

Individus malalts i poblacions malaltes

Geoffrey Rose

Traducció de Gaietà Permanyer Miralda i Joan M. V. Pons de l'article: Rose G. Sick individuals and sick populations. *International Journal of Epidemiology*. 1985;14:32-8.

Nota editorial: en aquest article podem revisar els conceptes epidemiològics sobre la salut de les poblacions que Geoffrey Rose va establir en els anys vuitanta del segle passat i en el que el segueix, llegir la crítica i esmena a la totalitat que li va fer una dècada després Bruce G. Charlton.

L'etiologia aborda dues qüestions diferents: els determinants dels casos individuals i els determinants de les taxes d'incidència. Si l'exposició a un agent necessari és homogènia en una població, els mètodes d'estudi de casos i controls i de cohorts no aconseguiran detectar-la: només identificaran indicadors de susceptibilitat. Les corresponents estratègies de control són l'orientació segons alt risc, que té per objectiu protegir els individus susceptibles, i l'orientació poblacional, que té per objectiu controlar les causes de la incidència. Habitualment, les dues orientacions no competeixen, però el principal interès hauria de ser sempre descobrir i controlar les causes de la incidència.

Els determinants dels casos individuals

En les meves classes d'epidemiologia per a estudiants de medicina, sovint els he animat a pensar en una pregunta que vaig sentir plantejar per primera vegada a Roy Acheson: "Per què ha contret *aquest* pacient *aquesta* malaltia en *aquest* moment?". Aquest és un excel·lent punt de partida, perquè tant els estudiants com els metges senten una natural preocupació pels problemes de l'individu. I, certament, es considera que l'èthos central de la medicina és l'acceptació de responsabilitat cap als individus malalts.

És part integral de la bona medicina preguntar no tan sols "Quin és el diagnòstic i quin és el tractament?" sinó també "Per què ha succeït això?" i "Es podia haver previnut?". Aquesta manera de pensar és la que orienta pràcticament tota la recerca clínica i de laboratori sobre les causes i els mecanismes de la malaltia. Per exemple, pràcticament tota la recerca sobre hipertensió està interessada en les característiques que diferencien els individus situats als extrems de valors normals i elevats en la distribució de la pressió arterial. La recerca en diabetis busca les raons genètiques, nutricionals i metabòliques que expliquin per què uns individus desenvolupen diabetis i altres no. L'objectiu constant en aquesta tasca és respondre la pregunta d'Acheson: "Per què *aquest* pacient ha desenvolupat *aquesta* malaltia en *aquest* moment?".

Aquesta és la mateixa inquietud que ha continuat configurant el pensament de tots els que varem arribar a l'epidemiologia des de la pràctica clínica. El mètode de casos i controls es basa íntegrament en descobrir en què són diferents els individus malalts i els sans. Així mateix, la base de molts estudis de cohorts és la cerca dels "factors de risc" que identifiquen certs individus com més predisposats a la malaltia. I d'aquí avancem fins a assajar si aquests factors de risc són també causes, capaces d'explicar per què alguns individus emmalalteixen mentre d'altres romanen sans, i si això és aplicable com a guia per a la prevenció.

Limitar d'aquesta manera l'atenció a les comparacions dintre la mateixa població ha creat molta confusió (particularment en el món clínic) pel que fa a la definició de normalitat. Els intervals de "valors normals" en el laboratori es basen en allò que és comú dins la població local. Els individus amb "pressió arterial normal" són aquells que no destaquen com apartats dels seus contemporanis locals, i així successivament. El que donem per suposat és que el que és comú està bé.

Si l'apliquem a l'etiologia, l'orientació centrada en l'individu porta a l'ús del risc relatiu com a expressió fonamental de la força etiològica; això vol dir "el risc dels individus exposats en relació amb el risc dels no exposats". Certament, el concepte de risc relatiu ha exclòs gairebé tota altra orientació per quantificar la importància causal. En termes generals, pot ser la millor mesura de la força etiològica, però no mesura en absolut la causalitat ni la importància per a la salut pública.

