

HACIA UNA CULTURA EPIDEMIOLÓGICA REVITALIZADA

Revista HUMANA 1(5): 23-33, 1997.

Luis Carlos Silva Ayçaguer

1. INTRODUCCIÓN

De hecho, ya resulta imposible desconocer los primeros e inquietantes síntomas de la crisis que vive la epidemiología analítica observacional tal y como se ha venido practicando en los últimos lustros. En un incisivo trabajo publicado por la prestigiosa revista *Science*, se desarrolla un discurso crítico vertebrado a partir de las propias declaraciones, tomadas de aquí y allá, procedentes de figuras tan emblemáticas de la epidemiología actual como Greenland, Sackett, Rothman, McMahon, Breslow, Feinstein y Peto, donde los propios protagonistas van aportando indicios de la desazón que merodea por sus predios metodológicos⁽¹⁾.

Expresado resumidamente, el síntoma esencial es claro e indiscutible: los resultados alcanzados por esta disciplina en la *explicación* de mecanismos causales han sido notoriamente modestos, máxime si se toman en consideración el tiempo y los recursos empleados; tras cuatro décadas de intensos y costosos estudios orientados a esclarecer la etiología de las más importantes dolencias que aquejan al mundo desarrollado, los dividendos son decepcionantes.

Si embargo, este artículo de *Science* no es el primero ni el único reflejo de la insatisfacción que aflora en este terreno. Syme, en el contexto de un penetrante reclamo que nos urge a producir lo que denomina una epidemiología más relevante, expresaba⁽²⁾:

Hoy en día, casi ninguna investigación epidemiológica explica con éxito, ni siquiera de una manera satisfactoria, la aparición de las enfermedades que estudiamos. Los éxitos con que contamos responden, casi invariablemente, al modelo de causalidad antiguo.

Lo cierto es que hasta los factores o conductas cuyo carácter de riesgo ha sido más claramente corroborado (hábito de fumar, consumo de grasas saturadas, sedentarismo, etc.) son marcadamente insensibles, ya que la mayoría de los enfermos no estaban aquejados por ellos a la vez que poseen muy escaso valor predictivo, pues la inmensa mayoría de los que tienen tales factores nunca llegan a desarrollar la enfermedad.

Los resultados del **Pooling Project Research Group**⁽³⁾, que consolidó los hallazgos de seis grandes estudios sobre cardiopatías, confirman claramente esta doble afirmación. Por una parte, cerca del 10% de los más de 7000 individuos estudiados eran a la vez fumadores, hipercolesterolémicos e hipertensos; de estos sujetos "de alto riesgo", solo el 13% sufrió un ataque cardíaco a lo largo del siguiente decenio. Por otra parte, la inmensa mayoría de los infartados en ese lapso había estado libre de tales factores en el decenio precedente.

A partir de esta realidad, el debate relevante gira en torno a cuáles son los límites epistemológicos de una disciplina que, como la meteorología o la demografía, generalmente no puede acudir al

recurso experimental y de la que podríamos quizás estar esperando más de lo que puede aportar (4).

La situación ha llegado a tal extremo que actualmente no es extraño hallar afirmaciones como las que en tono irritado se escribían muy recientemente en las páginas del *Journal of Clinical Epidemiology*. Allí se lee, por ejemplo⁽⁵⁾:

La epidemiología cada día se considera más a sí misma como una disciplina autónoma con sus propios patrones intelectuales para encontrar demostraciones (...) a pesar de que está sistemáticamente incapacitada para resolver debates conciernes a los mecanismos causales.

La realidad, afortunadamente, no es exactamente esa. A la vez que, ciertamente, se hacen más obvias y reconocidas las limitaciones de la epidemiología en su cauce actual, es incorrecto atribuir tal esterilidad a la disciplina como tal. Sus fracasos relativos no cancelan la posibilidad de que el enfoque epidemiológico pueda hacer contribuciones, aunque sean muchas veces parciales, a la explicación de los fenómenos, del mismo modo que sus éxitos históricos no pueden validar la sublimación de sus posibilidades, menos aun si no se trasciende el acomodamiento metodológico que hoy se observa. De hecho, como veremos más adelante, se van creando alternativas, proponiendo rectificaciones, y abriendo avenidas novedosas.

No obstante, sobran motivos para diagnosticar que hay algo enfermo en la práctica epidemiológica contemporánea y, por ende, en los mensajes sanitarios que ha producido, en especial de aquellos dirigidos a la atención primaria y al trabajo del médico de familia. McKinlay⁽⁶⁾ llega a describirla del modo siguiente:

Lo que actualmente se considera epidemiología establecida se caracteriza por: reduccionismo biofisiológico, absorción por la biomedicina, ausencia de una verdadera teoría sobre las causas de la enfermedad, pensamiento dicotómico sobre la enfermedad (cada persona está enferma o está sana), amasijo de factores de riesgo, confusión entre asociaciones observacionales y causalidad, dogmatismo acerca de cuáles son los diseños aceptables y excesiva repetición de estudios.

Diversos son los aspectos que, a la luz de estas realidades, reclaman enmienda. Los problemas fundamentales que determinan una cultura epidemiológica deformada y en los cuales habremos de nos concentrarnos en las siguientes secciones son:

- * Empleo escaso o nulo del método experimental
- * Desdén hacia la investigación descriptiva y ecológica
- * Sumisión al análisis que se verifica a nivel individual y consecuente desprecio hacia el enfoque socio-ambiental.

* Citado en ⁽²¹⁾.

- * Sublimación y aplicación adocenada de la estadística como sucedáneo de la reflexión crítica

2. EL ENFOQUE EXPERIMENTAL Y SUS ALTERNATIVAS

Desde su aparición en el siglo XVI con Galileo, el experimento ha constituido un recurso cardinal para el avance de la ciencia. Aquellas disciplinas que lo han empleado con mayor intensidad y consecuencia son sin duda las que han conseguido resultados más concluyentes. Puesto que la investigación socio-epidemiológica experimental está constreñida por notables barreras éticas y prácticas, los recursos metodológicos para conjurar, o al menos mitigar, los efectos de tales barreras adquieren máximas importancia y actualidad. Sin embargo, resulta inaceptable descartar resignadamente y de antemano dicho recurso; el experimento siempre ha sido un acto creativo, de manera que se torna castradora la tendencia actual a dar por sentado que no podemos aplicarlo.

