

EPIDEMIAS Y EVIDENCIAS CAUSALES

Como disciplina científica, la Epidemiología pretende proporcionar explicaciones solventes acerca de las causas de los fenómenos de interés, en nuestro caso de los acontecimientos o estados relacionados con los problemas de salud de la comunidad¹. El propósito de establecer tales explicaciones acostumbra a ser utilitario, en el sentido de permitir alguna modificación que redunde en la mejora de la salud, aunque haya autores que consideren que esta aplicación rebasa los límites de la ciencia².

Sin embargo, las explicaciones científicas tienen, en general, mayor aceptación que otras, puesto que se basan en el carácter objetivo del conocimiento científico³ y, particularmente, en la posibilidad de contrastarlas de forma empírica. Sin olvidar que, precisamente por razones epistemológicas, las evidencias científicas son frecuentemente objeto de discusión, de forma que una característica típica del conocimiento científico es su provisionalidad. De otro lado, el grado de convicción al que se pueda llegar y, por ello, la motivación suficiente para decidir una determinada intervención, depende de muchos otros factores que la evidencia científica, de modo que muchas de nuestras actitudes y comportamientos -también en el ámbito de las políticas y las intervenciones sanitarias- deben analizarse a la luz de otras influencias. En cierto modo, tales influencias se resumen en la polémica acerca de la existencia o no de una ciencia libre de valores⁴.

Seguramente es por aquello que los filósofos de la ciencia dedican tantos esfuerzos a la definición de los procedimientos y argumentos necesarios para establecer evidencias causales y los científicos se preocupan de respetar y comunicar los requisitos y criterios que proporcionan la máxima solvencia a las explicaciones que comportan sus hallazgos.

Precisamente éste es el planteamiento de García y Benavides en el reflexivo trabajo sobre la causalidad en el denominado caso Ardystil⁵. En este caso los autores recurren al método de análisis propuesto por Hill⁶, de manera que optan por la tradicional aproximación de la lógica inductivista.

El análisis de las evidencias causales en el caso Ardystil puede abordarse desde tres perspectivas complementarias. Como justificación de la decisión sanitaria de intervenir preventivamente, para evitar

nuevos casos, para proceder, en su caso, a la compensación reglamentaria a la que dan lugar las enfermedades laborales, y como aportación al conocimiento científico de la patología de origen laboral.

Las deficiencias higiénicas que se daban en las fábricas donde se produjeron los casos eran suficientemente importantes como para que la interrupción de la actividad, la más drástica de las intervenciones preventivas posibles, fuera adecuada incluso en ausencia de enfermedad laboral. Así, la necesidad de afinar en la incriminación de un determinado producto resulta menos decisiva y la justificación argumental menos dramática. Con todo, el análisis de la evidencia es suficientemente convincente y útil como para mantener la prohibición del uso del Acramin FWN en aerosol.

Sin embargo, esta responsabilidad etiológica, razonablemente demostrada en el caso Ardystil⁷, podría no serlo en el brote magrebí; a menos que se aportara una evidencia positiva de su empleo. En efecto, Ould y colaboradores no descartan la eventualidad de un efecto tóxico de las aziridinas polifuncionales⁸ como hipótesis explicativa alternativa, asimismo invocada por Turuguet y Pou⁹.

El seguimiento de la cohorte de trabajadores expuestos en el caso Ardystil ha comportado la detección de manifestaciones digestivas tardías, atribuibles hipotéticamente a una afectación del sistema nervioso autónomo y también la aparición de problemas neuropsicológicos persistentes. Estas patologías podrían deberse a efectos desconocidos de las poliaminamidas, a la toxicidad directa de algún componente del disolvente I-52 (tolueno, xileno, benceno y ácido acético) o a las alteraciones inmunológicas periféricas producidas por la liberación de mediadores inflamatorios secundaria a una agresión tóxica repetida. Por todo ello Solé y Cordeiro consideran adecuado referirse a la patología Ardystil «como síndrome, a la espera de su reproducibilidad en el modelo animal, si bien (...) es difícil dado que pudiera haber productos y mezclas resultantes no descubiertos en los estudios epidemiológicos»¹⁰.