Malauradament, aquesta visió de la cerca de causes i de la mesura de la seva potència ha de donar per suposada l'heterogeneïtat de l'exposició en la població d'estudi. Si tothom fumés 20 cigarretes al dia, tant els estudis clínics com els de casos i controls com els de cohorts ens portarien a concloure que el càncer de pulmó és una malaltia genètica. En algun sentit això seria veritat, perquè si tothom està exposat a l'agent necessari la distribució de casos és determinada completament per la susceptibilitat individual.

A Escòcia i altres parts muntanyoses de Gran Bretanya no hi ha cap relació identificable entre les taxes locals de mort cardiovascular i la duresa de l'aigua corrent de sub-

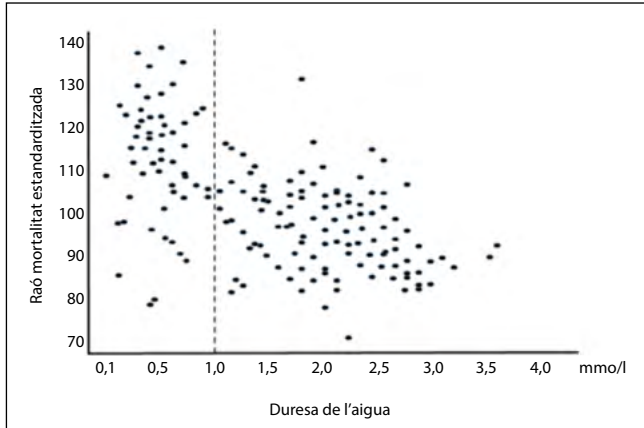


FIGURA 1. Relació identificable entre les taxes locals de mort cardiovascular i la duresa de l'aigua corrent de subministrament públic

ministrament públic (Figura 1). La raó es fa evident quan s'estén la cerca a la totalitat del Regne Unit. A Escòcia, l'aigua que beu tothom és de baixa duresa; el possible efecte advers només es posa de manifest quan s'amplia l'estudi a altres zones amb un ventall molt més ample d'exposició ($r = -0,67$). Per dir-ho més clar, un estudi de casos i controls d'aquesta qüestió limitat a Escòcia hauria estat fútil. Tothom està exposat i són altres factors els que actuen per determinar el risc variable.

Sovint es defineix l'epidemiologia com l'estudi dels determinants de la distribució de les malalties; però no hem d'oblidar que com més estesa és una causa particular, menys explica la distribució de casos. La causa més difícil d'identificar és aquella que és universalment present, perquè aleshores no té cap influència en la distribució de la malaltia.

Els determinants de la taxa d'incidència poblacional

Cada cop em sembla més útil diferenciar dos tipus de pregunta etiològica. El primer tipus busca les causes dels casos i el segon les causes de la incidència. "Per què tenen hipertensió algunes persones?" és una pregunta diferent de "Per què en algunes poblacions hi ha molta hipertensió i en altres és escassa?". Aquestes preguntes exigeixen tipus diferents d'estudis i tenen respostes diferents.

En la Figura 2 es mostren les distribucions de la pressió arterial sistòlica d'homes de mitjana edat en dues poblacions: nòmades de Kenya i funcionaris públics londinencs. Es podria donar una resposta a la ben coneguda pregunta "Per què alguns individus tenen la pressió arterial més alta que altres?" en cadascun d'aquests contextos, perquè en tots dos les pressions arterials individuals varien (proporcionalment) en la mateixa mesura. Les respostes podrien ser ben semblants en cada cas (és a dir, bàsicament variació genètica, amb un component menor de diferències