El debate acerca de la utilidad de los estudios no experimentales para demostrar por sí solos relaciones de causalidad ha cobrado especial intensidad en los últimos años. Aunque nadie llega a afirmar categóricamente que puedan ser suficientes, es obvio que a muchos les cuesta trabajo desprenderse de esta ilusión. Quizás por ello no faltan voces muy vehementes⁽⁷⁾ desvalorizando la potencialidad probatoria de los estudios observacionales.

El pensamiento epidemiológico predominante, sin embargo, defiende que los esfuerzos de investigación que suplen la experimentación con observación (en especial estudios de casos y controles) son, a pesar de todo, de gran utilidad explicativa. Personalmente comparto esta apreciación puesto que es cierto que, como mínimo, contribuyen a dar aval a las conjeturas causales, pero con varios motivos para la inquietud. En primer lugar, temo que la exaltación de los estudios observacionales contribuya a consolidar la convicción de que no hay más remedio que acomodarse y renunciar al experimento; en segundo lugar, corremos el riesgo de que la avalancha de estudios de casos y controles abone la falsa concepción, que se aborda más adelante, de que las explicaciones etiológicas están necesariamente colocadas al nivel del sujeto que padece las dolencias.

La experimentación constituye un paso de importancia cardinal, demarcatorio entre los estudios que hacen aportes concluyentes en materia de causalidad y los que se reducen a sugerirlos. No en balde, uno de los recursos típicos de la pseudociencia es eludirla. Pero cuando en una etapa del proceso la corroboración experimental no está en manos del investigador, entonces éste ha de empezar por reconocer el alcance limitado de sus posibilidades; sin embargo, dentro de ese marco, debe explotar al máximo los recursos disponibles, en especial las herramientas integradoras que permitan exámenes holísticos y no reduccionistas del fenómeno estudiado. Esto nos remite a un examen más estrecho del papel de la investigación descriptiva y de los estudios ecológicos.

3. REIVINDICACIÓN DE LA DESCRIPCIÓN Y LOS ESTUDIOS ECOLÓGICOS: HACIA UN NUEVO PARADIGMA

Los estudios descriptivos junto a los ecológicos comparten la "mala fama" de no servir como recurso para el estudio de la causalidad, e incluso hasta de no servir para nada. Es urgente no

solo reivindicar la legitimidad de ambos sino subrayar la necesidad imperiosa de revitalizar su presencia en la investigación actual.

Ocasionalmente, hay quien se pregunta incluso si una indagación *descriptiva* puede considerarse realmente una *investigación* o si, para merecer tal denominación, ha de explicar la realidad o descubrir por qué es como es. Quizás esa duda provenga de la cuantiosa producción -presente sobre todo en círculos científicos de mediano nivel- de indagaciones que pasan por descriptivas aunque en realidad son meramente *contemplativas*, que es algo muy diferente. Mientras la genuina investigación descriptiva se caracteriza por su vocación valorativa de la realidad y su afán de generar hipótesis explicativas, estos opacos ejercicios de contemplación se distinguen por el empleo acrítico y plano de la estadística descriptiva, que termina por condenarlos a la intrascendencia.

La comprensión del proceso de investigación como un todo complejo e integrado ha de inclinarnos a evitar emparcelamientos formalistas como el de separar las investigaciones descriptivas de las explicativas. En un sentido amplio, la investigación *siempre* tiene finalidad explicativa, del mismo modo que *siempre* se propone, directa o indirectamente, dar elementos para mejorar el estado de salud de la población. No sería posible desarrollar investigaciones analíticas realmente fecundas si no se contara con el conocimiento del que se nutren las hipótesis que ellas evalúan; usualmente tal respaldo empírico, o procede de la descripción, o se consolida con ella. De modo que si bien la descripción no constituye un procedimiento explicativo *per se*, es una forma de investigación biomédica a la vez legítima y necesaria. Tanto es así que Greenland llega a afirmar que "la primera tarea del epidemiólogo es descriptiva"⁽⁸⁾.

Desde luego, la generación de hipótesis nunca podrá ser algoritmizada en el sentido de que pueda ser encarada por un ordenador al que se ha provisto de muchos datos; para conformar hipótesis es imprescindible el concurso de una cultura científica integral y una creatividad que están reservadas a los seres humanos; Hempel decía⁽⁹⁾:

No hay reglas de aplicabilidad general para inferir hipótesis o teorías a partir de las observaciones. Esta transición demanda imaginación; las hipótesis y teorías no se derivan de los hechos observados sino que se inventan para explicarlos.

Otro aspecto lastrado por una secuencia de malentendidos se relaciona con los llamados *estudios ecológicos*: aquellos en que las mediciones, tanto de factores condicionantes como de daños, se verifican a nivel de grupos o agregados poblacionales y no al de los sujetos que portan dichos factores o sufren los daños. Con el tiempo, su presencia ha disminuido marcadamente en la investigación epidemiológica contemporánea.

Ello se debe en parte al temor que despierta la "falacia ecológica", descrita por primera vez hace casi medio siglo⁽¹⁰⁾: el hecho de que una asociación que se produce entre grupos de sujetos pudiera no regir cuando las variables se miden a nivel de los individuos. El riesgo de incurrir en esa falacia es real pero, ¿porqué dar por sentado que en el fondo siempre se quiere elucidar el problema a nivel individual? Tal presupuesto cancela de antemano la posibilidad de centrar la discusión, precisamente, en un marco social o familiar. Pero el desdén hacia los estudios ecológicos se debe también en parte a prejuicios injustificados⁽¹¹⁾; tanto es así que estos estudios han llegado a conceptualizarse sólo como sucedáneos -como un mal menor- de aquellos en que

las unidades de análisis son los individuos, a pesar de que, como recuerda Susser^(12,13), constituyen una herramienta de la salud pública con su propio peso específico y de haber producido conocimiento aún enteramente vigente después de muchos años.

