



La equidad en la salud y la falacia de considerar que las causas de la salud poblacional suman 100%*

Nancy Krieger¹

Forma de citar (artículo original)

Krieger N. Health equity and the fallacy of treating causes of population health as if they sum to 100%. *Am J Public Health*. 2017;107:541-549. doi:10.2105/AJPH.2017.303655

RESUMEN

En los estudios sobre la salud poblacional abundan los ejemplos en que de manera equivocada se fuerza a que las causas de la salud sumen 100%. Es un hecho sorprendente, y se encuentran refutaciones claras de dicho error ya en los años ochenta. Habida cuenta de que el análisis, la acción y la asignación de recursos en materia de salud pública se ven perjudicados por los métodos erróneos, analizaré aquí las razones de la persistencia de dicho error.

En primer lugar examinaré varios ejemplos destacados: la obra de Doll y Peto de 1981 sobre las causas del cáncer y sus interpretaciones actuales; un artículo muy comentado del 2015 publicado en *Science* en el que se afirma que dos tercios de los casos de cáncer son atribuibles al azar; y el modelo del muy influyente sitio web sobre “County Health Rankings & Roadmaps. Building a Culture of Health, County by County”, en el que se establece que las causas de la salud suman 100%: el entorno físico (10%), los factores sociales y económicos (40%), la atención clínica (20%) y las conductas saludables (30%).

El análisis crítico de estas obras y de algunos debates históricos anteriores revela que, subyacente al error de considerar que las causas de la salud suman 100%, se encuentra el criterio aún dominante y profundamente erróneo de que las causas pueden analizarse desde la perspectiva de lo innato frente a lo adquirido. Existen mejores enfoques para analizar los riesgos y los esfuerzos de seguimiento con el objeto de alcanzar la equidad en la salud.

¿Se pueden analizar las causas de la salud poblacional como componentes que suman 100%? Por ejemplo, ¿podemos dividir las causas en un porcentaje x de causas sociales y otro $100-x$ de causas biológicas (o, más específicamente, genéticas)? Estas preguntas son importantes para la conceptualización por parte de los profesionales de la salud y el público en

general de los determinantes de salud y para las decisiones de política en materia de asignación de recursos con el objeto de mejorar la salud poblacional y promover la equidad en torno a la salud.

La respuesta rápida es “no”: no podemos forzar a que las causas de la salud sumen 100%. Hace ya al menos 80 años, que disponemos de argumentos científicos y matemáticos claros: si múltiples factores contribuyen, de manera independiente y sinérgica, a las vías causales que conducen a un determinado resultado de salud, la suma de sus contribuciones debe exceder el 100%.¹⁻⁸ Por otro lado, el porcentaje de variación de los resultados

que se “explica” mediante factores concretos no es equivalente a la proporción de riesgo causalmente atribuible a tales factores.^{1-4,8}

Pese a ello, en la bibliografía especializada contemporánea se encuentran numerosos y destacados ejemplos de obras que parten de la premisa de que las causas de la salud suman un 100% y que, además, eliminan la distinción entre explicar la variación y cuantificar la repercusión causal. Aquí analizaré tres ejemplos: la obra original de sir Richard Doll y sir Richard Peto de 1981 sobre las causas del cáncer⁹ y su posterior revisión¹⁰; un artículo muy comentado del 2015 publicado en *Science* en el que se

* Traducción oficial al español del artículo original en inglés efectuada por la Organización Panamericana de la Salud. En caso de discrepancia entre ambas versiones, prevalecerá la original (en inglés).

¹ Departamento de Ciencias Sociales y de la Conducta, Escuela T. H. Chan de Salud Pública de la Universidad de Harvard, Boston, Estados Unidos de América. La correspondencia debe enviarse a Nancy Krieger, nkrieger@hsph.harvard.edu

afirma que dos tercios de los casos de cáncer son atribuibles al azar¹¹; y varios proyectos influyentes que hacen un seguimiento y una clasificación del estado de salud y los determinantes de la salud de los estados y condados de los Estados Unidos mediante un enfoque que supone que las causas sociales, económicas, médicas, conductuales y biológicas de la salud pueden dividirse y suman 100%.^{12,13}

¿Cómo han podido abundar estos errores, especialmente en esta época de enfoques de la salud pública y la medicina de carácter cuantitativo y basados en la evidencia?^{14,15} ¿Y por qué es importante lo que a primera vista podría parecer una crítica cuestión técnica?

Presento aquí el novedoso argumento de que este problema persiste debido a ciertos criterios arraigados que oponen lo innato a lo adquirido en relación con las causas.¹⁻³ Lo que a un determinado nivel parece ser un debate técnico es en realidad una cuestión mucho más profunda, y enormemente preocupante. La salud pública se ve perjudicada por la inexactitud de la ciencia. No podemos pretender que nuestros argumentos estén basados en la evidencia si dicha evidencia está distorsionada al presuponer que las causas de la salud suman 100%. Como alternativa, presento algunos enfoques disponibles que son más transparentes y

más defendibles desde el punto de vista matemático con vistas a analizar los determinantes de la salud poblacional y sus contribuciones a la equidad en la salud.