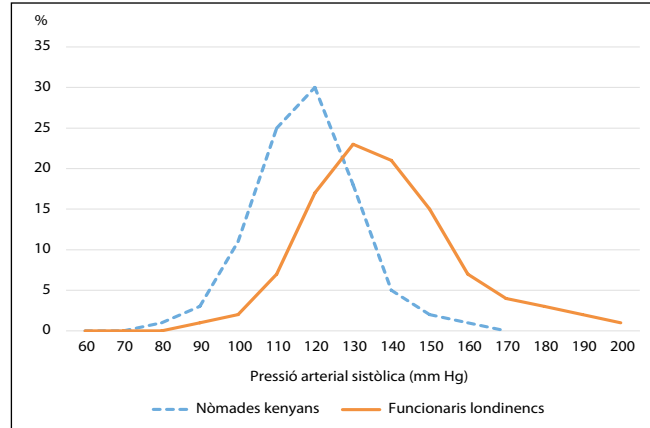


FIGURA 2. Distribució de la pressió arterial sistòlica en homes de mitjana edat de dues poblacions

ambientals i de conducta individual). Podríem entendre completament per què els individus són diferents i, en canvi, no tenir cap resposta a la pregunta més important per a la salut pública, que és: "Per què la hipertensió és absent en els kenyans i freqüent en els londinencs?". La resposta a aquesta pregunta té a veure amb els determinants de la mitjana poblacional; perquè allò que diferencia els dos grups no té res a veure amb les característiques dels individus, sinó que correspon a una desviació del conjunt de la distribució: una influència massiva que actua sobre el conjunt de la població. Per tal de trobar els determinants de les taxes de prevalença i incidència ens cal estudiar les característiques de les poblacions, no les característiques dels individus.

Podem veure un exemple més extrem en les distribucions poblacionals dels nivells de colesterol sèric a l'est de Finlàndia, on la malaltia coronària és molt freqüent, i al Japó, on la taxa d'incidència és baixa: les dues distribucions amb prou feines se superposen. A cadascun d'aquests països hi ha homes amb hipercolesterolèmia relativa (encara que les seves definicions dels "valors normals" certament no serien les mateixes) i es podria fer recerca sobre les causes genètiques i d'altres tipus d'aquests individus inhabituals; però si volem descobrir per què a Finlàndia la incidència de cardiopatia coronària és tan alta hem de buscar aquelles característiques de la dieta nacional que han elevat la distribució de la colesterolèmia. En individus d'una mateixa població, s'ha vist que és gairebé impossible demostrar cap relació entre la dieta de cada persona i el seu nivell de colesterol sèric; passa el mateix amb la relació entre la dieta individual i la pressió arterial o el sobrepès. Però a nivell de poblacions, la qüestió és diferent: ha estat fàcil demostrar fortes associacions entre els valors poblacionals mitjans d'ingesta de greixos saturats i el nivell de colesterol sèric i la incidència de cardiopatia coronària, entre ingesta de sodi i pressió arterial o entre ingesta ener-

gètica i sobrepès. Els determinants d'incidència no són necessàriament els mateixos que les causes dels casos.

Com es relacionen les causes dels casos amb les causes de la incidència?

Es tracta principalment de si l'exposició varia de manera similar dintre d'una població i entre poblacions (o al llarg d'un període de temps dins de la mateixa població). La duresa de l'aigua corrent pot ser un determinant de la mortalitat cardiovascular, però és poc probable que sigui identificada com a factor de risc per als individus perquè l'exposició té tendència a ser localment uniforme. Crec que el greix de la dieta és el principal determinant de la taxa d'incidència de cardiopatia coronària en una població; però no identifica gens bé els individus amb alt risc.

Pel que fa al cas de les cigarretes i el càncer de pulmó, va succeir de tal manera que en les poblacions d'estudi hi havia aproximadament la mateixa proporció de fumadors i no fumadors, i en aquesta situació els estudis de casos i controls i de cohorts varen poder identificar també el que era el principal determinant de les diferències poblacionals i les tendències temporals.

Existeix una forta tendència que els factors genètics dominin la susceptibilitat individual però que no expliquin gaire les diferències d'incidència poblacional. Sembla que l'heterogeneïtat genètica és, en general, molt més gran dintre de les poblacions que entre elles. La situació contrària té lloc quan s'observen els factors ambientals. Així, els immigrants, sigui quin sigui el color de la seva pell, tenen tendència a adquirir les taxes de malaltia de la població d'adopció.

