

Causalidad e inobservancia de la premisa de precedencia temporal en la investigación biomédica

Dr. Luis Carlos Silva Ayçaguer

Investigador Titular
Vicerrectoría de Investigación y Posgrado
Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana

Dra. Alina Benavides Rodríguez

Especialista en Bioestadística
Dirección Provincial de Salud
Villa Clara

Resumen

La determinación de relaciones causales en salud es un proceso de gran complejidad que está inmerso, además, en medio de considerable confusión, dada por su sustrato filosófico y por toda una serie de malentendidos en relación con algunos conceptos conexos y el manejo operativo de que son objeto. Un elemento prominente es la premisa de precedencia temporal (**PPT**), según la cual los diseños orientados a evaluar relaciones de causalidad deben registrar el orden en que se producen los acontecimientos atendiendo al hecho de que la presunta causa de cierto efecto ha de precederle en el tiempo. Esta es una condición metodológicamente imprescindible, solo garantizada por medio de un diseño adecuado. Los estudios retrospectivos y transversales son los más susceptibles de padecer la inobservancia de esta premisa, cuya omisión en la producción científica merece más atención de la que se le ha prestado. En consonancia con ello, se bosqueja el marco teórico y práctico en que se producen los estudios de causalidad en general, y los problemas inducidos, en particular, por el hecho de que los diseños de investigación no contemplen esta premisa. Para ello se realiza una discusión sobre aspectos conceptuales de la causalidad, con énfasis en el papel de la **PPT**. Tras una revisión crítica de artículos publicados en revistas científicas cubanas en los cuales podía producirse un manejo inadecuado de la **PPT**, se eligieron tres trabajos que se consideraron expresivos del problema para su exposición detallada.

1. Introducción

En 1965, Bradford Hill pronuncia su trascendente y bien conocido discurso ante la Sección de Medicina Ocupacional de la *Royal Society of Medicine* en que se discuten 9 pautas de causalidad que deben considerarse en estudios epidemiológicos. Los criterios expuestos por Hill⁽¹⁾ aportan bases teóricas para los exámenes de causalidad en medicina y epidemiología.

El núcleo de su discurso parte de que se ha observado una asociación entre dos fenómenos para la que se ha descartado un origen exclusivamente debido al azar. Los nueve *rasgos* fundamentales que este autor enumera como elementos que incrementan el valor de una asociación en tanto *indicio de causalidad* son: intensidad o fuerza de la asociación, consistencia, especificidad, adecuada secuencia temporal, gradiente biológico, verosimilitud o plausibilidad biológica, coherencia, fundamento experimental y analogía. Los criterios de Hill pueden constituir pautas de utilidad en el estudio de una asociación pero, como él mismo

advirtiera, no han de considerarse en su totalidad mandamientos ineludibles de valor universal, ni mucho menos pueden concebirse -obviamente- como *garantías* para la causalidad. De todas ellas, nos concentraremos en la más obvia, la menos discutible, y quizás una de las menos discutidas de todas. Es, a la vez, fuente de considerable confusión y objeto de frecuente desatención.

Se trata de la pauta o premisa que recuerda que la acción de un agente causal siempre precede al efecto, a la cual en lo sucesivo denominamos **premisa de precedencia temporal (PPT)**. Para que una modificación en la condición **X** pueda considerarse responsable de los cambios que se produzcan en otra condición **Y**, es imprescindible que **X** haya actuado *antes* de que **Y** se haya modificado. Como sabemos, toda hipótesis de causalidad involucra a un efecto y a una presunta causa; este postulado impone que, al constatar empíricamente que una supuesta causa produce dicho efecto, los acontecimientos han de observarse de manera que la debida precedencia temporal se haya tenido en cuenta. Es evidente que en este caso no se trata solamente de una regla cuyo cumplimiento aumente la convicción de que la hipótesis sea cierta; es mucho más que eso: se trata de una condición metodológicamente imprescindible.

El presente trabajo es de naturaleza teórico-metodológica y se destina a examinar histórica y conceptualmente este componente del método dentro del proceso investigativo, así como ilustrar sus implicaciones.

2. ¿Verificación o refutación? Dos enfoques epistemológicos

Desde el punto de vista metodológico, la estrategia teórica predominante para la identificación de cadenas causales se ha basado en la combinación inducción-verificación, proceso racional para el hallazgo de explicaciones generales que se inicia con la observación de lo particular, procede a la formulación de hipótesis generales, y cierra un ciclo cuando las verifica empíricamente.

