

La emergencia del paradigma epidemiológico de salud-enfermedad de la población

The Emerging Epidemiological Paradigm of Population Health and Disease

“Un gran número de gente expuesta a un pequeño riesgo puede dar lugar a más casos de enfermedad que el pequeño número expuesto a un alto riesgo.”

GEOFFREY ROSE, 1985

INTRODUCCIÓN

Luego de la Segunda Guerra Mundial, los epidemiólogos, especialmente en Gran Bretaña, comenzaron a buscar empeñosamente el curso de los “factores de riesgo” que llevaban a las enfermedades crónicas. Liderados por Austin Bradford Hill y Richard Doll, con la creación de nuevos diseños epidemiológicos (diseño caso-control, seguimiento de cohorte y ensayos clínicos aleatorizados) llegaron elegantemente a la audaz propuesta de relacionar la creciente epidemia de cáncer de pulmón con el hecho de fumar cigarrillos.

Rápidamente se dieron cuenta de que estaban buscando causas desconocidas que podían tener múltiples “factores de riesgo” para provocar enfermedades crónicas que eran la nueva amenaza de la salud pública.

La epidemiología de los factores de riesgo se podría caracterizar como la búsqueda causal de la multiplicidad de factores a nivel del individual, no a nivel inferior *micro* (órganos, tejidos, células o moléculas), ni tampoco a nivel superior *macro* (colectividad o sociedad), con el concepto guía de que estos diferentes factores se podían analizar utilizando las nuevas estadísticas de ajuste multivariado y podrían producir y aun prevenir la enfermedad crónica. Este tipo de análisis se ejemplifica con la metáfora de la “caja negra”, cuya legitimidad es exclusiva del análisis en el nivel individual. (1)

Este empuje de la epidemiología clarificó nuestra comprensión de los diseños de investigación, más aún con la propuesta de estudios clínicos simples de grandes dimensiones impulsada por el grupo de Oxford liderado por Richard Peto, y trató de resolver el problema de la inferencia causal en un mundo multicausal, capacitándonos para explotar el poder que nos dio la aparición de las computadoras para poner en caja el análisis de la complejidad del análisis de las variables múltiples.

A pesar de estos logros indudables, en el mundo –incluidos los países llamados en desarrollo (la inmensa mayoría)– no se pudo resolver la epidemia de las enfermedades crónicas no transmisibles; entonces deberíamos formularnos la pregunta que en ciertos momentos se plantea la ciencia: ¿Cómo elegiremos el concepto de nuestro estudio?

¿Por qué plantear esta pregunta? Porque se sabe que el concepto de enfermedad, que aceptamos incons-

cientemente, gobierna las causas que vamos a buscar. Se basa en la teoría del paradigma dominante y las revoluciones científicas desarrollada por Thomas Kuhn hace ya casi 50 años. (2) Un paradigma kuhniano es el marco conceptual que gobierna la búsqueda de la verdad de la mayoría de los científicos en una época determinada, que finalmente son descartados y reemplazados en las revoluciones científicas.

Analicemos entonces la historia del desarrollo de la epidemiología, mostrando cuáles eran los paradigmas de las diferentes épocas para el concepto de enfermedad y cuándo los descubrimientos que contradicen al paradigma han dado vuelta el entendimiento común compartido y han hecho surgir un nuevo concepto de realidad epidemiológica.

DESARROLLO HISTÓRICO DE LOS PARADIGMAS DE LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD

Era del paradigma del “miasma” y de la epidemiología de las estadísticas sanitarias

Desde el siglo XVIII y gran parte del siglo XIX predominó la teoría del “miasma”, que era una teoría donde el contexto medioambiental produce las enfermedades por medio de emanaciones fétidas, de sustancias orgánicas en descomposición que contaminan el aire. No existió un nuevo descubrimiento biológico para su adopción, pero se adecuaba a las necesidades del nuevo tiempo social, con el surgimiento en Inglaterra de la acumulación primitiva capitalista, que produce el cercamiento y apropiación privada de las tierras comunales de los campesinos y su desplazamiento a las ciudades, produciendo una urbanización masiva y caótica con la industrialización en inmensas ciudades manufactureras como Manchester.

Esto produjo importantes descubrimientos sanitarios con los estudios sobre el agua contaminada, la polución de los alimentos, los riesgos de los distintos oficios. El personaje emblemático y un héroe de la época fue Rudolf Virchow, (3) que a principios de 1848 lo comisionaron para investigar la epidemia de tifo en la Alta Silesia (una provincia prusiana con mayoría polaca) y a fines de 1848 su informe escrito lo asoció con la pobreza y la falta de educación de los campesinos polacos, originado por la opresión política de la burocracia y la opresión económica de la aristocracia local y, como escribió, su solución “*puede ser resumida en tres palabras, democracia completa e ilimitada*”. (4)

A los pocos días de regresar de Silesia participó de la revolución de marzo en Berlín defendiendo la

barricada que estaba en la intersección de las calles Friedrich y Tauben. Los prusianos enojados con su informe lo echan del Hospital de La Charité de Berlín en marzo de 1849, pero luego de pasar años en el exilio de la Cátedra de Anatomía Patológica de Würzburg, donde desarrolló sus ideas acerca de la patología celular, debido a su prestigio en toda Europa fue traído en 1856 de vuelta a un nuevo instituto, creado a su pedido, en el Hospital de La Charité. En 1859 fue nombrado miembro del Consejo de la Municipalidad de Berlín, donde permaneció hasta su muerte; ahí batalló y fue el partícipe fundamental para dotar a Berlín de suministro de agua potable y cloacas públicas para recolectar los desechos de las viviendas.

En el periódico del que fue cofundador, *La Reforma Médica*, escribió que “los médicos son los abogados naturales de los pobres”, y que “la medicina es una ciencia social y la política no es más que medicina en gran escala”. También tenía una idea clara del motivo por el que surgen las epidemias, que sigue siendo de valor en nuestra época; decía: “Si la enfermedad es la expresión de la vida individual bajo condiciones desfavorables, las epidemias deben ser indicativas de las perturbaciones importantes en la vida de las masas.”... “¿No vemos que las epidemias señalan siempre las deficiencias de la sociedad?”, preguntaba. “Uno puede señalar las condiciones atmosféricas, los cambios cósmicos generales y similares, pero ninguno puede causar epidemias por sí mismo. Las producen solo donde debido a la situación social la gente ha vivido por largo tiempo en condiciones anormales.”