La majoria de malalties no infeccioses són encara en gran part de causa desconeguda. Si agafeu un llibre de text de medicina i en consulteu l'índex trobareu que encara, malgrat tota la nostra recerca en etiologia, de la majoria d'entitats se'n ignora la causa. Sabem força coses de les característiques personals dels individus susceptibles; però d'un nombre remarcablement gran de les nostres principals malalties no infeccioses no coneixem encara quins són els determinants de la seva taxa d'incidència.

Observem que, al llarg d'un període de temps, la majoria de malalties estan en estat de flux. Per exemple, a començaments de segle l'úlcer duodenal era una malaltia infreqüent a Anglaterra, que afectava especialment dones joves. Durant la primera meitat del segle, la seva taxa d'incidència va pujar de manera mantinguda i es va fer molt freqüent, però ara la malaltia sembla que està desapareixent i, malgrat tot, no tenim pistes sobre els determinants d'aquestes variacions sorprenents de les taxes d'incidència. Es podria repetir la mateixa història pel que fa a moltes altres entitats.

Pràcticament no hi ha cap malaltia la taxa d'incidència de la qual no variï àmpliament, sigui al llarg del temps o

entre poblacions en el mateix moment. Això vol dir que les causes de la taxa d'incidència, per desconegudes que siguin, no són inevitables. És possible viure sense elles i si sabéssim quines són seria possible controlar-les. Però identificar l'agent causal amb els mètodes tradicionals de casos i controls i de cohorts serà ineficaç si no hi ha suficients diferències d'exposició en les poblacions d'estudi en el moment de l'estudi. En aquestes circumstàncies, l'únic que aquests mètodes tradicionals troben són marcadors de susceptibilitat individual. Les pistes reals cal buscar-les a partir de les diferències entre poblacions o de canvis en la mateixa població al llarg del temps.

Prevenició

Aquestes dues orientacions de l'etiologia –la individual i la basada en la població– tenen la seva contrapartida en la prevenició. En la primera orientació, l'estratègia preventiva busca la identificació d'individus susceptibles d'alt risc per oferir-los algun tipus de protecció individual. En canvi, "l'estratègia poblacional" mira de controlar els determinants de la incidència en el conjunt de la població.

L'estratègia segons "alt risc"

Aquesta és l'orientació tradicional i mèdica natural cap a la prevenició. Si un metge accepta que és responsable d'un individu que està malalt avui, li falta ben poc per acceptar la responsabilitat cap a la persona que és ben possible que ho estigui demà. Així, es duu a terme el cribratge per detectar certs individus que fins ara pensaven estar sans però que ara han de comprendre que en realitat són pacients. Aquest és el procés, per exemple, en la detecció i tractament de la hipertensió asimptomàtica, en la qual la transició de subjecte sa a pacient es veu ratificada per la dispensació i presa de pastilles (qualsevol persona que pren medicines és, per definició, un pacient).

Allò que busca assolir l'estratègia d'"alt risc" és una cosa així com truncar la distribució del risc. Aquest concepte general s'aplica a totes les accions preventives específiques en individus d'alt risc: en embarassos d'alt risc, en nadons de baix pes, o en qualsevol altre grup particularment susceptible. És una estratègia amb alguns avantatges clars i importants (Taula 1).

El primer avantatge és que porta a una intervenció apropiada per a l'individu. Un fumador que té tos i al qual

TAULA 1. Prevenició amb l'estratègia segons "alt risc": avantatges

1.	Intervenció apropiada per a l'individu
2.	Motivació del subjecte
3.	Motivació del metge
4.	Ús cost-efectiu dels recursos
5.	Relació benefici/risc favorable

es troba una afectació de la funció ventilatòria té una raó especial per deixar de fumar. El metge trobarà que té sentit reduir la ingesta de sal als hipertensos. En aquests casos la intervenció es veu adequada perquè l'individu ja té un problema que aquella mesura, possiblement, pot alleujar. Si ens plantejem fer cribratge d'una població per descobrir les persones que tenen nivells sèrics de colesterol alt i recomanar-los que modifiquin la dieta, aquesta intervenció és apropiada per a aquestes persones en particular: tenen un problema metabòlic relacionat amb la dieta.