El enfoque inductivo establece, por una parte, que una teoría puede (y debe) provenir de la observación, y por otra, que ésta ha de ser verificada a través de la contrastación con la práctica de sus consecuencias. Si hay varias alternativas de explicación a cierto fenómeno, el inductivismo optará por aquella que haya sido más veces verificada; y cuantas más confirmaciones empíricas reciba, más proclive estará a considerarla cierta. Si esa teoría es, además, capaz de hacer predicciones, tendrá más valor científico como tal; y si, finalmente, tales predicciones se cumplen, se concederá a la teoría un sólido valor explicativo⁽²⁾.

Avanzado el siglo XX, emerge un enfoque alternativo (en cierto sentido, radicalmente opuesto) encabezado por Karl Popper, quien plantea que la clave para avanzar no se halla en la verificación sino en su antítesis, la refutación. Según dicho enfoque, la ciencia nunca consigue sus resultados partiendo de la observación de casos singulares para llegar por esa vía a la formulación de leyes generales: el único procedimiento aceptable es el hipotético-deductivo. Éste exige formular conjeturas, que parten de la intuición y no de la observación, y cuya plausibilidad tiene valor marginal. Se concede incluso más interés a la hipótesis que más se aleje de lo que el conocimiento vigente permite esperar, ya que, si no pudiera refutarse, tal resultado sería mucho más informativo. El procedimiento para probar la falsedad de tales hipótesis se basaría en la *deducción* de sus posibles consecuencias, las cuales se intentaría refutar por vía preferiblemente experimental. Siempre según este enfoque, las teorías nunca pueden ser corroboradas en sí mismas, sino solo en relación con teorías alternativas que resulten más claramente refutadas. Cuando una teoría resiste los intentos de derribarla, la preferencia por esa explicación se incrementa⁽³⁾.

Importa subrayar, sin embargo, que ni defensores ni enemigos de la teoría popperiana objetan el empleo de los recursos estadísticos convencionales, ni el papel de la práctica como criterio de verdad, ni la necesidad de

diseños coherentes para evaluar hipótesis (sea con la perspectiva de confirmarlas o con la de refutarlas).

3. Causalidad y conceptos conexos

La definición de *causa* en su sentido epidemiológico ha dado lugar a una amplia y a veces contradictoria producción teórica y práctica^(4,5,67), con el consiguiente desconcierto de muchas personas, quienes no saben qué pensar ante tal profusión de conceptos.

Cualquiera que sea la definición formal de esta categoría, *la definición funcional* -es decir, útil a los efectos prácticos- de la causa de un efecto dado puede, a nuestro juicio, expresarse del modo siguiente: *cualquier factor, condición o característica, cuya supresión elimina la posibilidad de que se produzca el efecto, es una causa del mismo*⁽²⁾.

Una noción diferente, pero de máxima interés en este contexto, es la de *factor de riesgo*, que ocasionalmente contribuye a la confusión, pues dichos factores aparecen acompañados de las causas y "se parecen" a ellas. Se trata de *factores asociados al efecto que, sin ser imprescindibles para que éste se produzca, pueden favorecer que el agente causal actúe*⁽²⁾. Un ejemplo emblemático es el hábito de fumar como favorecedor de afecciones respiratorias.

En la práctica, independientemente de lo que se considere como factor de riesgo y de lo que se piense sobre la causalidad, es un hecho que a partir de estos factores se conforman mensajes sanitarios y políticas de intervención; esto constituye la prueba crucial del contenido causal que implícitamente se confiere al factor de riesgo, aunque en ciertos ámbitos se apele a su carácter fundamentalmente estadístico y por más que el concepto de factor de riesgo, tal y como se usa habitualmente en la literatura médica, incluya un espectro de situaciones que abarcan desde la mera asociación estadística a la causa⁽⁴⁾. En cualquier caso, la **PPT** debe contemplarse ineludiblemente, trátase de un factor de riesgo o de una causa. Tal circunstancia abona la necesidad de profundizar en el tema.

4. Manejo temporal en los diseños

En el campo de la investigación biomédica se emplean diversos ejes para clasificar los estudios^(8,9); a los efectos del presente trabajo, sin embargo, nos detendremos en el que se vertebra en torno a la temporalidad. En este sentido existen tres posibilidades básicas:

- a) Estudios transversales (típicamente de índole descriptiva)
- b) Estudios retrospectivos (virtualmente circunscritos a la metodología de casos y controles)
- c) Estudios prospectivos (de cohorte, también conocidos como *follow up* o seguimientos y estudios experimentales que, por su naturaleza, son necesariamente prospectivos)

Cualquiera de ellos es, en principio, potencialmente útil en el proceso de identificar tanto las causas de ciertos hechos como los factores de riesgo que se le asocian. El proceso orientado a determinar si cierta relación es de naturaleza causal transita típicamente por la observación de asociación entre una variable **X** y otra **Y**. Una asociación específica, sin embargo, puede tener diversos orígenes.