En el año 1861, con escasos 40 años, fue electo miembro del parlamento prusiano, donde se enfrentó al “canciller de hierro” Otto von Bismarck. No hay dudas de que fue un médico comprometido con su tiempo, científico creador del mecanismo de la trombosis y de la patología celular, introdujo el microscopio en las facultades de medicina, eximio e incansable antropólogo, entusiasmado con la prehistoria fue también arqueólogo, asistió a Schliemann en Egipto y Troya y realizó excavaciones prehistóricas en Alemania y en el Cáucaso.

Era del paradigma del germen y de la epidemiología de las enfermedades infecciosas

Una revolución científica, al estilo de cambio de paradigma del concepto causal de enfermedad, ocurrió finalmente en la última parte del siglo XIX cuando se descubre la causa específica de las enfermedades infecciosas y surge la teoría de los gérmenes. Esta teoría se introduce luego de los trabajos de Henle, Koch y Pasteur, que demuestran la presencia de bacterias específicas y que por lo tanto establece que hay una sola causa para cada enfermedad distinta; la causa bacteriana y la enfermedad se relacionan y la enfermedad se podía erradicar si se erradicaba el germen que la producía. (5)

La teoría tuvo éxito en la etiología y el control de muchas enfermedades infecciosas, reforzándose al encontrar el agente causal de enfermedades metabóli-

cas (las vitaminas, el calcio para el raquitismo, etc.) y endocrinológicas (la insulina para regular la diabetes, la hormona tiroidea, etc.) hasta mediados del siglo XX, cuando fracasa al tratar de encontrar una etiología simple y única a la explosión de las enfermedades crónicas no transmisibles, que desplazan a las infecciones agudas como la causa fundamental de mortalidad de la población.

Era del paradigma de la “caja negra” y de la epidemiología de las enfermedades crónicas

Se produce una revolución en el pensamiento, con la construcción de la idea subyacente de multiplicidad de causas para una única alteración orgánica del individuo. La teoría emergió al reconocerse el misterio de las nuevas epidemias de enfermedades crónicas; en el curso del tiempo, esta teoría de la multiplicidad de las causas se desarrolló como la actual epidemiología de los “factores de riesgo”.

El modelo de la “caja negra” es una metáfora para representar fenómenos cuyos mecanismos internos están ocultos y son desconocidos para el observador. (6) Postula la existencia de multicausalidad en forma de red para cada proceso patológico, donde el peso causal de cada factor depende de su cercanía con el presunto efecto, y eventualmente permite romper la cadena causal interviniendo sobre un factor de riesgo.

Este tipo de investigación epidemiológica nos ha permitido conocer una gran cantidad de factores de riesgo de enfermedades no infecciosas asociados con la susceptibilidad de los individuos dentro de una población, especialmente los asociados con el cáncer y la enfermedad coronaria. Pero contesta solamente por qué un individuo tiene más riesgo o es más susceptible a la enfermedad comparado con el menos susceptible o de menor riesgo (riesgo relativo o proporcional de enfermarse) dentro de la población, pero no contesta por qué la incidencia de enfermedad es distinta en el tiempo o al compararla con otras poblaciones con distintas incidencias, que también tienen el mismo riesgo relativo dentro de sus poblaciones, pero donde la incidencia absoluta en cada una de ellas es muy diferente.

Era del paradigma de las “cajas chinas” y de la epidemiología de los niveles múltiples

Durante los años noventa se comenzó a tener conciencia de que el enfoque exclusivo a “nivel individual” no podía ni siquiera frenar la extensión del tabaco a nivel mundial, y menos aún las nuevas epidemias de VIH y hepatitis B y C, por lo que se comenzó a incluir dentro de la epidemiología clásica del “nivel del individuo”, el nivel inferior o micronivel, que en nuestra época implica la biología molecular, y también el nivel superior o macronivel, que implica a la población, la colectividad y la sociedad.

En ese marco, Mervin Susser (1) plantea una teoría epidemiológica que unifica distintos fenómenos en diferentes niveles, desde las causas a nivel social (nivel superior) pasando por la persona (nivel individual) y

llegando a la patogénesis del nivel molecular (nivel inferior). La enfermedad es concebida como un fenómeno poblacional que tiene lugar en múltiples niveles interconectados y jerarquizados, por lo cual plantea que los fenómenos colectivos de salud tienen lugar de manera similar a un conjunto de “cajas chinas”, de modo que un sistema contiene a otro de un nivel inferior. De esta manera, las relaciones existentes en cada nivel, del molecular al social, son válidas únicamente para explicación de su nivel, es decir, no pueden ser generalizadas a otros niveles. A esta propuesta Susser la denominó “*ecoepidemiología*”.

LA EMERGENCIA DEL CONCEPTO DE SALUD POBLACIONAL

La noción de que la salud de la población como un *todo* puede estar enferma, en un nivel superior a la enfermedad de las personas individuales, fue impulsada por los trabajos de Geoffrey Rose (profesor de Epidemiología en la London School of Hygiene and Tropical Medicine) en su ensayo fundacional publicado en 1985 “Individuos enfermos y poblaciones enfermas” (7) y que debido a su importancia conceptual se reiteró 26 años después en la misma revista (*International Journal of Epidemiology*), (8) con varios comentarios editoriales.

De acuerdo con el mismo Rose, sus ideas principales se inspiraron en George Pickering (un experto en presión arterial), que decía que la hipertensión no era un fenómeno binario dicotómico de sí o no, sino que se presentaba como un continuo, y en Ancel Keys (investigador principal del estudio de siete países), que demostró que la distribución completa de riesgo puede estar desplazada en una población comparada con otra, sugiriendo que la población completa puede estar enferma.