L'estratègia segons alt risc dona lloc a intervencions que són apropiades per als individus concrets a qui es recomana aplicar-les. Per tant, té l'avantatge d'una major motivació dels subjectes. En el nostre assaig clínic aleatoritzat comparatiu sobre l'abandonament del tabac en funcionaris públics de Londres, primerament vàrem revisar uns 20.000 homes; d'ells en vàrem seleccionar uns 1.500 que eren fumadors i, a més, tenien marcadors de risc de malaltia cardiorespiratòria especialment alt. Varen ser novament convocats i una meitat, a l'atzar, reberen consells antitabac. Els resultats, en termes d'abandonament del tabac, varen ser excel·lents perquè aquells homes sabien que tenien una raó especial per deixar-ho. Havien estat triats entre altres de la seva oficina perquè, encara que tothom sap que fumar és dolent, ells tenien una raó especial per la qual el tabac era especialment nociu per a ells.

Certament, hi ha una altra raó, menys llúida, per la qual el cribratge augmenta la motivació dels subjectes: la mística d'una investigació científica. Una prova de funció ventilatòria és un potent estimulador de la motivació per deixar el tabac; amb un instrument que el subjecte no acaba d'entendre i que és més aviat impressionant s'ha obtingut una prova que ell és una persona especial amb un problema especial. L'electrocardiograma és un motivador encara més potent, si no s'és prou escrupolós com per fer-lo servir per a la prevenció. Una persona es pot sentir perfectament bé però, si aquells gargots que fa la màquina sobre el paper li diuen al metge que alguna cosa no funciona, aleshores ha d'acceptar que s'ha convertit en un pacient. Això actua com un potent factor de persuasió (i sospito que també té força per mantenir la persona desperta per la nit, donant-hi voltes).

Per raons semblants, l'estratègia segons alt risc també motiva els metges. Aquests, amb raó, no se senten a gust actuant en una situació en la qual no se'ls ha demanat ajuda. Abans d'imposar un consell a una persona que anava tirant molt bé sense ells, els agrada pensar que en aquell cas hi ha una justificació apropiada i especial.

L'estratègia segons alt risc ofereix un ús més cost-efectiu de recursos limitats. Una de les coses que hem après de l'educació sanitària a nivell individual és que un consell aïllat és una pèrdua de temps. Per obtenir resultats és possible que ens calgui una inversió considerable en temps

d'aconsellament i seguiment. Això és car en termes d'utilització del temps, esforç i recursos i, per tant, és més efectiu concentrar el temps i els serveis mèdics limitats allà on la necessitat –i, per tant, també el benefici– serà més gran.

Un últim avantatge de l'estratègia segons alt risc és que permet una relació més favorable entre beneficis i riscos. Si la intervenció ha de comportar algun cost o efecte advers, i el cost i el risc són els mateixos per a tothom, aleshores la relació entre els costos i els beneficis serà més favorable com majors siguin aquests.

Lamentablement, l'estratègia de prevenció segons alt risc també té inconvenients i limitacions importants (Taula 2).

TAULA 2. Prevenció amb l'estratègia segons "alt risc": inconvenients

1.	Dificultats i cost del cribratge
2.	Pal·liativa i temporal: no radical
3.	Potencial limitat per (a) als individus i (b) la població
4.	Inadequada conductualment

El primer desavantatge se centra en les dificultats i costos del cribratge. Suposem que ens haguéssim d'embarcar, tal com alguns han preconitzat, en una política de cribratge dels nivells alts de colesterol sèric i donar consell dietètic a les persones amb risc especial. El procés patològic que volem prevenir (l'aterosclerosi i les seves complicacions) comença aviat en el curs de la vida, de manera que hauríem d'iniciar el cribratge potser als deu anys d'edat. A més a més, l'anomalia que intentem detectar no és una característica estable al llarg dels anys i, per tant, hauríem de demanar un cribratge repetit a intervals adequats.