Uno de los más importantes es el efecto de sesgos de medición (errores sistemáticos de los instrumentos o de quienes los aplican), los cuales se pueden evitar o disminuir aplicando procedimientos adecuados, tales como

controles de calidad.

Otra explicación posible para la observación de una asociación proviene de los llamados *factores de confusión*, variables que se relacionan tanto con el supuesto factor causal (exposición) como con el desenlace (efecto) y cumplen la condición de no ser un estadio intermedio en la secuencia causal entre la exposición y el efecto⁽¹⁰⁾. Su control puede ocasionalmente conseguirse en la fase de diseño a través de la aleatorización (asignación aleatoria de los sujetos a los tratamientos), o bien restringiendo el estudio mediante recursos como el pareamiento; también pueden controlarse durante la fase de análisis usando técnicas tales como postestratificación, regresión logística, tipificación o análisis de covarianza. Si la asociación persiste una vez aplicados recursos como estos, se puede seguir pensando entonces que el vínculo sea causal.

La tercera posibilidad es que la asociación se haya observado meramente por azar. Para descartarla, el recurso convencional es la prueba de hipótesis, si la asociación es estadísticamente significativa, entonces la relación entre **X** y **Y** podría ser causal.

Descartadas estas tres explicaciones, solo quedan en principio dos posibilidades: **X** es causa de **Y**, o **Y** es causa de **X**. Solo el análisis temporal permite pronunciarse a favor de uno u otro⁽¹⁰⁾.

Aunque existen trabajos orientados a llamar la atención sobre la necesidad de tener en cuenta este asunto y a eludir, por tanto, sus consecuencias^(12,13) se trata de un error que, siendo frecuente, no suele ser enfatizado, está escasamente ilustrado, y con efectos no suficientemente examinados.

6. Asociación de variables

Existe la tentación natural de calcular asociaciones entre variables en los estudios considerados "transversales". Ante esta situación suelen comparecer tres puntos de vista:

a) **Hacer el cálculo en cuestión sin el menor reparo .**

Esta opción es claramente inconducente y responsable de la mayor cantidad de los errores. Se trata de lo que hacen muchos investigadores bisoños quienes ni siquiera están avizorados de que hay que tener en cuenta la temporalidad.

b) **Negar taxativa y terminantemente el "derecho" a realizar cruzamientos.**

El argumento es que, en un estudio transversal, esa maniobra es ilegítima. Tal "prohibición" suele fundamentarse así: "siendo el estudio transversal, ¿cómo soslayar un principio como el de la PPT, que dicho tipo de estudio es intrínsecamente incapaz de garantizar?". En tal caso, naturalmente, queda cancelada la posibilidad de computar indicadores que miden asociación, tales como riesgos relativos u *odds ratios*.

En este punto resulta crucial distinguir nítidamente entre dos conceptos que suelen manejarse como si fueran idénticos, aunque distan de serlo: investigación descriptiva e investigación transversal. Mientras la primera clasificación alude al propósito del estudio, la segunda concierne al marco metodológico en que se verifica. La

Causalidad e inobservancia de la premisa de precedencia temporal...

confusión se ha originado en la ambivalencia del adjetivo "transversal", que tiene dos acepciones radicalmente diferentes: por una parte, sirve para indicar que los datos se toman temporalmente en un único "corte" indagatorio (por oposición a aquellos en que los datos se van recopilando en la medida que acaecen los hechos de los que proceden); y por otra, para aludir al hecho de que la información concierne a lo que está ocurriendo ahora (lo que rige en el momento en que se verifica el interrogatorio o la medición). Si lo que se ha hecho es estrictamente esto último, la estimación de medidas de asociación nunca tiene sentido claro; cuando el estudio es "transversal" en el sentido de la primera acepción, sí puede tenerlo.

A título ilustrativo, consideremos las variables insatisfacción laboral y estrés, y contemplemos el planteamiento de una pregunta tal como si hay asociación entre ambas condiciones. Si para ello lo que se hace es determinar la situación vigente para ambas cuestiones en una muestra de trabajadores, entonces la asociación que se mida tendrá un sentido inexorablemente borroso. Obviamente, para algunos individuos las "malas" condiciones de trabajo pueden contribuir al deterioro de la estabilidad emocional y traducirse en altos niveles de estrés. Pero también puede ocurrir que algunos sujetos estresados experimenten insatisfacción laboral -incluso en un entorno de trabajo favorable- como consecuencia exclusiva de sus tensiones. Cada factor puede ser causa contribuyente o retroalimentadora del otro, de modo que una pregunta neutra sobre la existencia de asociación suele no conducir a ninguna parte. El acto de investigación podría servir para examinar, o bien el efecto del primer factor sobre el segundo, o bien el del segundo sobre el primero (e incluso, ocasionalmente, ambos efectos), pero ello exige un diseño que contemple la observación de los hechos de manera que quede registrado el orden temporal en que ellos ocurren, de suerte que la PPT pueda ser debidamente considerada en cada caso.