El más arraigado y pernicioso de tales prejuicios es el postulado de que las variables medidas a nivel de grupos no representan agentes causales de enfermedad. Hasta la expresión "variable medida a nivel de grupo" es tendenciosa, pues parece excluir *a priori* del análisis aquellas variables que *solo* pueden medirse a ese nivel por ser intrínsecamente concernientes a una agrupación. Sin embargo, por poner un solo ejemplo, cualquier médico de familia, sabe que un individuo que vive en una familia desestructurada, en cuyo seno se verifican tensiones graves, suele no ser un individuo sano en el sentido amplio del concepto salud, e incluso aunque miráramos la enfermedad como mera desviación de la fisiología normal del sujeto. El ejemplo ilustra el posible papel etiológico de un rasgo grupal y también el hecho de que tal rasgo (desestructuración en este caso) solo tiene sentido para el colectivo y nunca para sus integrantes.

Quizás la más emblemática declaración que refleja hasta dónde ha llegado la contracción de la epidemiología al nivel individual de análisis sea la que hizo Keneth Rothman cuando escribió que "la clase social no se relaciona causalmente con ninguna o casi ninguna enfermedad"⁽¹⁴⁾. Para dar solo un elemento persuasivo en dirección contraria, bastaría detenerse en algunos de los numerosos trabajos que ponen en evidencia la notable persistencia a lo largo de decenas de años de un marcado gradiente de la esperanza de vida y de otros indicadores de salud entre estratos socioeconómicos^(15,16).

En lo que constituye una corriente de pensamiento científico acorde con la insistente convocatoria actual al individualismo, se ha perdido de vista incluso que cuando se mide un rasgo individual muchas veces se está midiendo algo distinto que cuando se trata de ese mismo rasgo pero mirado a nivel colectivo.

Por ejemplo, el concepto de *pobreza* referido a un sujeto no es el mismo que el que corresponde a la *pobreza* de la comunidad en la que vive; quien resida en una comunidad empobrecida se verá inexorablemente afectado por todos los condicionamientos globales derivados de esa pobreza, independientemente de cuál sea su personal nivel económico. La categoría *ocupación*, pongamos por caso, tiene una dimensión ecológica que los estudios al nivel del individuo suelen pasar por alto. Un maestro en un ambiente urbano marginal no está sometido a las mismas restricciones o tensiones que uno que se desempeña en un entorno urbano saludable o que uno que lo hace en un medio rural empobrecido; no es lo mismo *ser maestro* en uno y otro sitio. Hasta la mismísima variable que mide si un sujeto es o no desocupado habría que considerarla con cautela, ya que "tener trabajo" no es una condición uniforme. Galbraight señalaba que "No hay mayor espejismo en la actualidad, mayor fraude incluso, que el uso del mismo término *trabajo* para designar lo que para algunos es monótono, doloroso y socialmente degradante y para otros placentero, socialmente prestigioso y económicamente provechoso"⁽¹⁷⁾.

Si en un estudio, por ejemplo, se demostrara que la presencia de niños con bajo peso al nacer es más frecuente en las comunidades con altos niveles de desempleo que en las que lo no tienen bajo, entonces la afirmación no puede trasladarse automáticamente al nivel de los sujetos (es decir, tal vez no pueda concluirse que los hijos de los desempleados nazcan con bajo peso con mayor frecuencia que los de lo que no lo están), so pena de incurrir en la falacia ecológica. Pero lo

importante es que *tal vez no haya ningún interés en hacer ese traslado*; quizás el interés esté directamente orientado a evaluar el efecto de ese indicador sobre *todos* los residentes de la comunidad, tengan o no vinculación laboral remunerada.

Los rasgos generales pueden y suelen tener impactos globales sobre todos los sujetos abarcados por ellos; pero esto es así no sólo en el sentido en que opera sobre la gente, digamos, la contaminación ambiental (que no distingue entre unos y otros individuos y los afecta con independencia de sus hábitos y de las prácticas que adopten), sino que tales factores globales frecuentemente influyen en las conductas individuales. Por ejemplo, la práctica de fumar es una *acción* individual, pero, como ya se ha hecho notar⁽¹⁸⁾, a veces es algo tan fuertemente condicionado por circunstancias sociales que no constituye una *elección* individual. Del mismo modo, un sistema de valores moralmente opresivo o altamente competitivo puede tener tanta o más relevancia en materia de suicidios o del ejercicio de la violencia que la que puede atribuirse a los rasgos de personalidad de los agresores o de los sujetos que intentan suicidarse.

Consideraciones similares pueden hacerse sobre los efectos de "variables ecológicas" tales como regulaciones jurídicas, formas de organización laboral, valores religiosos predominantes, grado de desigualdad, etc.

A pesar de todo lo anterior, lo socioambiental ha quedado en un segundo plano (o tercero, o simplemente nulo) en la investigación epidemiológica contemporánea; tal fenómeno se produce en virtud de una marcada sumisión acrítica o inercial al paradigma que establece que las causas han de buscarse al mismo nivel en que se produce el problema^{**}. Los estudios ecológicos deben recuperar su espacio original y complementar los restantes recursos de que disponemos, así como asumir el debido protagonismo cuando la naturaleza de la investigación lo aconseje.

En síntesis, puesto que la búsqueda de factores etiológicos ubicados al nivel del individuo ha resultado ser tan poco fructuosa, y dado que no quedan dudas de que existen factores colectivos cuyo valor etiológico puede ser crucial, eludir el examen de los problemas en su dimensión socio-epidemiológica resulta absurdo.

Una vertiente^(19,20) enteramente compatible con el afán integrador arriba mencionado, se orienta hacia el establecimiento de un nuevo paradigma y una nueva manera de ver las cosas. Pearce la sintetiza con transparencia⁽²¹⁾:

La epidemiología está inevitablemente imbricada en la sociedad, y no es ni factible ni deseable estudiar las causas de la enfermedad en abstracto. Para entender esas causas en una población es esencial entender su contexto social e histórico, así como reconocer la importancia de los conocimientos locales en lugar de buscar solamente relaciones universales. Esto requiere un mayor involucramiento de las ciencias sociales y un enfoque multidisciplinario. La epidemiología aporta uno de los enfoques para identificar los determinantes de la salud en una población y debe

**

Tal posición, llevada a un extremo, nos llevaría a decir que el hábito de fumar no interesa como causa contribuyente del cáncer pulmonar porque no es un fenómeno que se verifica a nivel celular.

complementarse con otros recursos cuantitativos de las ciencias sociales, así como con estudios cualitativos e históricos. El énfasis debe ponerse en usar una metodología adecuada y no en procurar que el problema se ajuste a las metodologías.