FORZAR A QUE LAS CAUSAS DE LA SALUD SUMEN 100%

Hay dos errores comunes en los tres ejemplos que aquí presento. Uno se refiere al uso indebido de fracciones atribuibles poblacionales. El otro consiste en equiparar de forma errónea la explicación de la variación con la explicación de las causas.

Ejemplo 1: “Las causas del cáncer”

Es posible que no haya una introducción mejor a la tensión entre representar las causas de los riesgos para la salud como una suma que da 100% frente a saber que, si hay múltiples causas, su suma debe ser más de 100%, que el ya clásico artículo que en 1981 publicaron Doll y Peto sobre *Las causas del cáncer: valoración cuantitativa actual de los riesgos evitables de cáncer en Estados Unidos* (cuadro 1).⁹ Dicho artículo fue un encargo del gobierno de los Estados Unidos con el fin de ayudar a definir las prioridades de la denominada “guerra contra el cáncer”, declarada diez años antes, en 1971, durante el gobierno de Nixon.

El enfoque usado por Doll y Peto para la división del riesgo es lo que podría denominarse *fracción atribuible a la población* (FAP). Dicho concepto fue propuesto de manera independiente en 1951 por Doll y Cornfield, y en 1953 por Levin.⁷ Desde entonces, en la bibliografía epidemiológica se ha mantenido un animado debate acerca del significado de ese concepto y de las fórmulas que deberían usarse para su cálculo.⁵⁻⁷ De hecho, en el 2015, la revista *Annals of Epidemiology* dedicó un número completo al tema de la FAP.⁷

La idea básica es calcular el porcentaje de casos que se habrían prevenido si todos tuvieran el mismo riesgo de exposición que las personas con la menor exposición (que podrían incluso no haber estado expuestas en absoluto).⁵⁻⁷ El cálculo de la FAP depende, pues, tanto de la prevalencia de la exposición como del riesgo asociado a la exposición (observando que es importante si dicha estimación del riesgo tiene o no tiene en cuenta los factores de confusión, en otras palabras, la presencia de otros factores que expliquen la asociación entre la exposición y los resultados observados, pero que no se vean afectados por la exposición^{5,6}).

Esta fórmula engañosamente sencilla se usa para calcular la FAP en presencia de factores de confusión⁶

$$(1) \quad FAP = pd([RR - 1]/RR),$$

CUADRO 1. “Las causas del cáncer” de Doll y Peto y la suma cambiante de fracciones atribuibles poblacionales: comparación de las versiones de 1981 y 1985

Factor	Presentación inicial, 1981 ^{9(p1256)} : Proporción de muertes debidas al cáncer atribuidas a diversos factores diferentes		Presentación revisada, 1985 ^{10(p12)} : Porcentaje de muertes debidas al cáncer en los Estados Unidos y el Reino Unido que podrían ser evitables	
	Mejor estimación	Serie de estimaciones aceptables	Mejor estimación	Serie de estimaciones aceptables
Tabaco	30	25–40	30	25–40
Alcohol	3	2–4	3	2–4
Alimentación	35	10–70	35	10–70
Aditivos alimentarios	< 1	–5–2	< 1	–5–2
Comportamiento reproductivo y sexual	7	1–13	Comportamiento sexual: 1 Análogos por determinar de los factores reproductivos: hasta 6	1 0–12
Empleo	4	2–8	4	2–8
Contaminación	2	< 1–5	2	1–5
Productos industriales	< 1	< 1–2	< 1	< 1–2
Medicamentos y procedimientos médicos	1	0,5–3	1	0,5–3
Factores geofísicos	3	2–4	3	2–4
Infección	¿10?	¿1–?	¿10?	¿1–?
Desconocidos	¿?	¿?	¿?	¿?
			Total: 200 o más^a	

^a En el cuadro de 1981 no se incluía una fila para el “total”; sin embargo, los porcentajes de las “mejores estimaciones” suman un 97%, sin incluir el “¿?” desconocido. En cambio, en la versión de 1985 se declaraba que, puesto que el cáncer puede tener dos o más causas, la suma total de ese cuadro, cuando se cuente con más conocimientos, probablemente superará un 200. (Es mera coincidencia que las cifras sugeridas sumen 100).¹⁰

donde pd equivale a la proporción de casos expuestos al factor de riesgo y RR equivale al riesgo relativo ajustado para la exposición a ese factor de riesgo. Por ejemplo, si el RR ajustado equivale a 3, y la proporción de casos expuestos al factor de riesgo es del 30%, la FAP equivaldría al 80%; si el RR ajustado equivale a 2 y la proporción de casos expuestos fuera la misma (30%), la FAP sería del 45%.

Existen muchos retos para llevar a cabo un cálculo y una interpretación válidos de la FAP.⁵⁻⁷

Además de los problemas relacionados con los factores de confusión, se plantean otras diversas cuestiones: 1) ¿es sólido el supuesto subyacente de un verdadero mecanismo causal?; 2) ¿cómo afectan una clasificación errónea y la incertidumbre a la medición de la exposición y el resultado?; y 3) ¿cómo se cuenta el tiempo? (por ejemplo, en relación con el momento en el curso de la vida y la duración de la exposición, el período etiológico y el período tras la exposición durante el cual se acumulan los casos). No son preguntas sencillas ni tienen respuestas sencillas.