Cuando el "diseño" no es otra cosa que la selección de una "muestra representativa", entonces o bien no se dispone de información temporal alguna (y por tanto el análisis no procede), o bien la información necesaria se deriva del modo en que se formulan las preguntas, en cuyo caso sí pudiera ser adecuado.

(c) **Admitir que, si bien tales estudios no permiten sacar conclusiones causales, consienten al menos la medición de asociaciones como un recurso que se emplea sin más pretensiones que complementar o enriquecer la descripción.**

Es necesario subrayar que el mero acto de cuantificación de una asociación (sea a través de un riesgo relativo, un coeficiente de correlación, un odds ratio, etc) entraña, implícita o explícitamente, un afán explicativo. Está muy extendido el temor a admitir franca y claramente que se quiere "probar que X influye en Y" o "evaluar el grado en que X es causa de Y".

Aparentemente, esa reticencia probablemente se debe a que la tarea de evaluar causalidad exige encarar multitud de sesgos, especialmente si el estudio no es experimental. Se elude así el compromiso que siempre se contrae cuando uno se pronuncia en términos explicativos. En tales casos se opta por el subterfugio de comunicar que solo se quiere "cuantificar la asociación entre X y Y", como si la asociación pudiera tener un interés intrínseco, como si tal cuantificación tuviera algún sentido cuando no se inserta en el contexto de una conjetura causal.

A nadie se le ocurriría investigar, por ejemplo, la asociación entre tiempo de estadía hospitalaria y color de la vivienda del paciente; es decir, siempre que se mide una asociación es porque hay una sospecha

(como mínimo subconsciente) de que tal medición pudiera brindar una prueba (o al menos, un indicio) de una relación causal(14).

6. Determinación de la causalidad en epidemiología: premisa de precedencia temporal

Todos sabemos que *la presunta causa de cierto efecto, necesariamente, ha de precederlo en el tiempo*. Ningún análisis de causalidad tiene un sentido claro cuando el diseño del estudio no ha tenido en cuenta una regla tan básica como la enunciada.

Tal inadvertencia, es una trampa abierta, especialmente insidiosa en los estudios transversales y retrospectivos, en los que se debe indagar sobre hechos ocurridos con anterioridad al momento del estudio. La clave del problema radica en que es *imposible* en estos casos establecer *mediante observación* cuál fue el orden en que ocurrieron los hechos que se registran.

El problema que nos ocupa está directamente vinculado al diseño del estudio, ya que es éste el que debe conjurarlo. Los estudios prospectivos, en los cuales, como su nombre indica, los hechos se miden en orden temporalmente ascendente, presentan menos dudas acerca del cumplimiento de la **PPT**. De hecho, en el caso particular de los estudios experimentales no existe siquiera esta fuente de conflicto; en los estudios de cohorte, tal peligro está virtualmente eliminado por el propio diseño, dado que la observación comienza cuando aún no se han producido los desenlaces que se estudian.

Los estudios transversales y retrospectivos, en los cuales solo puede intentarse la reconstrucción de los acontecimientos, son altamente vulnerables al no cumplimiento de la **PPT**. Tanto los estudios transversales como los de casos y controles, con más frecuencia que la deseada, violentan esta premisa.

Debe consignarse, sin embargo, que el carácter prospectivo de un estudio no garantiza que no se presente una violación de la **PPT**. Supongamos, por poner un ejemplo, que se estudian mil trabajadores sanos que laboran en una fábrica y se quiere determinar la influencia de factores tales como el tabaquismo en la aparición de infarto de miocardio. Tras un año de observación se registra que entre los 650 no fumadores se produjeron 6 infartos, mientras que se produjo solo uno entre los 350 fumadores. Si estimamos el riesgo relativo asociado al tabaquismo, lejos de arrojar un número mayor que 1, se obtiene un 0.3, número que haría pensar en el carácter preventivo de este hábito; pero es muy probable que tal resultado se deba a que parte de los fumadores hubieran abandonado el hábito precisamente porque ya venían teniendo síntomas o signos que "anunciaban" un infarto aún latente.