En los últimos años se ha consolidado una corriente autodenominada popperiana entre los epidemiólogos más dedicados a la metodología y al desarrollo teórico, para la que uno de los objetos

principales de su trabajo es la denostada crítica al inductivismo, que ha encontrado un extraordinario eco en las publicaciones especializadas¹¹. Esta línea de pensamiento rechaza, entre otras cosas, el carácter científico de los argumentos inductivistas a la hora de contrastar hipótesis de causalidad, basándose en la insuficiencia lógica de la inducción, frente al planteamiento escolástico originado en Aristóteles, según el cual las explicaciones científicas requieren de una argumentación hipotético-deductiva, o dicho en román paladino: la contrastación de una predicción basada en la teoría que explica hipotéticamente el fenómeno de interés. Si la predicción se cumple en presencia de determinados supuestos relativos a las condiciones iniciales y a las hipótesis o supuestos auxiliares, la contrastación es positiva y puede aceptarse la evidencia causal como científica, aunque según Popper³ esta aceptación deba ser considerada siempre provisional.

Terciar en la polémica nos llevaría demasiado lejos pero baste constatar que no se trata de una discusión cerrada. Recientemente Karhausen¹² arremete contra la «miseria de la epidemiología popperiana» en clara paráfrasis de una célebre obra de sir Karl Popper (La miseria del historicismo). Lo que tal vez sí resulte oportuno es resaltar, de acuerdo con los autores del trabajo⁵ y con el propio Hill, que, con la excepción del criterio de temporalidad, ninguno de los demás es necesario. Y, puesto que por definición la causa debe preceder al efecto, el criterio de temporalidad no es más que una tautología.

Particular interés tiene el valor que Hill concede a la evidencia experimental y que resaltan García y Benavides. En efecto, por razones muy distintas que las de Popper, Hill coincide con él en la eventualidad de las explicaciones científicas.

Cabe señalar también que no siempre resulta posible someter una hipótesis explicativa a la contrastación deductiva porque por razones éticas o prácticas la contrastación empírica de una predicción deducida de la teoría puede resultar inviable.

Naturalmente, cuando es posible llevar a cabo un experimento, la evidencia causal que proporciona es más convincente, lo cual es de aplicación en la evaluación de la eficacia de las intervenciones sanitarias, mediante los diseños tipo ensayo controlado aleatorio. Pero en ocasiones, es posible obtener evidencias deductivas a partir de otros procedimientos. Uno de los ejemplos más conocidos en la historia de la ciencia es la de la teoría de la deriva de los continentes, propuesta en 1915 por Alfred Wegener que pudo ser contrastada en 1968 mediante la comprobación empírica de una predicción (definida *a posteriori*) deducida de la teoría sin diseño experimental alguno: la coincidencia de la edad geológica

de diversos territorios africanos y americanos¹³. Posteriormente nuevos hallazgos referidos a los cambios de orientación de los polos magnéticos supusieron evidencias causales complementarias.

En el campo de la epidemiología también existen algunos ejemplos, como el llamado por Mac Mahon experimento natural de John Snow al analizar las epidemias de cólera londinenses¹⁴ y, desde luego, muchos de los estudios de evaluación del efecto de las intervenciones *a posteriori*.

Un intento de este tipo se llevó a cabo en el caso de las epidemias de asma de Barcelona. En esta ocasión, la hipótesis explicativa era que las epidemias de asma estaban provocadas por la exposición de las personas susceptibles, previamente sensibilizadas, a un alérgeno de la semilla de soja transportado por el aire como consecuencia de la descarga de la leguminosa en los silos del puerto y gracias a unas condiciones atmosféricas y geográficas favorables a su diseminación.

Los dos últimos brotes epidémicos ocurrieron los días 4 y 7 de septiembre de 1986, una vez que ya se había propuesto la explicación hipotética, aunque no parecía suficientemente sólida como para resistir las consecuencias derivadas de los perjuicios económicos y sociales que se podrían ocasionar al sector industrial afectado, en caso de hacerla pública. En resumen, el ejercicio intelectual consistió en derivar *a posteriori* una predicción de la hipotética teoría, es decir que si se producía una descarga de soja en condiciones que permitieran el acceso de los alérgenos a una población susceptible, se ocasionaría un brote epidémico. Las condiciones iniciales eran, pues, la existencia de personas sensibilizadas, susceptibles; y los supuestos auxiliares, la presencia de viento de dirección sur o suroeste de poca velocidad. Sabemos que tanto un requisito como el otro se cumplieron los días 4 y 7 de septiembre, de forma que la ocurrencia de los brotes puede considerarse como la confirmación de la predicción¹⁵.