En tots els cribratges sorgeix el problema de l'acceptació i de la tendència de la resposta a ser més gran en les persones que sovint tenen menys risc de malaltia. Sovint hi ha també un problema més important: el cribratge detecta algunes persones que rebran consells específics però, al mateix temps, és inevitable trobar un nombre molt més gran de "subjectes borderline", és a dir, persones amb resultats que els assenyalen com de risc elevat, però per a les quals no tenim un tractament apropiat per reduir-lo.

El segon desavantatge de l'estratègia segons alt risc és que és pal·liativa i temporal, no radical. No pretén modificar les causes de la malaltia sinó identificar els individus particularment susceptibles a aquestes causes. Es pot suposar que en cada generació hi haurà aquests individus susceptibles. Si la prevenció i el control es limitessin a aquestes persones amb alt risc, caldria mantenir aquesta orientació any rere any i generació rere generació. No aborda l'arrel del problema, sinó que mira de protegir els que hi són vulnerables; i d'aquests sempre n'hi haurà.

El potencial d'aquesta orientació és limitat –a vegades més del que hauríem esperat–, tant per a l'individu com per a la població. Hi ha dues raons. La primera és que la nostra capacitat de predir la malaltia futura és generalment molt escassa. La majoria d'individus amb factors de risc romandran sans, almenys durant uns anys; i a la inversa, pot aparèixer una malaltia inesperada en algú que ha rebut un informe de “tot bé” en una revisió de cribratge. Una de les limitacions de la mesura del risc relatiu és que no dona cap idea del valor absolut del perill. Així, a tots ens ha impressionat l'estudi Framingham amb la seva potent discriminació entre grups de risc alt i baix però, quan veiem (Figura 3) el grau de superposició dels valors de colesterol sèric entre els casos futurs i els que varen seguir lliures de malaltia, no ens sorprèn que la predicció del futur d'un individu sigui tan freqüentment errònia.

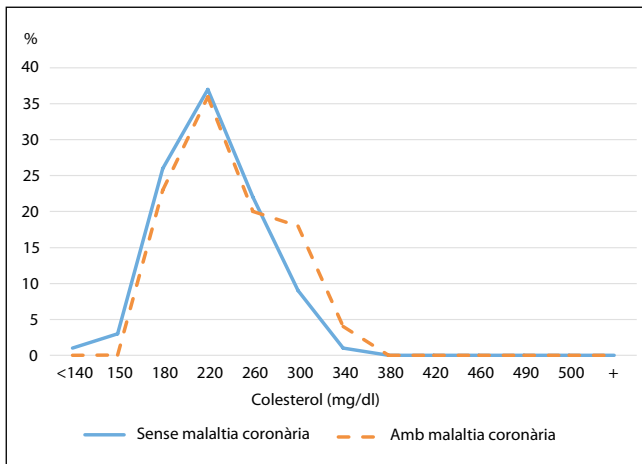


FIGURA 3. Distribució percentual del nivell sèric de colesterol (mg/dl) en homes de 50-62 anys amb/sense malaltia coronària subsegüent (estudi Framingham)

Sovint, el millor predictor de malaltia futura greu és la presència de malaltia lleu. Una funció ventilatòria reduïda en el dia d'avui és el millor predictor del seu deteriorament futur. La hipertensió d'avui és el millor predictor del seu augment ulterior. Una malaltia coronària lleu prediu mi-

llor que tots els factors de risc convencionals la malaltia futura fatal. No obstant això, fins i tot si el cribratge inclou proves per detectar la malaltia incipient, la nostra experiència en el Heart Disease Prevention Project (Taula 3) encara indica una capacitat molt feble de predir el futur de cap individu en concret.