En los estudios retrospectivos, además de sujetos sanos, se incluyen individuos que *en el momento de la encuesta* padecen de una enfermedad. Por ejemplo, una parte de los sujetos podrían ser hipertensos a los que se preguntan datos tales como antecedentes familiares de hipertensión, si fuma, si ingiere alcohol o si practica ejercicios. El antecedente de una madre o un padre hipertenso, es un hecho muy probablemente *anterior* a la situación que presente este individuo ahora (incluso la dolencia paterna pudo haber sido diagnosticada antes del nacimiento del hijo). Pero si se quiere evaluar el posible efecto causal, por ejemplo, del hábito de fumar en el desarrollo de la enfermedad, lo que realmente interesa registrar *no* es si el sujeto fuma en la actualidad, sino si lo hacía o no *antes* de que apareciera la enfermedad.

Cuando no se tiene en cuenta este "detalle", se pierde la lógica del estudio y se cancela toda interpretación potencial de sus resultados. Este hecho puede ser catastrófico, aunque muchos investigadores no lo tomen en cuenta, o lo consideren como un mal menor.

El problema es típico de las situaciones en las que aparecen involucradas enfermedades crónicas: el conocimiento de lo que ocurrió antes de su comienzo puede ser muy difícil (o imposible), simplemente debido a la dificultad (o imposibilidad) para identificar el momento en que comenzó el trastorno. Pero no se expresa solamente en este caso: se presenta muy frecuentemente en situaciones socioepidemiológicas en que, como se comenta e ilustra en la siguiente sección, los fenómenos se "retroalimentan" mutuamente como causa y efecto.

7. Ejemplos de la literatura

Se realizó una revisión crítica de artículos publicados en revistas científicas cubanas. Concretamente, se examinaron los 27 números de varias revistas cubanas correspondientes a los años 1995 y 1996 (*Revista de Higiene y Epidemiología*, *Revista de Medicina General Integral*, *Revista de Pediatría*, *Revista de Salud Pública*, *Revista de Estomatología* y *Revista de Enfermería*). Se identificaron estudios susceptibles de presentar el problema que nos ocupa (manejo inadecuado de la **PPT**) y se eligieron tres ejemplos reales que, a juicio nuestro, resultan suficientemente expresivos del problema, con la finalidad de examinarlos detalladamente.

La presencia de diseños de investigación en los cuales se viola la **PPT** es, desafortunadamente, un hecho frecuente. Puesto que no nos propusimos realizar un riguroso estudio bibliométrico, no podemos dar estimaciones formales de la magnitud del problema; es posible, en cambio, mencionar algunas cifras que ilustran la situación.

De los 197 artículos científicos revisados, 41 eran, en principio, susceptibles de presentar este problema, en 16 se constata una violación de la **PPT**, lo cual representa un 39% de ocurrencia del error. Hay que señalar que en 9 trabajos era imposible que se produjera este problema, ya que se daban circunstancias como que el efecto estudiado era la muerte, lo cual anula la posibilidad de que se verifique una inversión en el orden en que se registran los acontecimientos.

Si consideramos, entonces, los 16 trabajos en los cuales se produjo la violación de la **PPT** con respecto a los 32 que quedan una vez eliminados los 9 ya mencionados, se aprecia que en la mitad de los posibles se comete el error. Estas cifras son ciertamente preocupantes, ya que, tratándose de publicaciones científicas, no solo los autores incurren en el fallo que nos ocupa, sino que éste abarca a los editores y árbitros responsables de la publicación de los trabajos.

A continuación se examinan tres ejemplos elegidos para su análisis. La descripción de los ejemplos no es exhaustiva, pero sí suficientemente explícita como para ilustrar elocuentemente el asunto. La estructura para cada ejemplo será la siguiente: una introducción que identifique el trabajo y sus propósitos, bosquejo del diseño empleado, resultados más revelantes, conclusiones fundamentales que sacan los autores y, finalmente, nuestra valoración crítica.

7.1 Angiopatía periférica

PROBLEMA

Entre las afecciones cardiovasculares más frecuentes se incluyen las enfermedades vasculares periféricas. El examen preventivo vascular surgió con el objetivo de realizar el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de estas enfermedades en la población supuestamente sana. En un trabajo sobre el tema⁽²⁾, los autores

declaran no conocer acerca de estudios en materia de prevención de dolencias vasculares en poblaciones abiertas y se plantean cuantificar la prevalencia de angiopatías y de sus factores asociados, lo cual, según ellos, permitirá realizar el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de las angiopatías, así como estimar la frecuencia de algunos factores de riesgo asociados a estas enfermedades.

DISEÑO

En el estudio, desarrollado en diciembre de 1990, se examinó la población mayor de 60 años (1457 ancianos), pertenecientes a los Consultorios del Médico de la Familia en un Área de Salud de La Habana. La información se obtuvo a través de un llamado formulario de "examen preventivo vascular" donde aparecen datos de ocupación, hábitos tóxicos, antecedentes patológicos y presencia de factores de riesgo. Los sujetos se identificaron como enfermos o sanos. En el trabajo no se comunican los totales de uno y otro grupo, pero sí se informan los porcentajes en cada caso de la presencia de rasgos de interés.