Basado en sus trabajos postuló el concepto fundamental de que sin dudas hay algo que se puede llamar “salud de la población”, y que por lo tanto las causas de la incidencia de la enfermedad a nivel de la población pueden ser diferentes de las causas de los casos a nivel de los individuos. Que por lo tanto el enfoque masivo poblacional para la prevención es mejor que tratar a individuos uno por uno; pero este enfoque sufre lo que llamó “paradoja de la prevención”, ya que si bien el beneficio en la población total puede ser grande, en cada individuo particular podría ser pequeño, por lo que el tratamiento individual es complementario en las personas que constituyen el nivel visible del *iceberg* de alto riesgo, mientras que la epidemia global no desaparezca.

Vamos a seguir la clara y elegante argumentación de Rose en el artículo de 1985. Enfoca su observación en que la estrategia de investigación de la epidemiología dominante estudia las diferencias dentro de una población determinada, comparando el riesgo mayor o menor de los individuos según sus factores de riesgo. Para ello utiliza estudios de cohorte con y sin exposición a ciertos factores de riesgo para reconocer si tienen

mayor riesgo de desarrollar la enfermedad (incidencia de nueva enfermedad), o estudios de caso-control donde se comparan personas que tienen o no la enfermedad para conocer si los enfermos han sido más expuestos a ciertos factores de riesgo.

Los determinantes de los casos individuales

Al respecto, Rose dijo: “Aplicado a la etiología, el enfoque centrado en el individuo lleva a la utilización del riesgo relativo como la representación básica de la fuerza etiológica: esto es, ‘el riesgo en los individuos expuestos en relación con el riesgo en los individuos no expuestos’. Sin duda, el concepto de riesgo relativo casi ha excluido cualquier otro enfoque para cuantificar la importancia causal. Puede ser en general la mejor medida de la fuerza etiológica, pero no es la medida de todos los resultados etiológicos o de la importancia en la salud pública.”

“Por desgracia, este enfoque de la búsqueda de las causas, y la medición de su potencia, tiene que asumir una heterogeneidad de la exposición dentro de la población estudiada.”

Y prosigue con una hipótesis demoledora: “Si todo el mundo fumara 20 cigarrillos al día, entonces los estudios clínicos, casos y controles y de cohorte por igual nos llevarían a la conclusión de que el cáncer de pulmón sería una enfermedad genética; y en un sentido, esto sería verdad, ya que si todo el mundo está expuesto al agente necesario, entonces la distribución de los casos está totalmente determinada por la susceptibilidad individual.”

Mucho más adelante sostiene que la hipótesis causal del cigarrillo se pudo demostrar en los estudios seminales de Bradford Hill y Doll, porque afortunadamente en esos momentos los fumadores y no fumadores se distribuían de forma equitativa.

“... Pero no deberíamos olvidar que cuanto más generalizada es una causa particular, menos explica la distribución de los casos. La causa más difícil de identificar es la que está universalmente presente, para entonces no tiene ninguna influencia en la distribución de la enfermedad”, escribió más adelante.

Los determinantes de la tasa de incidencia de la población

Distingue dos tipos de pregunta etiológica según el nivel donde se produce: “La primera busca las causas de los casos, y la segunda busca las causas de la incidencia. ‘¿Por qué algunas personas tienen hipertensión?’ es una pregunta muy diferente de ‘¿Por qué algunas poblaciones tienen mucha hipertensión, mientras que en otras es inusual?’ Las preguntas requieren diferentes tipos de estudios, y tienen diferentes respuestas.”

Entonces utiliza el ejemplo de la distribución de la presión arterial en la población nómada de Kenya y en los funcionarios de Londres, que se superpone escasamente.

“La pregunta familiar ‘¿Por qué algunas personas tienen presión arterial más alta?’ puede ser contestada

de manera igual en cualquiera de estos dos escenarios, dado que a nivel de los individuos la presión arterial varía (de manera proporcional) aproximadamente en la misma extensión, según las mismas variables (factores de riesgo), en cada instancia... Podríamos lograr alcanzar una completa comprensión de por qué los individuos varían y, sin embargo, perder por completo la pregunta más importante de la salud pública, a saber, '¿Por qué está ausente la hipertensión en los kenianos y es común en Londres?' La respuesta a la pregunta tiene que ver con los determinantes de la media de la población; lo que distingue a los dos grupos no tiene nada que ver con las características de los individuos, es más bien un cambio de la distribución del conjunto, una influencia masiva que actúa sobre la población como un todo. Para encontrar los determinantes de las tasas de prevalencia e incidencia, es necesario estudiar las características de las poblaciones, no las características de los individuos."

¿Cómo las causas de los casos se relacionan con las causas de la incidencia?

"La mayoría de las enfermedades no infecciosas siguen siendo en gran parte de causa desconocida. Si se toma un libro de texto de medicina y se mira la lista de contenidos se va a encontrar, pese a toda nuestra investigación etiológica, que la mayoría son todavía de etiología básicamente desconocida."

"Conocemos bastante sobre las características personales de los individuos que son susceptibles, pero en un gran número de nuestras principales enfermedades no infecciosas todavía no conocemos los determinantes de la tasa de incidencia."

Prosigue más adelante: "Difícilmente haya una enfermedad cuya tasa de incidencia no variará ampliamente, ya sea en el tiempo o entre poblaciones en el mismo tiempo. Esto significa que estas causas de la tasa de incidencia, a pesar de que son desconocidas, no son inevitables. Es posible vivir sin ellas... Las claves deben ser vistas desde las diferencias entre las poblaciones o desde cambios dentro de las poblaciones a través del tiempo."

Prevención

Estos dos enfoques de diferentes niveles en la etiología –el individual y el basado en la población– tienen su contrapartida en la prevención: estrategia de "alto riesgo" y estrategia "poblacional".

La estrategia de "alto riesgo"

La estrategia preventiva tiene por objeto identificar a los individuos susceptibles de alto riesgo y ofrecerles alguna protección individual; es el enfoque médico tradicional de la prevención. El médico acepta la responsabilidad del paciente enfermo y también de personas que no están enfermas hoy pero pueden estar enfermas mañana; el hecho de recibir medicamentos legitima su definición como paciente ante la sociedad.

