplicadas en forma comunitaria, de las estrategias que implican estudios médicos masivos y medicación de gran parte o casi toda la población. (20, 21) Proyectar tratamientos a millones de personas sobre la base de estudios en decenas de miles es una de las derivaciones lógicas inducida por los estudios multicéntricos, pero que en la práctica tiene grandes limitaciones: los escenarios sociales son cambiantes, se modifican otros tratamientos, se reelabora información que parecía definitiva como el caso de la aspirina, entre otras.

Resumiré algunas de las limitaciones y “riesgos” del pensamiento orientado a la prevención.

1. *Adoptar medidas de alcance poblacional sobre la base de datos derivados de estudios observacionales.* En varias ocasiones, los estudios prospectivos han refutado la observación previa al demostrar que se había estado tratando innecesariamente a personas sanas y en algunos casos

incrementando la morbimortalidad: Ejemplos: estrógenos, vitamina B, ácido fólico, estrategias antioxidantes con vitaminas E y C.

2. *Continuar con medidas eficaces en su evaluación en ensayos pero en un contexto diferente del actual marco de tratamiento.* Como ejemplo de esta modalidad podríamos considerar el uso del ramipril en prevención cardiovascular en ausencia de insuficiencia cardíaca o hipertensión, la aspirina en prevención primaria sobre la base del estudio comentado o los omega 3 como suplemento posinfarto que demostraron utilidad en pacientes poco tratados con estatinas pero sin aporte beneficioso en nuevos estudios con estatinas.
3. *Postular medidas basadas en mecanismos fisiopatológicos sin evidencias clínicas del efecto sobre eventos cardiovasculares.* Aunque es un tema que merece un desarrollo más extenso, podemos consignar la creencia en que cualquier medida que reduzca los niveles de colesterol LDL o incremente los niveles de colesterol HDL tendrá un impacto positivo sobre la mortalidad y los eventos cardiovasculares. Ya hemos comentado que esto no es cierto.
4. *Enfermar a personas sanas, sobre la base de hallazgos falsos positivos o de escasa relevancia que lleven a intervenciones innecesarias, sufrimiento psicológico e incluso a perjuicios graves sobre la salud.*
5. *Estigmatizar a las personas que no se ocupan de nuestras recomendaciones de prevención de riesgo como irresponsables o incluso inmorales, porque su inevitable enfermedad producirá daños no sólo personales sino colectivos, lo que se ha denominado “salud persecutoria”.* (22)
6. *Invocar permanentemente la importancia de la corrección de factores de riesgo para los cuales carecemos de posibilidades reales de modificación.*
7. *Desviar la atención de las graves carencias en los sistemas asistenciales y los determinantes sociales de enfermedad con la emisión de mensajes que sólo impactarán a los sectores de recursos medios y elevados, que de por sí reciben una “exagerada” asistencia médica en muchos sistemas y probablemente no los necesitan.*

El debate permanece abierto.

Carlos D. Tajer

BIBLIOGRAFÍA

1. Doval H. La epidemia de obesidad: ¿resolución individual o social? Rev Argent Cardiol 2006;74:341-8.
2. Vázquez Montalbán M. El corazón como fruto amargo o como cazador solitario. Rev Esp Cardiol 2002;55:1169-72.
3. Rose G, Day S. The population mean predicts the number of deviant individuals. BMJ 1990;301:1031-4.

4. Heath I. Life and death. In defense of a National Sickness Service. *BMJ* 2007;334:19.
5. Maciosek M, Coffield A, Edwards N, Flottesch T, Goodman M, Solberg L. Priorities among effective clinical preventive services. Results of a systematic review and analysis. *Am J Prev Med* 2006;31:52-61.
6. Broitman D, Walker E, Luer M, O'Brien R. In search of fewer independent risk factors. *Arch Intern Med* 2005;165:138-45.
7. Goronazky S. El síndrome de Ulises y el riesgo del falso positivo en la práctica de la neurología pediátrica. *Arch Argent Pediatr* 2006; 104:80-88.
8. Coldman A, Phillips N, Pickles T. Trends in prostate cancer incidence and mortality: an analysis of mortality change by screening intensity. *CMAJ* 2003;168:31-5.
9. Andriole G, Crawford E, Grubb R 3rd, Buys S, Chia D, Church T, et al. Mortality results from a randomized prostate-cancer screening trial. *N Engl J Med* 2009;360:1310-9.
10. Schröder F, Hugosson J, Roobol M, Tammela T, Ciatto S, Nelen V, Kwiatkowski M, et al. Screening and prostate-cancer mortality in a randomized European study. *N Engl J Med* 2009;360:1320-8.
11. Barry M. Screening for prostate cancer- the controversy that refuses to die. *N Engl J Med* 2009;360:1351-4.
12. Gøtzsche P, Nielsen M. Screening for breast cancer with mammography. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;18:CD001877.
13. Gøtzsche P. Breast screening: the facts- or may be not. *BMJ* 2009;338:446-8.
14. Horton J. The trouble with screening. *Lancet* 2009;373:1223.
15. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: recommendation and rationale. *Ann Intern Med* 2002;136:157-60.
16. Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009;373:1849-60.
17. Reith G. Uncertain Times The notion of 'risk' and the development of modernity. *Time & Society* 2004;13:383-402.
18. Richards H, Reid M, Watt G. Victim-blaming revisited: a qualitative study of beliefs about illness causation, and responses to chest pain. *Family Practice* 2003;20:711-6.
19. Bentzen M. *WONCA Dictionary of general/family practice*. Copenhagen, Denmark, 2003.
20. Starfield B, Hyde J, Gervas J, Heath I. The concept of prevention: a good idea gone astray? *J Epidemiol Community Health* 2008; 62:580-83.
21. Gervas J, Starfield B, Heath I. Is clinical prevention better than cure? *Lancet* 2008;372:1997-9.
22. Castiel L, Alvarez Dardet C. La salud persecutoria. *Rev Saúde Pública* 2007;41(3):461-6.