TAULA 3. Incidència a cinc anys d'infart agut de miocardi en el UK Heart Disease Prevention Project

Característica a l'inici de l'estudi	% en homes	% en els casos d'IAM*	Taxa d'incidència d'IAM*
Només factors de risc	15	32	7
“Isquèmia”	16	41	11
“Isquèmia” + factors de risc	2	12	22
Tots els homes	100	100	4

*IAM: infart agut de miocardi

Aquest punt se'm va fer clar fa ben poc. Des de feia temps em felicitava dels meus baixos valors dels factors de risc coronari i feia broma amb els amics dient que si em moria de repent em quedaria molt sorprès. Fins i tot especulava sobre quina altra malaltia –potser el càncer de colòn– seria la causa de mort més freqüent en un home en el grup de risc cardiovascular més baix. La dolorosa veritat és que, en la població occidental, en un individu d'aquestes característiques la causa de mort més freqüent –amb diferència– és la cardiopatia coronària! De fet, tothom és un individu amb alt risc d'aquesta singular malaltia de masses.

Hi ha una altra raó relacionada amb aquesta per la qual la utilitat predictiva de l'estratègia segons alt risc és escassa. Queda ben il·lustrada per algunes dades d'Alberman on es relaciona la freqüència de síndrome de Down amb l'edat materna (Taula 4). Les mares menors de 30 anys, individualment, tenen un risc mínim; però, com que són tan nombroses, generen la meitat de casos. Les dones de 40 anys i més grans generen només el 13% dels casos.

TAULA 4. Incidència de síndrome de Down segons l'edat de la mare

Edat de la mare (anys)	Risc de síndrome de Down per 1.000 naixements	Naixements totals en el grup d'edat (% de tots els naixements)	% del total de nadons amb síndrome de Down en el grup d'edat
< 30	0,7	78	51
30-34	1,3	16	20
35-39	3,7	5	16
40-44	13,1	0,95	11
≥ 45	34,6	0,05	2
Totes les edats	1,5	100	100

La lliçó que ens dona aquest exemple és que *un nombre gran de persones amb baix risc pot originar més casos de malaltia que un petit nombre amb alt risc*. Aquesta situació sembla ser freqüent i limita la utilitat de l'orientació segons alt risc per a la prevenció.

Un altre desavantatge de l'estratègia segons alt risc és que és inapropiada conductualment. Menjar, fumar, fer exercici i totes les altres característiques del nostre estil de vida estan limitades per normes socials. Si mirem de menjar de manera diferent dels nostres amics no només resultarà incòmode, sinó que correrem el risc de ser vistos com excèntrics o hipocondríacs. Si l'entorn laboral d'un treballador incita a beure molt alcohol, és poc probable que el consell que això danya el fetge tingui cap eficàcia. A ningú que s'hagi dedicat a programes actius d'educació sanitària individual cal dir-li que és molt difícil que les persones s'apartin de la norma d'hàbits dels seus consemblants. I això és el que l'estratègia preventiva segons alt risc els demana que facin.

L'estratègia poblacional

Consisteix en l'intent de controlar els determinants de la incidència, reduir el valor mitjà dels factors de risc i desviar la distribució global de l'exposició en una direcció favorable. En la seva forma tradicional de "salut pública" ha representat l'ús de mètodes per al control ambiental massiu; en la seva forma moderna intenta (amb menys èxit) modificar alguna de les normes de conducta de la societat.

Els seus avantatges són potents (Taula 5). El primer avantatge és que és radical. Aspira a suprimir les causes subjacents que fan que la malaltia sigui freqüent. Té un potencial gran –sovint més del que es pensa– per al conjunt de la població. A partir de les dades de Framingham podem calcular que una reducció de 10 mm Hg en la distribució global de la pressió arterial correspondria a una reducció del 30% en la mortalitat total atribuïble.

TAULA 5. Prevenció amb "l'estratègia poblacional": avantatges

1.	Radical
2.	Elevat potencial per a la població
3.	Apropiada conductualment

Aquesta orientació és apropiada conductualment. Si finalment no fumar es torna "normal", serà molt menys necessari anar convenent individualment les persones. Tan aviat com s'ha acceptat una norma social de conducta i (com és el cas de la dieta) les indústries de subministrament s'han adaptat al nou patró, aleshores el manteniment d'aquesta situació ja no exigeix esforços dels individus. La fase d'educació sanitària que aspira a canviar individus és, segons esperem, una necessitat temporal, que depèn dels canvis en les normes d'allò que és socialment acceptable.