Ventajas: La estrategia de "alto riesgo" tiene algunas significativas y claras ventajas; la primera es que conduce a *intervenciones apropiadas al individuo* y adecuadas a las personas particulares aconsejadas de hacerlas. Por ejemplo, si tiene colesterol alto en el suero y lo asesoramos sobre cambios en la dieta o le indicamos estatinas, entonces esa intervención es apropiada a esa gente particular que tiene un problema metabólico, y como segunda ventaja facilita *la motivación del sujeto*. Por razones bastante similares, la tercera ventaja del enfoque de "alto riesgo" produce la *motivación del médico*, que lo reconforta sentir que hay una justificación adecuada y especial en la intervención preventiva.

A su vez, produce un *uso costo-efectivo de recursos limitados*, y como última ventaja ofrece una *relación favorable de riesgo-beneficio*, porque si la intervención tiene algún efecto adverso, cuanto mayor es el riesgo, más favorables serán los beneficios.

Pero la estrategia de "alto riesgo" también tiene algunas desventajas y limitaciones serias.

Desventajas: La primera desventaja se centra en *las dificultades y el costo del screening*. Si propusiéramos un *screening* de los niveles altos de colesterol, surgirían inmediatamente las preguntas: ¿A qué vamos a llamar niveles altos?, ¿a qué edad empezar?, ¿en la niñez?, ¿con qué repetición? y ¿a qué intervalos?

Como manifiesta Rose: "La segunda desventaja de la estrategia de 'alto riesgo' es que es *paliativa y temporal, no radical*. No busca alterar las causas subyacentes de la enfermedad, sino identificar a los individuos que son particularmente susceptibles a esas causas. Es de suponer que en cada generación existirán los mismos susceptibles; y si los esfuerzos de prevención y control se limitan a estos individuos de alto riesgo, entonces ese enfoque necesitaría ser sostenido año tras año y generación tras generación. No se ocupa de la raíz del problema."

La tercera desventaja de la estrategia de "alto riesgo" es que el enfoque tiene un *potencial limitado tanto para el individuo como para la población*, ya que nuestro poder de predecir la enfermedad cardiovascular futura con los puntajes (*scores*) de riesgo es bastante limitado y débil y la mayor parte de los que se afectan y mueren están en el resto de la población que se considera de bajo riesgo. (9) Como señala contundentemente: "*Un gran número de gente expuesta a un pequeño riesgo puede dar lugar a más casos de la enfermedad que el pequeño número expuesto a un alto riesgo.*"

"Una desventaja adicional de la estrategia de 'alto riesgo' es que es un comportamiento inapropiado. Comer, fumar, hacer ejercicio y todas nuestras otras características del estilo de la vida están limitadas por las normas sociales. *Si tratamos de comer diferente* de nuestros amigos, no solo va a ser un inconveniente, sino que nos arriesgamos a ser considerados como maníacos o hipocondríacos. Si el entorno de trabajo de un hombre alienta a beber en exceso, entonces la advertencia de que está dañando su hígado es poco probable que tenga algún efecto. Nadie que haya intentado algún tipo de

esfuerzo de educación para la salud en los individuos necesita que le digan que es difícil para tal gente salirse de la raya de sus pares. Esto es lo que la estrategia preventiva del ‘alto riesgo’ requiere que hagan.”

La estrategia “poblacional”

En este punto, Rose expresó: “Este es el intento de controlar los determinantes de la incidencia, para bajar el nivel medio de los factores de riesgo, cambiar toda la distribución de la exposición en una dirección favorable. En su forma tradicional de ‘salud pública’ ha involucrado a los métodos de control masivo ambiental, en su forma moderna está intentando (con menos éxito) alterar algunas de las normas sociales de comportamiento.”

Ventajas: “La primera gran ventaja es que es *radical*, porque trata de eliminar las causas subyacentes que hacen que una enfermedad sea común e implique una epidemia.”

De los estudios de diferentes cohortes se conoce que 20 mm Hg de disminución de la presión arterial sistólica correspondería a una disminución aproximada del 50% en la mortalidad atribuible. Por lo que emerge como un *gran potencial para la población*, cuando se la enfoca colectivamente.

También “El enfoque es *apropiado conductualmente*. Si no fumar finalmente se convierte en ‘normal’, entonces será mucho menos necesario tener que persuadir a los individuos. Una vez que una norma social de comportamiento se ha aceptado y (como en el caso de la dieta) una vez que las industrias abastecedoras se han adaptado ellas mismas al nuevo modelo, entonces el mantenimiento de esa situación ya no requiere esfuerzo por parte de los individuos. La fase de la educación de la salud dirigida a cambiar a los individuos es, esperamos, una necesidad temporal pendiente de los cambios en las normas de lo que es socialmente aceptable.”

Pero, por desgracia, la estrategia de prevención poblacional también tiene sus inconvenientes.

Desventajas: “Ofrece solo un *pequeño beneficio para cada individuo*, ya que la mayoría de ellos iban a estar bien de cualquier modo, al menos durante muchos años. Esto lleva a la *paradoja de la prevención*: (10) ‘Una medida preventiva que trae mucho beneficio a la población ofrece poco a cada individuo participante.’ Esta ha sido la historia de la salud pública: de la inmunización, el uso de cinturones de seguridad y ahora el intento de cambiar varias características del estilo de vida. De enorme importancia potencial para la población en su conjunto, estas medidas ofrecen muy poco –sobre todo en el corto plazo– a cada individuo; y por lo tanto, hay *falta de motivación del sujeto*... Mucho más potente como motivadores para la educación para la salud son las recompensas sociales de mejorar la autoestima y la aprobación social.”

En el enfoque poblacional existe también una singular *falta de motivación de los médicos*, ya que muchos se descorazonan, por ejemplo, porque solo dejan el tabaco el 5% a 10% de sus pacientes, produciéndose

una disminución de su estima profesional por ausencia de esas habilidades conductuales.”