Al perder de vista la dimensión social se consolida la práctica criticada con especial lucidez por Berlinger⁽²²⁾ de "culpabilizar a la víctima". Por otra parte, los factores sociales podrían alterarse con tanto o más éxito que el alcanzado por los programas que se proponen modificar conductas individuales y conseguir, por tanto, efectos mucho mayores, como se ha fundamentado ya desde la década pasada⁽²⁾.

Muchos programas preventivos que se apoyan en trabajos de corte epidemiológico se basan en la exaltación de formas de vida orientadas a superar el origen supuesto de ciertos males y precaven contra algunas prácticas o condiciones que se asocian a la esfera de la conducta (colesterol, tabaquismo, obesidad, sedentarismo, etc.); pero resulta irónico sobredimensionar su importancia mientras se mantienen, por ejemplo, ambientes insalubres y espacios contaminados, restricciones objetivas para realizar ejercicios, presiones publicitarias en materia alimenticia y muchos otros condicionamientos sociales de signo contrario.

Ha de reconocerse que estas nuevas líneas de pensamiento aún esperan por aportes más concretos y operativos, pero ya se aprecian resultados interesantes en esta dirección; tal es el caso de un libro llamado a tener, en mi opinión, gran trascendencia estratégica en el propósito de reestructurar nuestra distorsionada perspectiva actual; se trata del volumen titulado *¿Por qué alguna gente enferma y otra no?*⁽²³⁾ de un colectivo de autores canadienses, cuya lectura recomiendo a todo médico de familia ***.

4. EL CULTO A LOS FACTORES DE RIESGO

El concepto de *riesgo* en su sentido epidemiológico ha dado lugar a una vasta producción teórica y práctica, pero también a no pocas confusiones y falacias.

En lo que sigue, nuestro interés se concentrará sobre todo en la interpretación mecánica que suele hacerse de los resultados obtenidos en estudios observacionales. Aparte del ocasional manejo incorrecto del concepto de riesgo propiamente (y de nociones conexas como la de *factor de riesgo*), muchas interpretaciones reposan en la aplicación mimética de herramientas estadísticas que se manejan como si pudieran suplir el pensamiento creativo y la reinterpretación cualitativa de los resultados.

Las herramientas básicas (y emblemáticas) para medir el riesgo son *las tasas*, sean de prevalencia o de incidencia. Típicamente se construyen mediante la razón entre el número de individuos que padecen un daño dado (enfermos, muertos, accidentados, etc.) como numerador, y alguna medida del grado de exposición (número de sujetos susceptibles de ser afectados, años acumulados de

*** Este libro ha sido traducido al castellano y publicado en 1996 por la editorial Díaz de Santos.

exposición, número total de kilómetros recorridos, etc.) como denominador.

El más burdo de los errores que se cometen en nombre de la "teoría de riesgos" consiste en olvidarse de las tasas y considerar el hecho de que algún factor se presente con alta frecuencia entre los que sufren una dolencia como indicio (y, en casos extremos, como prueba) de que dicho factor entraña un riesgo de padecerla. Esta expresión de incultura estadística se viene cometiendo desde hace décadas y, aunque la frecuencia de su aparición es decreciente, no parece por ahora dispuesto a hacer mutis definitivo.

Por ejemplo, en el contexto de un interesante e incisivo discurso contra las prácticas preventivistas contemporáneas, Skrabanek⁽²⁴⁾ suscribe una opinión tomada de *British Medical Journal*⁽²⁵⁾ según la cual la exigencia de que los conductores de motos usen cascos es una medida inútil, salvo para conferir a las víctimas la responsabilidad por los daños, ya que: "se producen más heridas en la cabeza en automovilistas y peatones que entre motociclistas y, si hubiera un verdadero interés por defender a los ciudadanos, se extendería la prohibición a todos ellos". Obviamente, tal regulación no se ha basado en que sus promotores tengan un obsesivo y oculto odio hacia los motociclistas y se empeñen en hostigarlos con una exigencia estéril. No es difícil suponer que ella dimana de que *la tasa* de mortalidad por trauma craneal (no *el número* de accidentados) es mucho mayor entre los que se accidentan mientras transitan en una moto que entre los peatones y automovilistas que se accidentan mientras se desempeñan como tales.

Pero más allá de este tipo de pifias, la teoría "oficial" de factores individuales de riesgo ha alcanzado un desarrollo desaforado; los artículos que concentran su atención en ellos pueblan las revistas médicas como hongos después de la lluvia.

Piédrola et al definen un factor de riesgo como aquel "factor endógeno o exógeno, que puede ser controlado, precede al comienzo de la enfermedad, está asociado a un incremento de la probabilidad de incidencia de una enfermedad y tiene responsabilidad en su producción"⁽²⁶⁾. Este último componente de la definición suele pasarse por alto y muchos investigadores se concentran en los recursos para cuantificar la asociación. El grado en que ésta se verifica se puede medir de diversas maneras: diferencia de tasas, riesgo relativo, odds ratios, tasas proporcionales de mortalidad y coeficientes estandarizados de regresión, entre otras. Así, se advierte una desenfundada y en cierto sentido ingenua producción de trabajos observacionales -estudios de casos y controles en particular- destinados a la identificación de tales asociaciones.

Además de que dichos esfuerzos nunca darán respuestas definitivas, lo cierto es que se trata de una práctica que pudiera estar generando más confusión que esclarecimiento. Dando aislados palos de ciego -es decir, sin hipótesis de causalidad bien fundamentadas que estén, además, social e históricamente contextualizadas- solo se logra en el mejor de los casos desarrollar un acto de especulación estéril, y en ocasiones peor que estéril, contraproducente, porque nos sustrae de un enfoque integral, nos preconditiona a la búsqueda de elementos incapaces de ofrecer explicaciones nítidas o de generar hipótesis realmente promisorias y, en casos extremos, nos conduce a convicciones erróneas.