RESULTADOS RELEVANTES

Los resultados de este estudio son extremadamente llamativos ya que la mayoría de los presuntos factores de riesgo aparecen con mayor frecuencia en la población sana que en la enferma, tal y como permite apreciar la **Tabla 1**.

Tabla 1 Prevalencia de algunos de los factores de riesgo investigados en los dos grupos bajo estudio.

Factores de riesgo	Enfermos (%)	Sanos (%)
Sedentarismo	86.5	96.9
Deformidad podálica	46.8	58.6
Multiparidad	19.9	35.5
Hábito de fumar	19.9	28.4
Diabetes	18.7	26.2
Obesidad	17.2	21.7
Hipertensión arterial	7.6	11.5

CONCLUSIONES

Según consignan los autores en calidad de conclusión "los factores de riesgo más frecuentes fueron el sedentarismo, la deformidad podálica, la multiparidad y el hábito de fumar".

VALORACIÓN CRÍTICA

En este estudio, según los autores, lo que se procuraba, básicamente, era cuantificar la prevalencia de

algunos factores de riesgo. Si fuera estrictamente así, se torna difícil entender porqué se trabaja separadamente con los subconjuntos de sanos y de enfermos. En cualquier caso, lo cierto es que se establecen comparaciones entre ellos. Es por lo tanto evidente que, aunque los autores no lo digan de forma explícita, su interés estaba en algo más que una simple cuantificación de factores de riesgo que, por otra parte, aparecen con más frecuencia en la población sana que en la enferma. Esta realidad no se analiza pese a que son datos empíricos contradictorios con la propia denominación de "factores de riesgo" empleada por los autores. No es posible conocer si esos factores actuaron durante un lapso suficientemente largo antes de que irrumpiera la enfermedad como para considerarlos causalmente relacionados con ella. Resulta imposible saber, por ejemplo, si el sedentarismo es un precursor de la enfermedad vascular o viceversa: podría haber individuos que comenzaron a realizar ejercicios una vez presentes los primeros síntomas de la enfermedad, o luego de que ésta fuese diagnosticada; otros que dejaron de hacerlos precisamente a raíz de ella, aun otros que enfermaron como resultado del sedentarismo, etc. Por otra parte, el hecho de no haber adoptado la precaución de establecer el orden de los acontecimientos pudiera ser responsable de los contradictorios resultados obtenidos.

7.2 Neoplasias bucales

PROBLEMA

En un trabajo publicado en la Revista Cubana de Estomatología⁽¹⁶⁾, se comunica que la incidencia de neoplasias en la boca alcanza magnitudes importantes; su prevención primaria consiste en evitar el inicio del proceso cancerígeno en las células y aumentar así las posibilidades de curación. Aunque no se conoce con exactitud el origen, se acepta la participación etiológica de una serie de factores dependientes tanto del huésped y del ambiente como de agentes cancerígenos de naturaleza química, física o biológica. Entre los factores de riesgo de las lesiones malignas y premalignas de la cavidad bucal, el artículo menciona factores biológicos (sepsis bucal, herencia), mecánicos (uso de prótesis) y conductuales (hábito de fumar, ingestión de bebidas alcohólicas). Los autores se proponen "estudiar la asociación causal de estos factores ante la presencia de lesiones premalignas y malignas bucales".

DISEÑO

Se trata de un estudio de casos y controles en el que se incluyen 400 personas mayores de 15 años: 100 de ellas presentaban lesiones premalignas o malignas de la cavidad bucal (casos) y 300 no mostraban lesiones (controles). La información se obtuvo mediante la aplicación de un cuestionario confeccionado al efecto y las variables fundamentales utilizadas fueron: presencia de sepsis bucal, hábito de fumar, antecedentes patológicos familiares (APF), ingestión de bebidas alcohólicas y uso de prótesis dental.

Salvo en el caso de los APF, los resultados se recogen en tablas de contingencia de 2x2 y se calcularon los **OR** y sus intervalos de confianza al 95%.

RESULTADOS RELEVANTES

En la **Tabla 2** se resume la información correspondiente a los factores de riesgo explorados en los 100 casos y los 300 controles estudiados, con excepción de los APF para los cuales sólo se mencionan los porcentajes de su presencia en los dos grupos y se dice que "no hubo asociación causal".

Tabla 2 Frecuencia y valores del **OR** de factores de riesgo de las lesiones premalignas o malignas de la

cavidad bucal.