“En la prevención de masas la *relación riesgo-beneficio es preocupante*, porque por lo general la expectativa de beneficio para la persona es pequeña y por lo tanto podría ser superado por cualquier riesgo eventual, aun no muy significativo. Por ello es importante distinguir dos enfoques. El primero es el restablecimiento de la normalidad biológica eliminando una exposición anormal, como sucede al dejar de fumar, salir de las desviaciones de la dieta relativamente recientes, controlar el peligro creciente de la contaminación del aire o el calentamiento global, en lo que existirá una presunción de seguridad. En el otro enfoque, que deja intacta las causas subyacentes de la incidencia y busca introducir alguna intervención (trotar, etc.) o medicamentos (inmunización, estatinas, etc.) supuestamente protectoras, es imprescindible conocer que los beneficios superen ampliamente los riesgos posibles.”

A continuación se transcriben completas las *conclusiones* de Geoffrey Rose:

“La epidemiología centrada en los casos identifica la susceptibilidad individual, pero puede fallar en identificar las causas subyacentes de la incidencia. La estrategia de la prevención de ‘alto riesgo’ es un recurso provisional, necesario con el fin de proteger a los individuos susceptibles, pero solo durante el tiempo que las causas subyacentes de la incidencia siguen siendo desconocidas o incontrolables; si las causas pueden ser eliminadas, la susceptibilidad deja de importar.

“Siendo realistas, muchas enfermedades por largo tiempo seguirán pidiendo ambos enfoques, y afortunadamente la competencia entre ellos es por lo general innecesaria. Sin embargo, la prioridad de la cuestión debe ser siempre el descubrimiento y el control de las causas de la incidencia.”

¿LA PREOCUPACIÓN POR LOS FACTORES DE RIESGO A NIVEL INDIVIDUAL NOS HACE “PRISIONEROS DE LO PRÓXIMO”?

La relación de las partes con el todo

Se dio primacía a las características específicas, ya sean biomédicas, que definen la fisiopatología de las enfermedades, de conductas y otras causas que están “próximas” a la enfermedad, porque pueden ser examinadas rápidamente con los datos del “nivel individual” clínico y manipuladas en el contexto del laboratorio, y se identifican con facilidad en la comparación de individuos dentro de la población. Por lo tanto, la prioridad se debió a la mayor certeza científica acerca del papel en la etiología de la enfermedad, que era más dificultosa de establecer con las causas más “distales”, como las sociales o de la población.

Sin embargo, Rose dio prioridad a las causas que aparecen más “distales” o corriente arriba –que serán identificadas de modo característico en la comparación entre poblaciones–, ya que son más importantes al ofrecer una mayor potencialidad para las estrategias

de prevención. Se definen como “exposiciones” características de los grupos o poblaciones y no características de los individuos y, por lo tanto, invariables dentro del grupo. (11)

En la relación entre el “todo” (los grupos y poblaciones) y las “partes” (los individuos dentro de las poblaciones), Geoffrey Rose invoca una perspectiva similar a la de Durkheim, cuando afirma que aunque las poblaciones están formadas por individuos, la población tiene características que son distintas a la simple suma (promedio) de las características de los individuos de la población. (12) Las características de la población pueden estar influidas por las características de los individuos, pero la característica y la conducta de los individuos también están conformadas por las características de la población.

Durkheim (13) afirma. “Cada vez que cualquiera de los elementos, al combinarse, desprenden por el hecho de su combinación fenómenos nuevos, es preciso concebir que esos fenómenos están situados no en los elementos, sino en el todo formado por su unión.” O sea, afirma lo que llamaríamos “emergencia” de atributos nuevos en el todo, que no se halla en la suma simple de las partes, como dice “está en el todo, no en las partes” y ejemplifica “la dureza del bronce no está ni en el cobre ni en el estaño ni en el plomo que servirían para formarlos y que son cuerpos blandos y flexibles, está en su mezcla”. Prosigue más adelante: “Apliquemos este principio a la sociología. Si, como se nos concede, esta síntesis *sui generis* que constituye a toda sociedad desprende fenómenos nuevos, diferentes de todo lo que ocurre en las conciencias solitarias, es preciso entonces admitir que estos hechos específicos residen en la misma sociedad que los produce, y no en sus partes, es decir, en sus miembros.”

El hecho social, constituido por la combinación de la acción de los individuos, desprende algún producto nuevo. “Y como esta síntesis tiene lugar fuera de cada uno de nosotros (porque participa en ella una pluralidad de conciencias), tiene necesariamente como efecto el fijar, instituir fuera de nosotros ciertas formas de actuar y ciertos juicios que no dependen de cada voluntad particular tomada por separado.”

“... He aquí un orden de hechos que presentan características muy especiales: consisten en manera de actuar, de pensar y de sentir exteriores al individuo, y que están dotadas de un poder de coerción en virtud del cual se le imponen”; podríamos decir que por derecho propio existen independientes de su manifestación individual.

Los hechos sociales incluyen todas las normas habladas y no habladas (o tácitas) de la sociedad, dentro de la cual los individuos nacieron y se educaron. Debemos pensar que las normas tienen una historia que fue previa a la historia de los individuos afectados y que se mantienen aun cuando cambien los individuos que conforman el grupo. Se pueden aceptar, como hace la mayoría, o se pueden rebelar, como hace una minoría, pero en ambas situaciones proporcionan restricciones a las conductas individuales.

Aunque la variable causal lleve el mismo nombre a nivel poblacional o individual, como, por ejemplo, la causa “desempleo”, la validez de construcción de su significado es distinta y no es intercambiable en los dos niveles de organización. A “nivel individual”, el desempleado es el que está expuesto, mientras que el que trabaja no está expuesto a esa situación. Sin embargo, el efecto de vivir en un área con una alta tasa de desempleo (alta incidencia a nivel poblacional) hace que todo el grupo, tanto las personas sin trabajo como las que tienen trabajo, alteran su salud de muchas otras formas que el simple incremento de la probabilidad de que un individuo se encuentre desempleado en ese momento; por ejemplo, las interacciones con la gente desempleada, las peores condiciones en el vecindario, los desalojos, el cierre de negocios, la dificultad en los pagos, las tensiones que genera en el grupo la incertidumbre de mantener el trabajo, etc.