En algunas revistas de epidemiología abundan en la actualidad trabajos como los siguientes tres artículos tomados del mismo volumen de *American Journal of Epidemiology*, que abordan la relación entre: defectos congénitos y uso de mantas eléctricas⁽²⁷⁾, ser zurdo y la necesidad de resucita-

ción entre recién nacidos⁽²⁸⁾, y uso de aire acondicionado y mortalidad en verano⁽²⁹⁾. Henri Poincaré, en su momento, advirtió:

La ciencia se construye con hechos, del mismo modo que un edificio se hace con ladrillos; pero hacer pasar una colección de hechos como ciencia es como atribuir a un montón de ladrillos la condición de edificio.

Aun cuando esta estrategia fuera válida para descubrir los mecanismos causales de los daños a nivel individual, debe tenerse en cuenta que, como señala Jaime Breilh, "la construcción científica de una idea sobre lo colectivo en la salud, no puede resultar de la agregación de principios y hallazgos ocurridos en lo individual"⁽³⁰⁾. Siendo así, ¿será que los problemas colectivos ya no interesan más en el mundo actual?

El ejemplo de los motociclistas arriba mencionado muestra que de nada vale una apreciación crítica y creativa cuando no se asienta en datos expresivos como los que con frecuencia aporta la estadística. En la sección siguiente ilustraremos con un ejemplo inspirado en consideraciones que desarrollo en otro sitio⁽³¹⁾, el problema inverso: de nada valen los datos estadísticos si no se inscriben en un discurso científicamente culto.

5. UNA DESILUSIÓN ESTADÍSTICA

Imaginemos que se quiere evaluar si el hábito de fumar tiene una asociación causal con el desarrollo de trastornos prostáticos (por ejemplo, displasia o cáncer). Supongamos que se disponía de un registro con varios datos relevantes para 12789 sujetos que tenían como mínimo 60 años.

Se constata que durante los 10 años anteriores fumaron sostenidamente 7361 sujetos y que 3729 de ellos (51%) desarrollaron la enfermedad; paralelamente, ésta se produjo en solo 1508 (28%) de los 5428 no fumadores. La situación se resume en la **Tabla 1**.

Tabla 1 Distribución de sujetos según hubiesen sido fumadores o no y según aparición de la dolencia.

	Enfermos	Sanos	Total
Fumadores	3729	3632	7361
No fumadores	1508	3920	5428

Descrita la situación en términos del riesgo relativo (RR) de enfermar bajo el *factor tabaco*, tendríamos que $RR = 1.82$, resultado de dividir el porcentaje de fumadores que enferman entre el de no fumadores que están en ese caso. El intervalo de confianza (95% de confiabilidad) es: $[1.74 - 1.91]$. Los que gustan de las pruebas formales de significación pueden comprobar que la asociación es abrumadoramente significativa ($\chi^2 = 676.21, p < 0.000001$).

Sabiendo que antes de sindicarse al hábito de fumar como causa contribuyente de la dolencia sería conveniente conjurar las suspicacias que pudiera producir algún posible factor de confusión, el investigador toma en cuenta que el consumo de alcohol pudiera ser una *variable confusora*. Considera entonces la posibilidad de reexaminar el problema, pero teniendo en cuenta ahora el hábito de consumir alcohol. Supongamos que se encuentra la situación que se resume en la **Tabla 2**.

Tabla 2 Distribución de sujetos según fumaran o no, según consumo de alcohol y según aparición de la dolencia.

Consumían alcohol	Enfermos	Sanos	Total
Fumadores	3330	1018	4348
No fumadores	415	53	468

No consumían alcohol	Enfermos	Sanos	Total
Fumadores	399	2614	3013
No fumadores	1093	3867	4960

Recordemos que para que una variable sea confusora debe estar relacionada tanto con la enfermedad como con el presunto factor de riesgo⁽³²⁾. Para evaluar este punto, tengamos en cuenta que a partir de la **Tabla 2** puede construirse la **Tabla 3** con el cruzamiento entre hábito de fumar y de consumir alcohol.

Tabla 3 Cruzamiento entre hábito de fumar y de consumir alcohol entre los integrantes de la cohorte.

	Consumo de alcohol	No consumo de alcohol
Fumadores	4348	3013
No fumadores	468	4960

Siguiendo la sugerencia regular⁽³³⁾, se computa la razón de productos cruzados (odds ratio) para esta tabla:

$$OR = \frac{4960 * 4348}{468 * 3013} = 15.3$$

Puesto que el OR es muchísimo mayor que la unidad, se concluye que hay, en efecto, una muy fuerte asociación entre el factor que se estudia (hábito de fumar) y el candidato a confusor (consumo de alcohol). Confirmada esta condición, procede entonces reexaminar la asociación inicial ajustándola mediante el control de la variable "consumo de alcohol", para lo cual volvemos a la **Tabla 2**.

Es fácil constatar que, para ambos subgrupos, las tasas de enfermar son mayores entre no fumadores que entre fumadores: respectivamente 89% (415 de 468) y 76% (3330 de 4348) para los consumidores de alcohol, y 22% (1093 de 4960) frente a solo 13% (399 de 3013) para los no consumidores de alcohol. Puesto que el patrón se repite en ambos subgrupos, de acuerdo a la práctica habitual, el investigador daría por válido que hay una asociación *negativa*: la asociación positiva inicialmente obtenida para el grupo completo era "espuria", ya que se invierte cuando se controla la variable confusora. Khan y Sempos, a juzgar por el lenguaje empleado en el ejemplo sobre el control de factores confusores que incluyen en su libro, dirían que ahora se tiene una "mejor" estimación del riesgo relativo⁽³³⁾.

Si se examina el problema según los cánones clásicos de análisis, se obtiene que, para los consumidores de alcohol, el riesgo relativo inherente al tabaco es:

$$RR_1 = 0.70 (0.67 - 0.73) \text{ con } X^2 = 131.9 (p < 0.000001);$$

para los no consumidores, este riesgo asciende a:

$$RR_2 = 0.60 (0.54 - 0.673) \text{ con } X^2 = 95.3 (p < 0.000001).$$

La estimación del riesgo relativo conjunto (ajustado) según el método de Mantel-Haenszel es $RR_{MH} = 0.65$, con un intervalo de confianza igual a: $[0.61 - 0.69]$, todo lo cual, según la *teoría oficial*, "convalida estadísticamente" la conclusión arriba mencionada.