Aunque existieran datos ideales para calcular una FAP con exactitud, el punto fundamental es que si diferentes causas producen un resultado, la suma de la FAP para las causas separadas necesariamente debe ser mayor de 100.⁵⁻⁷ ¿Por qué? Consideremos el caso clásico del consumo de tabaco, el asbesto y el cáncer de pulmón. Tal como expusieron de manera concisa Greenland y Robins en 1988, si algunas personas desarrollan cáncer de pulmón únicamente a causa de su exposición al asbesto y al consumo de tabaco, tales personas contribuirán a las fracciones de exceso y etiológica, tanto para el asbesto como para el tabaquismo, y en dicho escenario los riesgos atribuibles entre las personas expuestas a ambos factores pueden sumar (y de hecho suman) más de uno.^{5(p1193)} En lugar de considerar ese hecho un problema, un informe del año 2002 de la Organización Mundial de la Salud afirmó con optimismo que “el mensaje fundamental de la multicausalidad es que con distintos conjuntos de intervenciones se puede conseguir el mismo objetivo”^{16(p18)} (cuadro A, en suplemento a la versión en inglés en línea de este artículo en <http://www.ajph.org>).

Sin embargo, en el artículo de 1981, Doll y Peto transforman la multicausalidad en una molestia estadística, afirmando que si hay diversos factores que suelen interactuar para producir cáncer, eso puede facilitar enormemente la prevención de la enfermedad, pero complica la atribución de riesgos.^{9(p1219)} Por lo tanto, pese a que son conscientes de que la interacción causal entre dos agentes significa que no es apropiado presentar un balance ordenado que sume un 100% e indique la proporción de todos los cánceres que se pueden prevenir mediante las estrategias X, Y y Z,^{9(p1220)} en su famoso cuadro (en el cuadro 1) hicieron justamente eso, con lo que las proporciones de muertes por cáncer atribuidas a varios factores diferentes sumaban poco menos de 100%.⁹

Como justificación de su enfoque, Doll y Peto afirmaron problemáticamente que la proporción de la tasa actual de mortalidad por cáncer en Estados Unidos que puede prevenirse por métodos diversos es pequeña.^{9(p1220)} Esta suposición cuestionable les permitió afirmar que, por lo tanto, ignorarían la anomalía en el resto del artículo y esperarían que, una vez que había sido señalada, nadie caería en la trampa de sumar proporciones que en realidad no eran mutuamente excluyentes.^{9(p1220)}

Sin embargo, al parecer se hizo caso omiso de esta salvedad y sus FAP fueron muy citadas y se interpretaron como si sumaran 100%, y tal sigue siendo el caso, tanto en artículos científicos arbitrados como en los medios populares.^{17,18}

Curiosamente, en la actualización publicada por Peto en 1985, el cuadro presentó valores prácticamente idénticos de las FAP, pero incluyó un cambio radical: una línea nueva para el porcentaje “total”, que equivalía a “200 o más”, con una nota a pie de página que reconocía que las FAP pueden sumar más de 100% cuando un cáncer tiene dos o más causas^{10(p12)} (cuadro 1). En ese capítulo también ampliaron un punto clave que solo se había tratado de refilón en el artículo de 1981, y es que el cáncer surge de tres cosas: lo innato, lo adquirido y el azar. En las poblaciones grandes, lo innato y el azar parecen compensarse, y solo lo adquirido se mantiene constante. Así, el estudio de las tasas de cáncer en relación con lo adquirido nos muestra el papel de los factores externos, que es lo único importante a nivel práctico tanto para las

políticas gubernamentales como para las decisiones individuales.^{10(p6)}

Esta división entre “lo innato, lo adquirido y el azar” es fundamental para el resto de este análisis.

Ejemplo 2: Dos tercios de los casos de cáncer se deben al azar

En enero del 2015, un artículo muy comentado publicado en *Science* por Tomasetti y Vogelstein¹¹ causó un gran revuelo por su polémica afirmación de que dos tercios de los casos de cáncer son atribuibles al azar.¹⁹ El artículo, que provocó tanto admiración²⁰ como duras críticas⁸ en las principales revistas científicas, destaca por su afirmación de la idea de que las causas deben sumar 100%.

En síntesis, Tomasetti y Vogelstein postularon que la variación en el riesgo de contraer en los diversos órganos (por ejemplo, por qué el cáncer de colon es común y no lo es el cáncer óseo) es el resultado de mutaciones derivadas de las divisiones de las células madre (véase el recuadro en la página siguiente).^{11(p78)} Considerando un determinado número de localizaciones de cáncer, concluyeron que el riesgo durante toda la vida de padecer cánceres de muchos tipos diferentes está estrechamente relacionado ($r = 0,81$) con el número total de divisiones de las células normales que se autorrenuevan que mantienen la homeostasis de ese tejido.^{11(p78)}

Luego cuadraron esta correlación y consiguieron un valor de R^2 para el que $0,81 = 0,65$, lo que les llevó a afirmar que 65% (39% a 81%; 95% de IC [intervalo de confianza]) de las diferencias en el riesgo de padecer cáncer en distintos tejidos se puede explicar por el número total de divisiones de las células madre en los tejidos.^{11(p78)} A partir del supuesto de que la suma de las causas debía dar 100%, concluyeron que si el 65% del riesgo de cáncer es atribuible al azar (es decir, a errores casuales que ocurren en la división de las células madre), entonces solo un tercio de la variación en el riesgo de los tejidos es atribuible a factores ambientales o a predisposiciones hereditarias.^{11(p78)}