Factores de riesgo	Casos (n ₁)	Controles(n ₂)	OR	Intervalo de Confianza
Presencia de sepsis bucal	13 (13.0%)	9 (3.0%)	4.8	1.86 - 12.75
Uso de prótesis dental	91 (91.0%)	137 (45.7%)	12.0	5.62 - 26.59
Hábito de fumar	64 (64.0%)	121 (40.3%)	2.6	1.44 - 2.96
Consumo de bebidas alcohólicas	84 (84.0%)	191 (63.3%)	3.0	1.61 - 5.65

CONCLUSIONES

Los autores concluyen que la sepsis bucal presentó una asociación causal con la presencia de lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal, mientras que el factor de riesgo que predominó en todos los casos fue la prótesis. Se dice que los fumadores presentaron "mayores probabilidades de contraer estas lesiones"; además, los bebedores "son grandes fumadores y ambos factores coinciden en la boca, lo cual contribuye a que aparezcan alteraciones premalignas y malignas en esta cavidad".

VALORACIÓN CRÍTICA

Cabría preguntarse si la sepsis bucal estaba presente en el 13% de los enfermos *antes* de detectarse la lesión. De hecho, no hay motivo alguno para creerlo así, puesto que es verosímil la existencia de individuos que modificaron sus hábitos higiénicos *porque* les resultaba doloroso practicar los que tenían antes de desarrollar las lesiones. El paciente pudo haber sido examinado con anterioridad y, ante la presencia de alguna lesión, por mínima que ésta fuese, haber recibido la orientación del estomatólogo de eliminar el hábito de fumar o la prótesis desajustada, si es que estaban presentes estos factores. Lo cierto es que no se tomó la precaución de garantizar que los factores estudiados hubiesen actuado con anterioridad al efecto, hecho que cancela toda interpretación racional de las estimaciones de los **OR**.

7.3 Enfermedades de transmisión sexual

PROBLEMA

En un estudio sobre enfermedades de transmisión sexual⁽¹⁷⁾, se señala que la posibilidad del contacto sexual humano fortuito ha aumentado exponencialmente, y con ello el riesgo de adquirir enfermedades sexuales transmisibles. El avance de la ciencia y la sociedad, la liberación de prejuicios, los métodos simples de prevención del embarazo, la mayor libertad de la mujer, el alargamiento de la vida y, con él, de la vida sexual activa, son realidades que, según los autores, favorecen dichos procesos. Los esfuerzos para detenerlos o controlarlos han abarcado diferentes vertientes, desde los métodos de protección personal hasta las intervenciones educativas. En esta investigación se parte de que existe una relación directa entre las enfermedades de transmisión sexual y la conducta sexual promiscua; por tanto, el trabajo "busca sus fuentes en las motivaciones y problemas psicosociales que determinan esta conducta, en un esfuerzo por ubicarse más allá del control y la prevención y ahondar en los conceptos de la promoción".

DISEÑO

En el trabajo se estudian 4245 individuos mayores de 15 años de la provincia cubana de Villa Clara, seleccionados a partir de un muestreo por conglomerados. El examen de algunas de las variables se redujo a una submuestra compuesta por 1012 familias.

La información se obtuvo a través de formularios. Además de datos de identificación personal, se pidieron otros, tales como tipo de relaciones sexuales que conoce, número de parejas que ha tenido en los últimos dos años, si ha padecido de enfermedades de transmisión sexual, estructura familiar, ingestión de bebidas alcohólicas y funcionamiento familiar.

Para el análisis de la información se partió de conformar dos grupos tomando como criterio de distinción la variable que caracterizaba la conducta promiscua; se computaron odds ratios para distintos factores de riesgo a partir de tablas que permitieran la comparación de los dos grupos.

RESULTADOS RELEVANTES

En la **Tabla 3** aparecen los odds ratio correspondientes a algunas de las variables exploradas por los autores en relación con la promiscuidad.

Tabla 3 Valores de los OR de algunas variables asociadas con la conducta promiscua

Variables	OR estimado
Sexo masculino	2.20
Padres separados	1.54
Aberraciones en el grado de participación de la familia en la vida social	5.93
Desvinculación laboral	5.92
Empleo del tiempo libre al margen de la familia	4.04
Alcoholismo en los hijos	3.14
Problemas de relaciones interpersonales entre los miembros de la familia	2.53
Alcoholismo de la madre	2.01

Es necesario aclarar que, por decisión de los investigadores, de las preguntas que hemos elegido para el análisis, solo las dos primeras se le hicieron a la totalidad de los encuestados; el resto solo se formuló a una submuestra de ellos.