Se habla de la falacia ecológica cuando se hacen estudios poblacionales, pero también puede haber falacia ecológica en los estudios individuales. Un ejemplo que ilumina esta situación es considerar un jurado que no llega a un acuerdo, su característica como grupo es la “indecisión”, porque no puede decidir si el acusado es culpable o inocente. Sin embargo, deducir que los miembros individuales del jurado son “indecisos” sería absurdo. Los miembros de un jurado “indeciso” están muy “decididos”, tanto que no se pueden persuadir entre ellos, por lo cual atribuir a los miembros de este grupo las características que emergen del grupo (la indecisión) es de este modo un caso de falacia ecológica. Un enfoque sobre la “validez de construcción” pone en pie el reconocimiento de que la falacia ecológica es un problema que está en todos lados y puede ocurrir con los datos a nivel individual tanto como con los datos poblacionales ecológicos. (14)

Si bien ya nadie discute que el fuerte incremento, hasta el primer lugar, de la muerte por cáncer de pulmón durante el siglo xx fue debido al aumento de fumadores de cigarrillos, esta aparece como una conducta individual. Pero como propone Rose, no se puede investigar el efecto que tiene la propaganda de las tabacaleras en la tasa de fumadores de un país en un estudio comparativo a nivel individual, ya que esta exposición se ejerce por igual en toda la población. Sin embargo, la comparación de la experiencia con otras poblaciones que tienen restricciones y prohibiciones de la propaganda demuestra la importancia que este factor tiene en la disminución de la tasa de fumadores de la población. El aumento progresivo durante una década del precio del atado de cigarrillos hasta triplicarlo demostró, durante ese período histórico en las poblaciones de Francia y Sudáfrica, una disminución a la mitad de la incidencia de fumadores. La propaganda y el precio, los dos factores fundamentales para bajar las muertes (aproximadamente 6 millones de personas por año en el mundo) se detectan solo en estudios poblacionales de comparación entre poblaciones y comparación en el tiempo en la misma población, y también demuestra

que la estrategia de “prevención poblacional” de las “causas distales” es tremendamente efectiva, al lado de la pobre “prevención individual” que realiza el médico al tratar la “causa próxima” de la conducta individual de riesgo del fumador.

Si aceptamos que la sociedad produce hechos sociales, esto implica que la autonomía y elección de los individuos está constreñida por la posición social y el medio ambiente físico en que se mueve. Uno no puede, como “individuo” aislado de su “contexto”, simplemente “elegir” estar saludable o “comportarse” de una manera que acreciente su salud. Todos soportamos limitaciones sociales a las elecciones que enfrentamos como personas individuales.

LA EPIDEMIOLOGÍA DE LOS LEGOS Y LA PARADOJA DE LA PREVENCIÓN

Frankel, Davidson y Davey Smith (15) describieron las percepciones públicas de los riesgos de la salud como el resultado de un proceso denominado “*epidemiología de legos*”.

“Esto refiere a un esquema en el cual los individuos interpretan los riesgos de la salud por medio de la observación y discusión rutinaria de casos de enfermedad y muerte en las redes personales y en la arena pública, tanto como la evidencia formal e informal que surge de otras fuentes, como la televisión y las revistas.”

La epidemiología profesional establece la posibilidad de que alguien padezca o no enfermedad coronaria; a su vez, la epidemiología de los legos plantea los arquetipos de aquellos que pueden o no tener un ataque cardíaco. De esta forma se establecen cuatro situaciones diferentes en una condición de 2×2 , hay dos concordantes entre aquellos que son “candidatos” para la gente de tener un ataque y lo padecen y los que “no son candidatos” y no tienen enfermedad coronaria. La paradoja de la prevención que describió Rose pone de manifiesto las dos situaciones discordantes restantes como anomalías en la percepción pública de aquellos que pueden tener o no un ataque cardíaco. (16)

La primera anomalía es el “*sobreviviente injustificado*”, cuyo arquetipo es un individuo físicamente inactivo, con obesidad, fumador pesado, con una dieta con excesivas calorías y pobre en nutrientes esenciales como frutas y verduras. Es el “positivo falso”, en el cual se produce una “falsa alarma” cuando es señalado como candidato a un ataque cardíaco por la prevención, pero en realidad llega a longevo.

La otra anomalía, la “última persona que esperaríamos que tenga enfermedad coronaria”, (16) tiene el arquetipo de estar siempre en forma, joven, activo y con una dieta saludable, un estilo de vida irreprochable en todos los aspectos relevantes, y que inesperadamente tiene un infarto. Es el “negativo falso”, en el cual se produce un “falso reaseguro” cuando es señalado como candidato ideal para estar libre de enfermedad cardiovascular. Ambas situaciones expresan las debilidades de la caracterización de alto riesgo de los “puntajes” (*scores*) en uso.

Muchas veces, la experiencia personal de estas anomalías se expresa en dichos populares, como “algunas veces nos encontramos con gente que tiene un estilo de vida espantoso que están muy saludables (risas) y viven por años... Otros parecen estar haciendo todas las cosas bien y aun así les va mal, usted conoce eso (risas). No doy por sentado que hay una regla rígida sin excepción”. (16)

En la percepción pública hay conductas que se visualizan como “*malas y tóxicas*”; por ejemplo, comer alimentos procesados contaminados que producen en los niños síndrome urémico-hemolítico. En esas situaciones, el impacto de la enfermedad es inmediato, es aguda, de naturaleza específica y de explicación médica, con un riesgo alto impuesto por otros y la persona se asume como víctima. Pero en el tipo de conducta de riesgo de las enfermedades crónicas, el impacto de la enfermedad aparece como distante en muchos años, las causas son muy variadas y no específicas y al considerar que son debidas a un estilo de vida, se interpreta la enfermedad como una alteración más moral que médica, impuesta por uno mismo y se lo califica más que como una víctima como un tonto, porque son conductas “*malas y deseables*”.

En el mensaje masivo, la modificación del estilo de vida fue igualada más con la *evitación* de la enfermedad que con la *disminución* del riesgo, por lo que van a existir numerosas situaciones anómalas que inevitablemente violan el sistema de candidatos arquetípicos y minan la confianza de la población y hace que se invoquen a menudo las nociones de aparición caprichosa o destino y la metáfora de la “ruleta rusa”.