El artículo recibió de inmediato dos tipos de críticas.^{8,19,21} Las críticas biológicas cuestionaron los datos empleados (la extrapolación de datos de ratones referidos a la replicación de células madre a seres humanos).²¹ Metodológicamente, se criticó el artículo por confundir la explicación de la variación con la explicación de

las causas,⁸ un conocido error postulado en el clásico artículo de sir Geoffrey Rose de 1985 sobre individuos enfermos y poblaciones enfermas (véase el recuadro de la página siguiente).²²

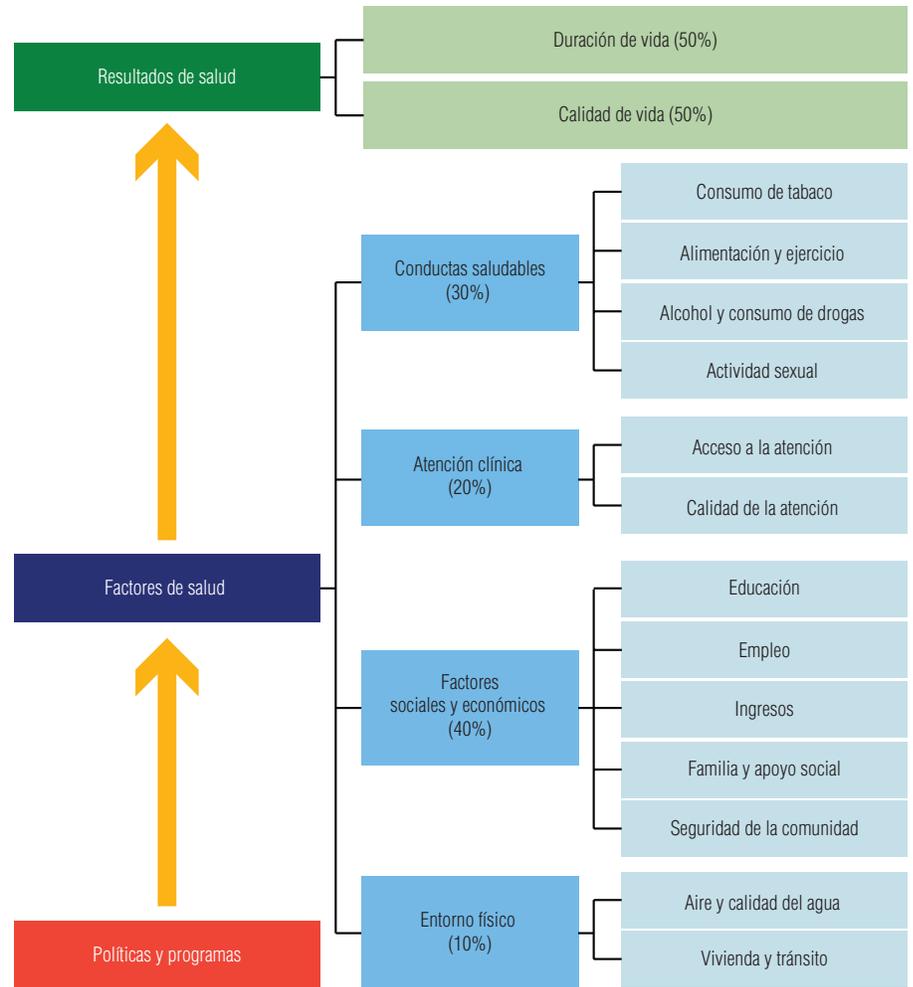
El argumento principal, enunciado en un análisis elegante y conciso por Weinberg y Zaykin,⁸ es que no se pueden dividir las causas en partes que sumen 1,^{8(p3)} al tiempo que cuestionaron el criterio de que el “azar” significa que la prevención no es posible. De este modo, no solo recordaron el clásico análisis realizado en 1968 por Brian MacMahon sobre por qué puede decirse legítimamente que la fenilcetonuria es una enfermedad cuya etiología es 100% genética y 100% ambiental⁴ (véase el recuadro de la página siguiente), sino que también ampliaron el argumento, señalando que el 100% de los casos de cáncer de próstata podrían considerarse atribuibles a eventos azarosos (estocásticos) —heredar un cromosoma Y—, aunque eso no significa que no haya más causas, algunas de las cuales pueden ser prevenibles.^{8(p3)}

Ejemplo 3: Los factores de salud suman 100%

Forzar que las causas de la salud sumen 100% es también un problema metodológico de numerosas iniciativas actuales sumamente influyentes destinadas a establecer una clasificación de los estados y condados de los Estados Unidos desde el punto de vista de sus perfiles de salud y determinantes de la salud.^{12,13} Entre tales iniciativas se encuentra County Health Rankings & Roadmaps, financiada por la Fundación Robert Wood Johnson¹² (figura 1), y America’s Health Rankings, que se centra en clasificaciones de estados y está patrocinada por la United Health Foundation y la Asociación Estadounidense de Salud Pública¹³ (figura A, en suplemento a la versión en inglés en línea de este artículo en <http://www.ajph.org>). Ambos proyectos tienen por objeto influir en la sensibilización pública y de los responsables de formular políticas en relación con los problemas de salud y orientar la asignación de recursos con vistas a mejorar las clasificaciones de salud y la equidad en torno a la salud.