Vayamos ahora más lejos e imaginemos que, ante la desoladora perspectiva de publicar que el tabaco ejerce un papel preventivo para los desórdenes de próstata, se decide volver a hacer el análisis pero controlando el factor edad; concretamente, contemplando además si el paciente tiene más de 70 años o no. De modo que se desdobra cada una de los dos cruzamientos anteriores y se obtienen los resultados que recoge la **Tabla 4**.

Tabla 4 Distribución de pacientes según hábito de fumar, de tomar alcohol, según grupo de edad y según aparición de dolencia prostática.

Menores de 70 años que consumían alcohol	Enfermos	Sanos	Total
Fumadores	1179	28	1207
No fumadores	399	39	438

Mayores de 70 años que consumían alcohol	Enfermos	Sanos	Total
Fumadores	2151	990	3191
No fumadores	16	14	30

Menores de 70 años que no consumían alcohol	Enfermos	Sanos	Total
Fumadores	188	191	379
No fumadores	1041	2890	3931

Mayores de 70 años que no consumían alcohol	Enfermos	Sanos	Total
Fumadores	211	2423	2634
No fumadores	52	977	1029

Lejos de confirmarse la conclusión derivada del análisis de la **Tabla 2**, este nuevo examen de los datos viene a coincidir con el resultado del primer análisis realizado. La nueva situación se resume en la **Tabla 5**.

Tabla 5 Porcentajes de enfermos entre fumadores y no fumadores, y riesgos relativos para cada uno de los cuatro estratos.

	% de enfermos entre fumadores	% de enfermos entre no fumadores	Riesgo relativo
Menores de 70 que no consumían alcohol	97.7	91.1	1.07
Mayores de 70 que no consumían alcohol	68.5	53.3	1.28
Menores de 70 que consumían alcohol	49.6	26.5	1.87
Mayores de 70 que consumían alcohol	8.0	5.1	1.59

En efecto, la situación vuelve a invertirse!: como cuando se consideró el grupo completo, para todos y cada uno de los cuatro estratos definidos por el alcohol y la edad, entre los fumadores es mayor la tasa de enfermos que entre los no fumadores.

La estimación del riesgo relativo global de Mantel-Haenszel es $RR_{MH} = 1.29$ con un intervalo de confianza igual a $[1.23 - 1.35]$, que está muy lejos de contener a la unidad. La conclusión resumida sería ahora que hay indicios estadísticamente suficientes como para afirmar que existe relación causal *directa* entre presencia del factor y aparición de la enfermedad.

Cabe preguntarse: ¿cómo interpretar estos resultados? ¿Cuál de los tres análisis es el correcto? Tuvo sentido haber controlado solo el efecto de la edad? En tal caso, ¿cómo interpretar los resultados de la **Tabla 2**? Si el examen de la misma condujo a desdeñar la validez de la conclusión que se extrajo al examinar la **Tabla 1**, y el de la **Tabla 3** a hacer lo propio con el resultado de la **Tabla 2**, ¿qué confianza puede tenerse en este último, fuera del hecho de que no hemos seguido profundizando en el análisis? ¿Hay algún modo de sacar una conclusión integrando los tres pasos?

Conozco muchos libros que enseñan la técnica de postestratificación, pero ninguno que responda a estas preguntas de modo satisfactorio. A mi juicio no es posible interpretar inequívocamente

esta madeja de datos.

Debe tenerse en cuenta que, como recuerda el epistemólogo Mario Bunge⁽³⁴⁾, el proceso de reconstrucción de nuestra visión del mundo, así como la contrastación de toda reconstrucción parcial, es un proceso infinito de perfeccionamiento.

El papel de la investigación científica es, por una parte, identificar lagunas en las representaciones de que disponemos y, por otra, cubrir esas lagunas por medio del perfeccionamiento continuo de tales representaciones.

Pero una cosa es *perfeccionar* cierta representación, y otra muy distinta descalificar la que tenemos en favor de otra *peor*. Un procedimiento que nos coloque en permanente riesgo de que ello ocurra es inaceptable.

Cuando se descubrió que la tierra era redonda y no plana se dio un paso que iba de una concepción errónea a una correcta; pero cuando se supo que realmente no era esférica sino achatada en los polos, lo que se hizo fue perfeccionar un conocimiento que era esencialmente correcto y producir un modelo más refinado y fidedigno de la realidad. Así es como avanza la ciencia y los métodos fecundos son los que operan en esa dirección. Si luego del descubrimiento de la redondez terráquea, cierto método de análisis hubiera conducido a la conclusión de que la tierra era cúbica, hoy pensaríamos que dicho procedimiento era peor que imperfecto y lo tildaríamos de inservible y contraproducente.

En nuestro ejemplo, supongamos que la verdadera relación es la que surge luego de la estratificación que involucra a las 2 variables confusoras simultáneamente (**Tabla 5**) y que, por ende, la verdad es que el hábito de fumar es un factor de riesgo para los trastornos de próstata. Entonces el segundo paso, que nos hizo pensar que la relación era inversa, no produjo una estimación "mejor" del OR sino una mucho peor, y no constituyó ningún avance respecto del conocimiento anterior sino **un retroceso**. Por lo tanto, objetivamente, estamos ante un procedimiento que, usado de manera mecánica, es capaz de conducirnos exactamente en la dirección errónea. Lo malo de todo esto es que nada asegura que si incorporáramos un tercer factor (antecedentes paternos de displasia prostática, pongamos por caso) la conclusión a que se llegó en el tercer paso no pudiera volver a invertirse. Quiere decir que al agregar variables confusoras para su control no estamos siempre perfeccionando el conocimiento que teníamos hasta entonces, sino, ocasionalmente, deteriorándolo. Es una desoladora realidad para quienes creen que pueden suplir sus células grises con algoritmos.