CONCLUSIONES

El impacto del corrimiento de la media poblacional de los diferentes factores de riesgo se conoce desde hace más de 40 años. El estudio epidemiológico de corte transversal de los emigrantes japoneses a los Estados Unidos (California) comparados con los que siguieron viviendo en Japón muestra un aumento del doble en la enfermedad coronaria definida, que se correlaciona con un incremento poblacional de los niveles de la presión arterial, colesterol sérico, glucemia y tabaquismo. (17)

A su vez, el estudio de cohorte del efecto del nivel de colesterol total realizado en China, publicado hace 25 años, (18) muestra una población de bajo riesgo poblacional de muertes atribuidas a enfermedad coronaria (7%), debido a que la concentración del colesterol promedio de la población (162 mg/dl) era francamente bajo para los niveles de los países desarrollados. Sin embargo, se sigue observando dentro de la población una relación fuertemente positiva entre la concentración del colesterol y la muerte por enfermedad coronaria, ($p < 0,001$) y entre el cuartil más bajo y el más alto el riesgo relativo aumentaba 4 veces; además, dentro del rango de la concentración usual estudiada de colesterol (147-182 mg/dl) no existía evidencia de ningún umbral.

El estudio caso-control de infarto agudo de miocardio (INTERHEART) realizado en 52 países de todos los continentes con casi 30.000 enrolados (19) demostró que 9 factores de riesgo (lípidos anormales, tabaquismo, hipertensión, diabetes, obesidad abdominal, factores psicosociales, consumo de frutas y verduras, alcohol y actividad física regular) dan cuenta del riesgo atribuible a la población del 90% en hombres y del 94% en mujeres de todas las edades y regiones del mundo.

Pero en la discusión se reconoce que “dado que la relación ApoB/ApoA1 fue el factor de riesgo más importante en todas las regiones geográficas de nuestro estudio, *una modificación sustancial de su distribución en la población es importante para la reducción de infarto de miocardio en todo el mundo*. Este acto probablemente necesitará un esfuerzo concertado, *incluyendo tanto las estrategias basadas en la población para cambiar la distribución como los tratamientos dirigidos a las personas con las anomalías más grandes*” (las cursivas me pertenecen).

Esta aclaración es importante, porque la diferente combinación de los factores de riesgo y sus medias poblacionales en cada país explicaría el notable aumento de 14 veces en la tasa estandarizada para mortalidad por enfermedad coronaria isquémica entre Japón y Rusia, cuando se realizó el INTERHEART. (20)

En otra parte de la discusión habla de las causas de las causas, el nivel superior que explica los factores de riesgo: “Estos estudios, junto con InterHeart, sugieren que uno de los mayores énfasis en la investigación debería ser entender por qué se desarrollan los factores de riesgo conocidos en la actualidad en algunos individuos y poblaciones, e identificar los enfoques para prevenir su desarrollo o reducirlos. Por ejemplo, la comprensión de los mecanismos por los cuales los factores sociales influyen en el desarrollo de factores de riesgo (las políticas de urbanización, alimenticia y de tabaco, los cambios en la ocupación de tareas que gastan energía a una sedentaria y la estructura urbana, etc.) podría conducir a nuevos enfoques para evitar el desarrollo de los factores de riesgo (prevención primordial), que a su vez podría reducir sustancialmente la enfermedad cardíaca coronaria.” (19)

Como contraponen Ezzati y Riboli: (21) “El estudio de los individuos ayuda a identificar y establecer los factores de riesgo que afectan de manera causal las enfermedades no transmisibles, y por lo tanto apunta a herramientas específicas para la prevención de la enfermedad, pero proporciona poca información sobre cómo puede ser la efectividad de cada una de estas herramientas en la prevención de enfermedades a nivel poblacional, ya que esta última depende de la prevalencia de factores de riesgo en la población. La comparación de las tasas de enfermedades a través de las poblaciones o en el tiempo, especialmente cuando se hace en relación con los niveles de factores de riesgo en la población, indicará cuánto de la enfermedad puede ser prevenida y cuáles son los factores de riesgo más importantes a nivel de la población.”

Por eso, los distintos patrones de cáncer de pulmón y sus factores de riesgo a través de todo el mundo y en el tiempo demuestran que dejar de fumar (el 90% de la causa en países occidentales) y algunas intervenciones ambientales en lugares específicos, como en algunas partes de China, donde se utiliza el carbón para cocinar y calentar en hogares con poca ventilación (la mortalidad por cáncer de pulmón es de alrededor de 4 a 5 veces más alta), pueden reducir el cáncer de pulmón a niveles muy bajos en cada población.

Esto ilustra el punto importante de que las estrategias más eficaces de prevención de la enfermedad son las que tienen en cuenta los factores de riesgo prevalentes en la población objetivo y en qué medida la reducción de cualquier combinación de estos riesgos puede disminuir los niveles de enfermedad.

Hace medio siglo, las tasas de mortalidad por cáncer de estómago de adultos eran muy altas, alrededor de 150 a 200 por 100.000 entre los hombres en Japón, Finlandia y Chile; han descendido ahora casi 4 veces, a 50 por 100.000, entre los hombres japoneses. Además de esta variación en el tiempo, en Japón está actualmente 5 a 10 veces más alta que la de aproximadamente 5 por 100.000 de Canadá, Estados Unidos y algunos otros países occidentales.

El descubrimiento de que alrededor del 75% de los 870.000 cánceres gástricos anuales en el mundo son atribuibles a la infección por *Helicobacter pylori*, una bacteria presente en el tracto gastrointestinal, que es un factor de riesgo de lesiones precursoras de cáncer de estómago, ha generado nuevas posibilidades para su prevención con antibióticos.

Los estudios epidemiológicos han establecido también que el consumo de sal, el tabaco y las dietas que son bajas en frutas y verduras son factores de riesgo para el cáncer de estómago. Y, por ejemplo, en los Estados Unidos donde la prevalencia de *H. pylori* es más baja que en la mayoría de otras regiones del mundo, estos factores de estilo de vida y la dieta en conjunto representan aproximadamente el 60% de las muertes por cáncer de estómago.