Resulta revelador que para ambas iniciativas la suma de las contribuciones de los factores equivalga a 100%. Para County Health Rankings, la contribución de los determinantes de la salud a los resultados sanitarios da un total de 100%, de la siguiente manera: 10% para el entorno físico,

FIGURA 1. Representación de los determinantes de la salud como si sumaran 100%



Modelo de County Health Rankings © 2014 UWPHI

Fuente: Adaptado de Remington *et al.*,²³ que es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Creative Commons Attribution (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>), que permite el uso irrestricto, la distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que la obra original sea debidamente citada.

40% para los factores sociales y económicos, 20% para la atención clínica y 30% para las conductas saludables.¹² En cambio, para America’s Health Rankings, el 100% total se analiza de la siguiente manera: 25% para la conducta, 22,5% para la comunidad y el ambiente, 12,5% para las políticas, 15% para la atención clínica y 25% para los resultados.¹³

En cuanto a la elección de tales porcentajes, los sitios web y las publicaciones metodológicas^{2,13,23} de estos proyectos declaran que se basaron en información de expertos, revisiones bibliográficas y ponderaciones utilizados por otras iniciativas análogas. Uno de dichos ejemplos es el citadísimo artículo del 2002 de McGinnis *et al.*²⁴

Situando por encima a los determinantes genéticos, los autores afirmaban que en el conjunto de una población, recurriendo a los mejores cálculos disponibles, las

consecuencias de diversos aspectos sobre las muertes prematuras en los Estados Unidos se distribuyen aproximadamente de la siguiente manera: predisposición genética, un 30%; circunstancias sociales, 15%; exposición ambiental, 5%; patrones de comportamiento, 40%; e insuficiencias en la atención médica, 10%.^{24(p83)}

Tras establecer esta distribución, también llama la atención sobre las intersecciones e interacciones entre estos factores (cuadro B, en suplemento a la versión en inglés en línea de este artículo en <http://www.ajph.org>).

El County Health Rankings también proporcionó como justificación su propio análisis de la variación de los resultados explicados por cada factor,^{23(p3)} un enfoque que problemáticamente repitieron dos estudios que trataban de validar los porcentajes de CHR.^{25,26}

¿Es lo mismo explicar el 100% de la variación que contabilizar las contribuciones causales? El caso ilustrativo de por qué es falso afirmar que dos tercios de los casos de cáncer son atribuibles al azar

a Sí: Tomasetti y Vogelstein (2015)¹¹

Resumen. Algunos tipos tisulares dan lugar a cánceres humanos millones de veces más a menudo que otros tipos tisulares. Aunque este hecho se acepta desde hace más de un siglo, nunca se ha explicado. Aquí, mostramos que el riesgo durante toda la vida de padecer cánceres de muchos tipos diferentes está estrechamente relacionado (0,81) con el número total de divisiones de las células normales que se autorrenuevan que mantienen la homeostasis de ese tejido. Estos resultados indican que solo un tercio de la variación en el riesgo de padecer cáncer en los diversos tejidos es atribuible a factores ambientales o a una predisposición hereditaria. La mayoría se debe a la “mala suerte”, o sea, a mutaciones aleatorias que surgen durante la replicación en células madre normales, no cancerosas. Esto es importante no solo para comprender la enfermedad, sino también para diseñar las estrategias para limitar la mortalidad que provoca.^(p78)

b No: Rose (1985)²²

Si todos fumáramos 20 cigarrillos al día, entonces los estudios clínicos, de casos y testigos y de cohortes nos llevarían a concluir que el cáncer de pulmón es una enfermedad genética; y en un sentido sería verdad, ya que si todos están expuestos al agente necesario, entonces la distribución de los casos estaría totalmente determinada por la predisposición individual.^(p32)

En Escocia y otras zonas montañosas de Gran Bretaña no hay ninguna relación discernible entre las tasas de mortalidad cardiovasculares locales y la blandura del agua de abastecimiento público. La razón es evidente si se extiende la investigación a todo el Reino Unido. En Escocia, el agua es blanda para toda la población. ... Todos están expuestos y hay otros factores que contribuyen a las diferencias de riesgo.