Dicho en resumen: el ejemplo hipotético presentado ilustra con crudeza el hecho de que el recurso de la postestratificación para evaluar el efecto de factores confusores puede en muchos casos no pasar de ser una alquimia numerológica sin trascendencia, pero también ilustra que puede producir daños, ya que es mucho mejor no saber la respuesta a una pregunta que creer en la veracidad de una conclusión errónea.

Se ha argüido que las enfermedades, en especial las coronarias y los tumores malignos, son entidades muy complicadas y dependientes de demasiadas variables mutuamente correlacionadas para que el análisis pueda prosperar con recursos estadísticos elementales. A partir de esta convicción, en los últimos años se ha multiplicado el empleo de complejos modelos estadísticos

multivariados que supuestamente podrían esclarecer las cosas. Por ejemplo, actualmente, con el advenimiento de la regresión logística y la factibilidad computacional adjunta, la postestratificación está en franco desuso⁽³⁵⁾. La ocasional esterilidad del control de factores resulta en este caso menos obvia, y muchos usuarios quedan enceguecidos por las luces deslumbrantes del análisis multivariado. Pero la situación es exactamente la misma: el problema no radica en la frondosidad del método estadístico sino en la falta de teorización. De hecho, se dispone hace ya mucho de avanzados recursos tanto estadísticos como computacionales; esto no parece haber producido, sin embargo, un giro visible en la situación. Los esfuerzos por resolver el problema a través de herramientas complejas y poderosos programas informáticos recuerdan cada vez más a los constructores de máquinas de movimiento perpetuo, quienes ignoraban la ley de conservación de la energía y, creyendo que sus fracasos se derivaban de que el diseño del aparato no era suficientemente eficaz, procedían a desgastarse en la confección de nuevos y más sofisticados ingenios. No casualmente Kolmogorov, uno de los más eminentes especialistas en teoría de probabilidades, subraya^{****}.

...en el estudio de fenómenos tan complicados como los que aparecen en biología y sociología, los métodos matemáticos no pueden desempeñar el mismo papel que, por ejemplo, en la física. En todos los casos, pero especialmente allí donde los fenómenos son más complicados... si no queremos perder el tiempo manejando fórmulas desprovistas de significado, el empleo de la matemática es útil sólo si se aplica a fenómenos concretos que ya han sido objeto de una profunda teorización.

Nótese que bajo ningún concepto se está desdeñando el poder esclarecedor de la estadística; lo que se rechaza es la extendida ilusión de que ella pueda aportar explicaciones por sí sola.

6. UN EJEMPLO NADA HIPOTÉTICO

El ejemplo precedente es algo alambicado pero basta con que *se pueda* construir un engendro de este tipo para destacar las limitaciones epistemológicas del método. En este terreno ocurre como con la clínica y la anatomía patológica: se ha dicho que los clínicos *adivinan* y los patólogos *saben*.

En muchas ocasiones, solo una autopsia permitirá confirmar o descartar un diagnóstico. Veamos qué arrojó la autopsia practicada sobre una hipótesis de causalidad luego de su muerte natural.

En su examen sobre el curso que siguió la investigación sobre las causas del SIDA en la etapa inicial de la epidemia, Vanderbroucke y Parodel consignan⁽³⁶⁾ que, entre otras posibles explicaciones, se especulaba entonces sobre el posible efecto de los "poppers", nombre informal con el que se designaba a un nitrito muy popular como estimulante de la libido dentro de la comunidad homosexual en Estados Unidos.

Los "poppers" aparecen en el horizonte etiológico a partir de la búsqueda exhaustiva de algún "nuevo factor" para una "nueva enfermedad"; se constató⁽³⁷⁾ que su consumo era intenso entre las víctimas del SIDA. Un estudio de casos y controles publicado en *Lancet* arrojó un *odds ratio* de 8.6 para los consumidores intensos de la sustancia respecto de los que no lo eran⁽³⁸⁾.

**** Citado en ⁽³⁰⁾.

Sin embargo, se sospechaba que la promiscuidad sexual pudiera estar desempeñando un papel confusor; el estudio mencionado permite calcular un *odds ratio* de 4.9 para aquellos que habían tenido más de 10 compañeros sexuales por mes en el año anterior a la aparición del síndrome. De modo que se examinó la asociación entre el uso de los "poppers" y el SIDA *controlando el efecto de la promiscuidad*. El análisis a través de la regresión logística arrojó que el *odds ratio* correspondiente al presunto agente causal se elevaba a 12.3 cuando se controlaba la promiscuidad, en tanto que el de esta última se reducía a 2.0 cuando se controlaba el efecto confusor del estimulante sexual. A partir de esta "evidencia" la hipótesis cobró más vitalidad y se llegaron a publicar trabajos que le conferían plausibilidad biológica, pues bosquejaban un posible mecanismo bioquímico según el cual podría estar actuando la substancia.

A principios de 1983 se produjo el célebre aislamiento del virus de inmunodeficiencia humana, con lo cual la efímera e incorrecta hipótesis de los "poppers" pasó al olvido. Lamentablemente, la aplicación mecánica de los recursos de la epidemiología observacional de factores de riesgo, lejos de contribuir a esclarecer el problema, condujo a los investigadores por trillos erróneos, hasta que un hallazgo procedente de las ciencias básicas puso las cosas en su lugar.

7. MORALEJAS FINALES

Las reflexiones precedentes pueden ser resumidas en una moraleja central: el examen crítico e integral de los problemas, que abarque los elementos obtenidos de la descripción a nivel tanto individual como colectivo, tanto cuantitativa como cualitativamente, es una premisa clave para aspirar a una epidemiología productiva a los efectos de facilitar la obtención de explicaciones. Dicho examen puede resultar más elocuente (en una u otra dirección) que varias páginas de resultados producidos por un paquete estadístico computacional.

El control de variables en el contexto observacional no debe practicarse si no es para evaluar hipótesis claramente expuestas y fundamentadas con anticipación, donde el potencial papel confusor de las variables que se controlan también tenga respaldo teórico independiente y fundamento lógico anterior. Sin embargo, aunque resulte en principio descorazonador, también ha de sacarse la moraleja de que esta condición es necesaria pero no suficiente para que las conclusiones, además de inteligibles, sean correctas. Hasta ahora no se conoce procedimiento de control alguno que supere a la experimentación; no solo en su ámbito natural de las ciencias básicas o en el mundo de la clínica, sino incluso en el área más esquiva, a esos efectos, de la epidemiología; el experimento sigue siendo la llave que abre la puerta final en el trayecto hacia el descubrimiento de la causalidad.