CONCLUSIONES

Los autores concluyen que la conducta promiscua se asocia a la "disfuncionabilidad familiar marcada, representada por la figura materna como centro de las cosas, ausencia del padre, alcoholismo y evasión en la madre y los hijos, deformaciones en la estructura de la autoridad, desafecto familiar, críticas y discusiones frecuentes entre los miembros de la familia, empleo del tiempo libre alejado del núcleo familiar". Según plantean textualmente los autores: "La desvinculación laboral y el alcoholismo se subordinan o son respuesta de la disfuncionabilidad familiar".

VALORACIÓN CRÍTICA

El estudio está diseñado de manera que no permite establecer la secuencia temporal en que aparecen los factores estudiados, ya que las preguntas del formulario están redactadas de forma tal que la información que se procura solo se refiere al momento de la encuesta. Cabe sospechar que la disfuncionabilidad familiar pudiera ser una causa de la promiscuidad para algunos, pero para otros una consecuencia de la conducta promiscua. Como se ha dicho antes en términos generales, no es probable que a los autores les interese la asociación por sí misma. De hecho, ellos hablan de "buscar las fuentes que determinan la conducta promiscua"; es decir, su interés radica realmente en identificar aquellos factores que **antecedan** a esa conducta y que podrían estar relacionados causalmente con ella, pero varias de las variables que se exploran, por su propia índole, demandan precisar su actuación en términos temporales. Es decir, si bien una pregunta como la referente al género del individuo está obviamente exenta del riesgo de incurrir en una violación de la **PPT**, lamentablemente, ello no rige para otras, tales como el resto de los acápites recogidos en la **Tabla 3**; aspectos, por ejemplo, como problemas entre los miembros de la familia, podrían haber ocurrido tanto antes como después de haberse conformado la conducta promiscua.

8. Consideración final

A modo de idea resumen de lo que se ha querido discutir e ilustrar, concluimos con las siguientes dos consideraciones:

- a) Si se generan "cruzamientos" o se calculan medidas de asociación, es necesariamente porque se piensa en términos causales, independientemente que se procure ocultar el hecho proclamando otra cosa.
- b) Si el estudio es "epidemiológicamente transversal" (no hay un registro de la temporalidad), entonces realizar esta acción es un acto, cuando menos estéril, y con frecuencia pernicioso.

9. BIBLIOGRAFIA

1. Hill, A.B. [1992], Ambiente y enfermedad: ¿Asociación o causación?. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, **113** (3), pp. 233-242.
2. Silva, L.C. [1997], *Cultura estadística e investigaciones en el campo de la salud*, Madrid, Díaz de Santos.

3. Popper, K.R. [1972], *Objective knowledge: an evolutionary approach*, Oxford, Clarendon Press.
4. García, F.M. [1998], Factores de riesgo: una nada inocente ambigüedad en el corazón de la medicina actual, *Atención Primaria*, **22**, pp. 585-595.
5. Bollet, A.J. [1964], On seeking the cause of disease, *Clinical Research*, **12**, pp. 305-310.
6. Rebagliato, M., Ruiz, I y M. Arranz [1996] Metodología de investigación en epidemiología, Madrid, Diaz de Santos.
7. Skrabanek P. [1999] La muerte de la medicina con rostro humano, Madrid, Diaz de Santos.
8. Rothman, K.J. y S. Greenland [1998], *Modern Epidemiology*, Philadelphia, Lippincot-Raven.
9. Jiménez R. [1999] Metodología de la investigación clínica, La Habana, Editorial Médica.
10. Gordis, L. [1996] *Epidemiology*, Philadelphia, W.B. Saunders Co.
11. Hulley, S.B. y S.R. Cummings [1998] *Designing Clinical research: an epidemiological approach*, Baltimore, Williams and Willeins.
12. Gray-Donald, A. y G. Kramer [1988], Causality inference in observational vs. experimental studies, *American Journal of Epidemiology*, **127**, pp. 885-892.
13. Susser, M. [1973], *Causal thinki in the health science*, New York, Oxford University Press.
14. Silva, L.C. [1999], *Diseño razonado de cuestionarios y muestras para la investigación sanitaria*, Madrid, Díaz de Santos).
15. Estévez, M., E. Zacca y J. Mc Cook [1995], Angiopatía periférica en la población senil, *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología*, **33** (1-2), pp. 31-37.
16. Felipe, R., I. Delgado y G. Soto [1995], Factores de riesgo en las lesiones premalignas y malignas del complejo bucal, *Revista Cubana de Estomatología*, **32** (2), pp. 60-63.
17. Pérez, R., M. Alegret, R. Sánchez, M.T. Agüero y N. Pérez [1996], Búsqueda de un programa de promoción para reducir las enfermedades por transmisión sexual, *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología*, **34** (2), pp. 71-80.