La epidemiología suele definirse como el estudio de los determinantes de la distribución de la enfermedad; pero no debemos olvidar que cuanto más generalizada esté una causa particular, menos explicará la distribución de los casos. La causa más difícil de determinar es la que está universalmente presente, pues no tiene ninguna influencia sobre la distribución de la enfermedad.^(p32-33)

c No: Weinberg y Zakin (2015)⁸

R^2 no explica gran cosa. ... Consideremos el siguiente experimento mental hipotético. Supongamos que un malvado agente expone a toda la población de los Estados Unidos a un potente nuevo carcinógeno que duplica la incidencia de los 31 tipos de cáncer. Quizá se podría concluir que la fracción de que daría cuenta esta exposición sería la mitad, pues la mitad de los casos no habrían ocurrido si no se hubiera dado dicha exposición; por lo que también podríamos deducir que la fracción explicada por los errores estocásticos en la división de las células madres ahora sería proporcionalmente menor. Pero aun con la duplicación de las nuevas cifras de incidencia, la correlación no cambiaría en absoluto, porque los puntos (que están todos en una escala logarítmica) se desplazarían de manera rígida hacia arriba en la escala (2). La fracción de la variabilidad en la incidencia de la escala logarítmica que se “explica” (en el sentido estadístico) por el número de divisiones de células madres seguiría siendo de dos tercios. De manera análoga, si la población recibiera una vacuna anticancerosa que pudiera prevenir la aparición de la mitad de los cánceres, independientemente de su tipo, la correlación todavía sería de dos tercios. Claramente no podemos inferir de los datos de Tomasetti y Vogelstein que dos tercios de los casos de cáncer se deban inevitablemente a la mala suerte.

No podemos dividir las causas en fracciones que sumen 1. ... Las exposiciones ambientales, las variantes genéticas de estirpe germinal y los eventos aleatorios —como los errores replicativos— suelen actuar al unísono; sus efectos no pueden considerarse separables. Es una equivocación presuponer que se pueden dividir los factores etiológicos en contribuciones que sumen 1, como en la idea de que dos terceras partes de los cánceres se deben a la mala suerte y que, por consiguiente, como máximo un tercio podría deberse a factores ambientales y genéticos hereditarios.

Debido a los efectos conjuntos, las causas coadyuvantes suelen tener fracciones atribuibles que suman más de 1. El síndrome de discapacidad intelectual secundario a la fenilcetonuria es un ejemplo conocido en que la fracción atribuible a la genética es 1, mientras que la fracción atribuible al ambiente es también 1, porque el resultado requiere tanto un gen metabólico disfuncional como una exposición ambiental (fenilalanina alimentaria). Otro ejemplo es que el hecho de que el 100% de los casos de cáncer de próstata se deba a un evento estocástico (la herencia aleatoria de un cromosoma Y) no nos exime de la necesidad de buscar otras causas, algunas de las cuales quizá sean prevenibles.

En estos análisis, los cuatro factores de salud explicaron en promedio solo el 54% de la variación en los resultados de salud entre condados dentro de los estados, una cifra muy alejada del 100%, y que iba del valor sorprendentemente bajo de 2,7% para Arizona hasta un 87,2% para Wyoming.²⁶ Además, el resultado de que las contribuciones relativas de los cuatro factores para ese 54% de variación explicada fueron mayores para los factores sociales y económicos (47%), seguido de las conductas saludables (34%); la atención clínica (16%); y el entorno físico (3%)^{26(p132)} curiosamente se interpretó como si significara que los resultados apoyan el modelo de ponderación de County Health Rankings,^{26(p134)} mientras que en realidad sugieren, aunque sea por la lógica errónea del enfoque usado, que las ponderaciones de CHR deben reducirse efectivamente a la mitad (y que debe agregarse un gran factor “desconocido”).

A estas alturas el problema ya debe estar claro. Forzar a que las causas de la salud poblacional sumen 100%, ya sea mediante la FAP o mezclando la explicación de la variación con la explicación de las causas, no es exacto ni metodológica ni sustantivamente. Resulta muy preocupante que tales enfoques imperfectos y desacreditados de la estimación de las contribuciones causales sigan publicándose en revistas científicas prestigiosas y empleándose en importantes iniciativas de salud pública.

EL PROBLEMA FUNDAMENTAL DE LO INNATO FRENTE A LO ADQUIRIDO

¿Por qué persiste este problema de intentar hacer que las causas sumen 100% en el ámbito de la salud pública y la medicina, a pesar de las múltiples refutaciones? ¿Y qué alternativas hay?

Sostengo que una razón clave de la resistencia de este error científico es la ya antigua preocupación en el ámbito de la ciencia, la medicina y la salud pública de enfrentar a lo innato y lo adquirido, y discutir cuál contribuye más a conformar las características individuales y la salud de la población.^{1-3,27}

Mientras estos debates mantengan su tensión política e ideológica, la bibliografía científica seguirá viendo repetidas rondas de trabajos que tratan de hacer que las causas sumen 100%, pese a las refutaciones que demuestran la falacia de dicho enfoque. El mero hecho de contar con mejores datos de por sí no resolverá este problema. Más bien, lo que se necesita es claridad intelectual sobre las tensiones intelectuales y sociales subyacentes con el fin de fomentar una mejor comprensión y mejores métodos.