En cualquier caso, es mejor no perder el tiempo buscando o aplicando códigos algorítmicos de procedimiento y recetas estadísticas para hacer una epidemiología fructuosa. El pensamiento científico nunca ha sido algoritmizable en ningún dominio. ¿Por qué habría de serlo en éste? La estadística puede ocupar un espacio como invaluable recurso instrumental, pero solo un régimen de amplia simbiosis transdisciplinaria y metodológica es capaz de cerrar ciclos cognoscitivos integrales y, por tanto, de viabilizar el camino de renovación de la epidemiología como disciplina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Taubes G **Epidemiology faces its limits** Science 1995; **269**: 164-169.
2. Syme L **La investigación sobre la salud y la enfermedad en la sociedad actual: la necesidad de una epidemiología más relevante** Anthropos 1989; **118/119**: 39-46.
3. Pooling Project Research Group **Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and EKG abnormalities to the incidence of major coronary events: Final report of the Pooling Project** Journal of Chronic Diseases, 1978; 31 (Special Issue): 201-306.
4. McCormick J **Medical hubris and the public health: the ethical dimension**, Journal of Clinical Epidemiology **1996**; **49**: 619-621.
5. Charlton BG **The scope and nature of epidemiology** Journal of Clinical Epidemiology **49**: 623-626; 1996.
6. McKinlay JB **Towards appropriate levels of analysis, research methods and health public policy**. International Symposium on Quality of Life and Health; Berlin: Mayo 25-27, 1994.
7. McCormick J **The multifactorial aetiology of coronary heart disease: a dangerous delusion**, Perspectives in Biology and Medicine 1988; **32**: 103-108.
8. Greenland S **Randomization, statistics and causal inference** Epidemiology 1990 **1**: 421-429.
9. Hempel CG **Filosofía de la ciencia natural**, Madrid: Alianza; 1973.
10. Robinson WS **Ecological correlations and the behavior of individuals** American Sociological Review 1950; **15**:531-537.
11. Schwartz S **The Fallacy of the ecological fallacy: The potential misuse of a concept and the consequences** American Journal of Public Health 1984; **84**: 819-824.
12. Susser M **The logic in ecological: I. The logic of analysis** American Journal of Public Health 1994; **84**: 825-829.
13. Susser M **The logic in ecological: II. The logic of design** American Journal of Public Health 1994; **84**: 830-833.
14. Rothman JK **Modern epidemiology** Boston: Little, Brown and Col.; 1986.
15. Hertzman C **The health context of worklife choice**. Ottawa: Canadian Mental Association; 1986.

16. Davey G et al. **The black report on socioeconomic inequalities in health: 10 years.** British Medical Journal 1990; **301**: 373-377; 1990.
17. Galbraith JK **La cultura de la satisfacción**, Madrid: 2ªEd., Ariel Sociedad Económica; 1991.
18. Evans RG, Stoddart GL **Producing health, consuming health care** Social Science and Medicine 1990; **31**: 1347-1363.
19. Susser M, Susser E **Choosing a future for epidemiology: II. From black box to chinese boxes and eco-epidemiology** American Journal of Public Health 1996; **86**: 674-677.
20. Susser M, Susser E **Choosing a future for epidemiology: I. eras and paradigms** American Journal of Public Health 1996; **86**: 668-673.
21. Pearce N **Traditional epidemiology, modern epidemiology, and Public Health.** American Journal of Public Health 1986; **86**:678-683.
22. Berlinger G **Salud y desigualdades** en "*La Ofensiva neoliberal y la salud pública*". Madrid: Fundación de Investigaciones Marxistas; 1991.
23. Evans RG, Morris LB, Marmor TR **Why are some people healthy and others not? The determinants of health of populations**, New York: Aldine de Gruyter; 1994.
24. Skrabanek P **The death of humane medicine and the rise of coercive healthism** London: The Social Affairs Unit, Publication No 59; 1994.
25. McCarthy M **Do cycle helmets prevent serious injury?** British Medical Journal 1992; **305**: 881-882.
26. Piédrola G et al. **Medicina preventiva y salud pública.** Barcelona: Salvat; 1990.
27. Duglosz L, Vena J, Bayers T, Sever L, Bracken M, Marshall E **Congenital defects and electric bed heating in New York State: a register based case-control study.** American Journal of Epidemiology 1992; **135**: 1000-1011.
28. Williams CS, Kimberly AB, Eskenazi B **Infant resuscitation is associated with an increased risk of left-handedness** American Journal of Epidemiology 1992; **136**: 277-286.

29. Rogot E, Sorlie PD, Backlund E **Air-conditioning and mortality in hot weather** American Journal of Epidemiology 1992; **136**: 106-116.
30. Breilh J **Nuevos conceptos y técnicas de investigación**. Serie "Epidemiología crítica", Número 3, Quito: Centro de Estudios y Asesoría en Salud; 1997.
31. Silva LC **Cultura estadística e investigación científica en el campo de la salud: Una mirada crítica** Madrid: Díaz de Santos; 1997.
32. Miettinen OS **Matching and desing efficiency in retrospective studies**. American Journal of Epidemiology 1970; **91**: 111-118.
33. Kahn HA, Sempos CT **Statistical methods in epidemiology**. Nueva York: Oxford University Press; 1989.
34. Bunge M **La investigación científica**. La Habana: Ciencias Sociales; 1972.
35. Silva LC **Excursión a la regresión logística en ciencias de la salud** Madrid: Díaz de Santos; 1995.
36. Vanderbroucke JP, Parodel UPAM **An autopsy of epidemiologic methods: the case of "poppers" in the early epidemic of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)** American Journal of Epidemiology 1989; **129**: 455-457.
37. McManus TJ, Starret LA, Harris JR **Amyl nitrito use by homosexuals** (letter). *Lancet* 1982; **1**: 503.
38. Mormor M **Risk factors for Kaposi's sarcoma in homosexual men**. *Lancet* 1982; **1**: 1083-1086.