“Las reducciones muy notables de cáncer de estómago comenzaron antes de los estudios epidemiológicos que identificaron estos factores de riesgo. Las reducciones en el consumo de sal parecen haber desempeñado un papel importante en la caída temprana del cáncer de estómago, al menos en Japón y Finlandia. La prevención del cáncer de estómago también fue facilitada a través de mejoras en la higiene, las condiciones de vida, y la utilización de refrigeradores que reduce la necesidad de utilizar la sal para conservar los alimentos y la mejora de la conservación de frutas y verduras pueden también reducir las tasas de infección, creando un éxito no planificado en la prevención.” (20)

Aún más que los ejemplos de estos cánceres, la enfermedad cardiovascular tiene un gran número de factores de riesgo y cada uno incrementa el riesgo de enfermedad por una cantidad relativamente pequeña. La diversidad y la combinación de los factores de riesgo

de enfermedad cardiovascular entre los individuos y a través de las poblaciones crean diferencias más sutiles en los riesgos y las tasas de enfermedad, que a su vez hacen más dificultoso identificar sus papeles independientes en la causalidad y prevención de la enfermedad; pero es empíricamente evidente que reducir un moderado número de factores de riesgo tendrá grandes beneficios en la prevención cardiovascular.

Reducir estos factores de riesgo en la población total ha contribuido a los éxitos en el pasado de la reducción de la enfermedad cardiovascular en numerosos países. Por ejemplo, vigilancia con datos de alta calidad muestran que la impresionante declinación en Finlandia en dos tercios, desde las aproximadas 1.200 muertes por enfermedad cardiovascular en la década de 1950, se debió a la reducción de la presión arterial y los niveles de colesterol más altos del mundo. La media poblacional de la presión arterial sistólica de 143 mm Hg y 138 mm Hg en hombres y mujeres, respectivamente, disminuyó aproximadamente 10 mm Hg y los niveles de colesterol sérico superiores a 236 mg/dl cayeron 39 mg/dl.

Hay mucho por ser ganado contra la epidemia de enfermedad cardiovascular con la reducción adicional de estos factores de riesgo a nivel poblacional, especialmente en los países de ingresos medios y bajos.

Estos hallazgos pasados y futuros reafirman el trabajo seminal de Rose donde traza los fundamentos de la prevención basada en la población con la premisa, como está en el epígrafe, de que “*un gran número de gente expuesta a un pequeño riesgo puede dar lugar a más casos de enfermedad que el pequeño número expuesto a un alto riesgo.*”

Dr. Hernán C. Doval^{MTSAC}

Director de la Revista Argentina de Cardiología

BIBLIOGRAFÍA

1. Susser M. Does risk factor epidemiology put epidemiology at risk? Peering into the future. *J Epidemiol Community Health* 1998;52:608-11. <http://doi.org/cvmhqc>
2. Khun T. La estructura de las revoluciones científicas. FCE; 1971.
3. Mackenbach J. Politics is nothing but medicine at a larger scale. <https://www.researchgate.net/publication/23566981>
4. Virchow R. Reporte sobre la epidemia de tifo en Alta Silesia. *Medicina Social* 2008;3:5-20.
5. Moiso A. Determinantes de la salud. En: Barragán HL. Fundamentos de salud pública. Editorial de la Universidad Nacional de La Plata; 2006. p. 161-89.
6. Susser M, Susser E. Choosing a future for epidemiology: I. Eras and paradigms. II. From black boxes to Chinese boxes. *Am J Publ Health* 1996;86:668-73; 674-8. <http://doi.org/fqb44q>
7. Rose G. Sick individuals and sick populations. *Intern J Epidemiol* 1985;14:32-38. [10.1093/ije/14.1.32](https://doi.org/10.1093/ije/14.1.32)
8. Rose G. Sick individuals and sick populations. *Intern J Epidemiol* 2001;30:427-32. <http://doi.org/dkwc5q>
9. Doval HC. ¿El screening de enfermedad cardiovascular salva vidas en adultos asintomáticos? *Rev Argent Cardiol* 2016;4:404-10.
10. Rose G. Strategy of prevention: lessons from cardiovascular disease. *Brit Med J* 1981;282:1847-51. <http://doi.org/bbspxx>
11. McMichael AJ. Prisoners of the proximate: Loosening the constraints on epidemiology in an age of change. *Amer J Epidemiol* 1999;149:887-97. <http://doi.org/brpw>
12. Schwartz S, Diex-Roux R. Commentary; Causes of incidence and causes of case- a Durkheimian perspective on Rose. *Intern J Epidemiol* 2001;30:435-9. <http://doi.org/cr5g7g>
13. Durkheim É. Las reglas del método sociológico. Losada; 2008.
14. Schwartz S. The fallacy of the ecological fallacy: The potential misuse of a concept and the consequences. *Amer J Public Health* 1994;84:819-24. <http://doi.org/dnvq2k>
15. Frankel S, Davidson C, Davey Smith G. Lay epidemiology and the rationality of responses to health education. *Brit J Gen Pract* 1991;41:428-30.
16. Hunt K, Emslie C. Commentary: The prevention paradox in lay epidemiology- Rose revisited. *Inter J Epidemiol* 2001;30:442-6. <http://doi.org/d3xw54>
17. Marmot MG, Syme SL, Kagan A, Kato H, Cohen JB, Belsky J. Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: Prevalence of coronary and hypertensive heart disease and associated risk factors. *American J Epidemiol* 1975;102:514-25.
18. Chen Z, Peto R, Collins R, Mac Mahon S, Lu J, Li W. Serum cholesterol concentration and coronary heart disease in population with low cholesterol concentration. *BMJ* 1991;303:276-82. <http://doi.org/fgnb9q>
19. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:937-52. <http://doi.org/d557rz>
20. Finegold JA, Asaria P, Francis DP. Mortality from ischaemic heart disease by country, region, and age: Statistic from World Health Organisation and United Nations. *Intern J Cardiol* 2013;168:934-45. <http://doi.org/brpw>
21. Ezzati M, Riboli E. Can non-communicable diseases be prevented? Lessons from studies of populations and individuals. *Science* 2012;337:1482-7. <http://doi.org/brpx>