En el recuadro de la página siguiente proporciono algunos ejemplos clave

extraídos de importantes debates estadísticos del siglo pasado en relación con la cuantificación de los efectos causales de lo innato y lo adquirido.^{1-3,28-31}

El recuadro se inicia con el tratamiento radical que en 1874 presentó Sir Francis Galton de la disociación entre lo innato y lo adquirido, una visión integral de la eugenesia (término que él acuñó) y su promoción de una herencia mejor, que en opinión de Galton superaba al entorno.^{3,28} Se extiende a nuevos conocimientos de la biología evolutiva ecológica del desarrollo (abreviada “eco-evo-devo”) que desafía de manera productiva los supuestos incorrectos que sustentan la división de lo innato frente a lo adquirido,^{29,30} y se apoya en la nueva formulación defendida en 1933 por el reconocido embriólogo experimental, genetista y estadístico Lancelot Hogben de la interdependencia de lo innato y lo adquirido.^{1(p91)} Consciente de la carga política que rodea a esta cuestión,

Hogben observó que curiosamente, los eugenistas que manifestaban estar interesados en promover el conocimiento de la herencia humana se oponían agriamente a las reformas sociales dirigidas a equilibrar el entorno humano.^{1(p30)}

Como muestran los pasajes en el recuadro de la página siguiente, a mediados de la década de 1930 los contornos del problema causal estaban bien definidos y el defecto fatal de equiparar la explicación de la variación con la explicación de la causalidad estaba bien formulado.^{1-3,29,30} Lo que se aprecia menos es que asimismo en la década de 1930 comenzaron a germinar nuevas ideas, por razones de salud pública, que anticipan el desarrollo formal de la FAP en la década de 1950,⁷ y eso apunta a mejores formas de cuantificar y comunicar el impacto de diversos factores en la salud poblacional, un tema central en las iniciativas actuales para promover la salud en

todas las políticas³² y avanzar en la evaluación del impacto de la equidad en la salud.³³

Así, en la parábola de Hogben de 1933 (véase el recuadro de la página siguiente), él calculó cuál sería el efecto sobre el retraso del crecimiento infantil si los niveles de vitaminas de los niños carentes de vitaminas se aumentaran hasta alcanzar los de los niños con niveles adecuados de vitaminas.^{1(p116-117)} Y añadió también que si prácticamente todos los niños tuvieran carencias vitamínicas, los estudios no observarían una asociación entre el nivel de vitaminas y el retraso del crecimiento. Por lo tanto, su experimento mental anticipa la apreciación de Rose en 1985 de que la exposición en todos los grupos significa que no se detecte la exposición como causa de diferencias entre los grupos en los resultados²² y subraya los problemas de analizar las causas sin considerar el contexto.

Debates fundamentales sobre la división de la “causa”: “lo innato frente a lo adquirido” frente a la “interdependencia de lo innato y lo adquirido”, desde galton (1874) hasta hogben frente a fisher (1933) hasta la biología evolutiva ecológica del desarrollo (2015)

a. Sir Francis Galton: Uno de los primeros (si no el primero) que consideró lo innato y lo adquirido como ámbitos inconexos (1874)²⁸

“La expresión ‘lo innato y lo adquirido’ es un lema conveniente, pues separa en dos polos diferenciados los innumerables elementos de que está compuesta la personalidad. Lo innato es todo lo que una persona trae consigo al mundo; lo adquirido es cualquier influencia de afuera que le afecta tras su nacimiento. La distinción es clara: uno produce al lactante tal como es en realidad, incluidas sus facultades latentes del crecimiento del cuerpo y el alma; el otro proporciona el entorno en el cual tiene lugar el crecimiento, por el que las tendencias naturales son fortalecidas o abortadas, o por el que se implantan unas completamente nuevas”.^{1(p12)}

“Cuando lo innato y lo adquirido compiten por la supremacía en términos iguales en el sentido que aquí se explicará, el primero resulta ser más fuerte. Huelga decir que ninguna de los dos son autosuficientes; las más altas cualidades naturales pueden quedarse en nada sin los elementos adquiridos adecuados, al tiempo que estos elementos, por más atención que se les dedique, no pueden superar las malas tendencias de un físico intrínsecamente malo, de un cerebro débil o de una disposición brutal”.^{1(p12-13)}

Apreciación de Keller (2010)³

“... el supuesto implícito en la llamativa formulación de Francis Galton de “lo innato y lo adquirido” (1874) es que existen dos ámbitos, separados entre sí, que han de coordinarse. Quizá no fuera Galton el primero en escribir acerca de lo innato y lo adquirido como conceptos separados, pero probablemente fue el primero que los consideró como inconexos”.^{1(p11)}

b. El debate de 1933 entre Lancelot Hogben y R.A. Fisher sobre la división de las causas en relación con la herencia y el ambiente: el énfasis de Hogben en su interdependencia (a resultados de sus propios experimentos con moscas de la fruta en condiciones diversas frente a la aserción de Fisher sobre su independencia).^{29(p738-739, 749)}

Hogben a Fisher: “Supongamos que usted dice que el 90% de la varianza observada se debe a la herencia, ¿significa eso que la varianza se reduciría en un 10% si el ambiente fuera uniforme? ¿Quiere decir que la varianza se reduciría en un 90% si se eliminaran todas las diferencias genéticas? Quizás esta pregunta le parezca absurda; pero si pudiera sugerir una manera alternativa de expresarlo, eso podría ayudar”.

Fisher a Hogben: “Estimado Hogben: Su pregunta es razonable. ... Si cada genotipo tiene la misma oportunidad de darse con sus propias probabilidades, cada una de las clases de ambientes disponibles, entonces la varianza es aditiva, y las afirmaciones que tiene son equivalentes.

Hogben a Fisher: “Estimado Fisher: no creo que haya entendido del todo la dificultad que trato de plantear. Se refiere a una relatividad inherente en los conceptos de lo innato y lo adquirido”.