Malauradament, l'estratègia poblacional de prevenció té també alguns inconvenients de pes (Taula 6). Tan sols ofereix un petit benefici a cada individu, ja que la majoria estaria perfectament bé en qualsevol cas, almenys durant molts anys. Això porta a la *paradoxa de la prevenció*: "Una mesura preventiva que aporta molt benefici a la població ofereix poc a cada individu participant". Aquesta ha estat la història de la salut pública: de les vacunacions, dels cinturons de seguretat i, ara, de l'intent de canviar varies característiques de l'estil de vida. Aquestes mesures, d'immensa importància potencial per al conjunt de la població, ofereixen molt poc, particularment a curt termini, a cada individu i, per tant, hi ha poca motivació per part de l'individu. No ens hauria de sorprendre que l'educació sanitària tendeixi a ser poc efectiva per als individus i a curt termini. En gran mesura, la gent actua per obtenir recompenses substancials i immediates i la motivació mèdica per a l'educació en salut és intrínsecament feble. No és probable que la seva salut sigui l'any que ve gaire millor, tant si accepten el vostre consell com si no. Són molt més potents com a motivadors de l'educació en salut les recompenses de millor autoestima i aprovació social.

TAULA 6. Prevenció amb "l'estratègia poblacional": inconvenients

1.	Escàs benefici individual (paradoxa de la prevenció)
2.	Poca motivació del subjecte
3.	Poca motivació del metge
4.	Relació benefici/risc preocupant

En l'orientació poblacional també hi ha una motivació escassa dels metges. La majoria dels metges clínics que varen emprendre amb entusiasme l'educació antitabac es varen decebre perquè la seva taxa d'èxit no va ser superior al 5% o al 10%: a la pràctica clínica, les expectatives dels resultats són més grans. Hi ha pocs malalts agraïts en la medicina preventiva, en la qual l'èxit està marcat per un no-esdeveniment. Les habilitats per a un consell conductual són diferents i poc familiars i l'estima professional es veu minvada per la manca d'habilitats. No obstant això, encara més difícil de superar que tot això és l'enorme dificultat que el personal mèdic vegi la salut com un problema de la població i no tot just de l'individu.

En la prevenció massiva, cada individu sol tenir una petita expectativa de benefici i, fàcilment, aquest petit benefici es pot veure superat per un petit risc. Això és el que va succeir en l'assaig amb clofibrat fet per l'Organització Mundial de la Salut, en el qual sembla que un fàrmac hipocolesterolemiant va matar més gent que no va salvar, tot i que la taxa de complicació fatal va ser només d'1/1.000/any. Aquests riscos de baixa magni-

tud, que poden tenir una importància vital per al full de balanç dels plans de prevenció en massa, poden ser difícils o impossibles de detectar. Això fa que sigui important diferenciar dues orientacions. La primera és restaurar la normalitat biològica suprimint una exposició anormal (per exemple, deixant de fumar, controlant la pol·lució de l'aire o moderant alguna de les nostres desviacions dietètiques adquirides recentment); aquí es pot pressuposar alguna seguretat. Això no és així en l'altre tipus d'orientació preventiva que no modifica en absolut les causes subjacents d'incidència i, en canvi, busca interposar-hi algun tipus d'intervenció nova i suposadament protectora (per exemple, immunització, fàrmacs, exercici). Aquí els toca als activistes aportar proves adequades de seguretat.

Conclusions

L'epidemiologia centrada en casos identifica la susceptibilitat individual, però és possible que no detecti les causes subjacents d'incidència. L'estratègia de prevenció segons "alt risc" és un recurs temporal, necessari per protegir els individus susceptibles, però només mentre les causes subjacents d'incidència romanguin desconegudes o poc controlables; si es poden suprimir les causes, la susceptibilitat deixa de ser important.

Des d'un punt de vista realista, moltes malalties seguiran exigint durant molt temps les dues orientacions. Afortunadament no acostuma a ser necessari que competeixin. No obstant això, la prioritat en les nostres preocupacions hauria de ser sempre el descobriment i el control de les causes d'incidència.