Naturalmente como la predicción se formuló luego de saber que los brotes se habían producido efectivamente, el valor probatorio queda limitado al argumento de coherencia de la explicación. Lo cual no es concluyente pero sí orientativo. Ello no obstante, desde que, en base a la explicación propuesta, se protegió la descarga de soja para evitar la contaminación atmosférica no se detectaron nuevos brotes epidémicos, a pesar de que el comercio de soja continúa¹⁶.

Desgraciadamente no siempre es factible someter a la argumentación deductiva las evidencias causales, ni siquiera en la forma de ejercicio intelectual como el comentado. En efecto, la información disponible acerca de la mayor epidemia que hemos padecido en los últimos años en España, el triste-

mente célebre síndrome tóxico, no permite todavía una reconstrucción hipotética, a pesar de que la hipótesis explicativa -la adulteración de aceite de colza importado para uso industrial- fuera suficientemente convincente como para condenar por un delito contra la salud pública a los aceiteros implicados¹⁷.

Aunque la Epidemiología utilice cada vez más los estudios de intervención -experimentales o no experimentales- para contrastar hipotéticas explicaciones, lo cual es lo más adecuado, particularmente

en relación con la investigación evaluativa, sus aportaciones más tradicionales proceden de los diseños observacionales. La argumentación sistemática, sea inductiva, deductiva o conjunta puede proporcionar elementos de racionalidad suficientes para justificar de forma conveniente las intervenciones sanitarias¹⁸ y para ampliar los límites, siempre provisionales, del conocimiento científico.

Andreu Segura

Institut Universitari de Salut Pública de Catalunya

Bibliografía

1. Knox EG. Spatial and temporal studies in Epidemiology. En: Holland WW, Detels R, Knox EG (dirs). *Oxford Textbook of Public Health*. Oxford: Oxford University Press, 1991: 95-105.
2. Rothman K (dir). *Causal Inference*. Chesnut Hill (Mass): Epidemiology Resources Inc., 1988.
3. Popper K. *La lógica del conocimiento científico*. Madrid: Tecnos, 1962: 32-3.
4. Hempel CG. *La explicación científica*. Paidós: Buenos Aires, 1979: 89-105.
5. García A, Benavides FG. Causalidad en Salud Laboral: el caso Ardystil. *Gac Sanit* 1995; 9: 371-9.
6. Hill AB. The environment and disease: association or causation? *Proc R Soc Med* 1965; 58: 295-300.
7. Moya C, Antó JM, Taylor AJN. Outbreak of organising pneumonia in textile printing sprayers. *Lancet* 1994; 344: 498-502.
8. Ould F, Mohammed-Brahim B, Fyad A, Lellou S, Nemery B. Outbreak of pulmonary disease in textile dye sprayers in Algeria. *Lancet* 1994; 344: 962-3.
9. Turuguet D, Pou R. Outbreak of organising pneumonia in textile sprayers. *Lancet* 1994; 344: 1168.
10. Solé A, Cordero P. Síndrome Ardystil. *Med Clín (Barc)* 1995; 105: 295-7.
11. Greenland S (dir). *Evolution of epidemiologic ideas. Annotated readings on concepts and methods*. Chesnut Hill (Mass): Epidemiology Resources Inc., 1987: 46-68.
12. Karhausen LR. The poverty of popperian epidemiology. *Int J Epidemiol* 1995; 24: 869-74.
13. Pizarro F. *Aprender a razonar*. Madrid: Alhambra, 1986: 81-3.
14. Mac Mahon B, Pugh TF. *Epidemiology. Principles and methods*. Boston: Little, Brown and Co., 1970: 6-11.
15. Segura A. Reflexiones sobre la causalidad de las epidemias de asma. En: Agustí Vidal A y cols. (dirs). *Las epidemias de asma de Barcelona*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990: 85-108.
16. Antó JM, Sunyer, Reed CE y cols. Preventing asthma epidemias due to soybeans by dust control measures. *N Engl J Med* 1993; 329: 1760-3.
17. Posada M. Síndrome del aceite tóxico. Comunicación oral en la sesión: Epidemias recientes en España. *XII Reunión científica de la SEE*. Alacant, 1994.
18. Susser M. What is a cause and how do we know one? A grammar for pragmatic epidemiology. *Am J Epidemiol* 1991; 133: 635-48.