Fisher a Hogben: “Usted se refiere a una cuestión de interacciones no lineales del ambiente y la herencia. ... Sería muy difícil encontrar un caso en el que eso fuera de alguna utilidad, pues los tipos excepcionales de interacción se tratan mejor según su valor, y muchos se convierten en aditivos o casi y no causan ninguna dificultad si se elige un método de medición más apropiado”.

Apreciación de Tabery (2008)²⁹

“R.A. Fisher, uno de los fundadores de la genética poblacional y el creador de los análisis estadísticos de la varianza, introdujo el concepto biométrico al intentar resolver uno de los principales problemas de la tradición biométrica de la biología: separar las contribuciones relativas de lo innato y lo adquirido que dan cuenta de la variación en una población. Lancelot Hogben, embriólogo experimental y estadístico, introdujo el concepto del desarrollo al tratar de resolver uno de los principales problemas tradicionales de la biología del desarrollo, determinando el papel que desempeñan las relaciones de desarrollo entre genotipo y ambiente en la generación de la variación”.^{1(p717)}

(cont.)

Apreciación de Keller (2010)³

“... como comentó hace unos años el primatólogo suizo Hans Kummer, ... tratar de determinar qué parte de un rasgo se debe a lo adquirido, o cuánto se debe a los genes y cuánto al ambiente, es tan inútil como preguntar si el ruido de tambor que se oye a lo lejos lo causa el tamborilero o el tambor. ... La cuestión es una cuestión lógica sobre la que no debería haber, al menos en principio, ningún debate: sencillamente no pueden analizarse las causas que interactúan de esa manera; no tiene ningún sentido preguntar cuánto se debe a un aspecto y cuánto al otro”.^(p.7)

“Las preguntas acerca de las diferencias entre los grupos requieren un tipo de análisis diferente que las preguntan acerca de los individuos. ... Para las diferencias entre los grupos, la pregunta que tenemos que plantear es cuánto de la variación que oímos en el sonido de los tambores se debe a la variación en el tamborilero y cuánto se debe a la variación en el tambor. Y para responder a esa pregunta, debemos pasar al análisis estadístico de las poblaciones. Y precisamente de esa manera es como Fisher reformuló la pregunta de Galton, y era claramente consciente de la importancia de tal cambio. En la introducción a su primer artículo sobre el tema, Fisher advirtió que aunque es aconsejable por un lado que las ideas elementales ... se entiendan claramente y se expresen de manera sencilla con un lenguaje común, deben evitarse a toda costa las afirmaciones poco precisas sobre las causas que oscurecen la distinción esencial entre el individuo y la población (1918, 399-400). Quizás incluso estuviera pensando en Galton”.^(p.54)

c. Hogben (1933),¹ en el capítulo titulado *The interdependence of Nature and Nurture*,^(p.91) explicó la falacia de equiparar la explicación de la variación con la explicación de la causa y abogó por un enfoque que cuantificara las repercusiones causales similares a la fracción atribuible poblacional.

“Claramente estamos en terreno seguro al hablar de una diferencia genética entre dos grupos medida exactamente en el mismo ambiente o al hablar de diferencias debidas al ambiente cuando idénticas poblaciones se miden en diferentes condiciones de desarrollo. ¿Estamos en un terreno igualmente seguro cuando hablamos de la contribución de la herencia y el ambiente a la medición de individuos o grupos genéticamente diferentes medidos en diferentes tipos de ambientes? ... Puede verse fácilmente que esa pregunta carece de un significado concreto”.^(p.97)

“Sobre la base de tales afirmaciones como las de las citas anteriores acerca de la estatura [a cargo de Fisher], a menudo se alega que el resultado de una legislación dirigida a una distribución más equitativa de la atención médica debe ser pequeño y que, en consecuencia, debemos fijarnos en la selección en relación con cualquier mejora digna de mención en una población. ... La naturaleza básica de la falacia se verá fácilmente recurriendo a una parábola. Imagine una ciudad tras el fin de un cerco o un bloqueo que se ha prolongado durante varios años. Los suministros de alimentos disponibles que contienen las vitaminas necesarias se agotaron hace mucho tiempo en el mercado. En consecuencia, los niños en edad de crecimiento padecen un retraso en el crecimiento y pesan de media un 20% menos que los niños de antes de la guerra. Un bioquímico tiene una pequeña reserva de vitaminas cristalizadas que ha reservado para sus cuatro hijos, que se crían normalmente. Digamos que hay un millón de niños que sufren retraso en el crecimiento frente a cuatro saludables. Un grupo de furibundos ambientalistas clama por la paz. El Gobierno establece una investigación oficial a cargo de estadísticos. Estos informan que mucho menos del 1% de la varianza observada con respecto al peso corporal se debe a diferencias en la alimentación, que por tanto la mejora producida por el cambio en la alimentación si se lograra la paz sería insignificante, y que la selección eugenésica resolvería el problema de cómo mantener a una comunidad viva con vitaminas si la guerra pudiera prolongarse durante unos cuantos milenios más. No hace falta ninguna reflexión sutil para ver qué está mal en esta conclusión. Si solo cuatro niños por millón tuvieran vitaminas suficientes para un crecimiento normal, el efecto de las diferencias del contenido en vitaminas de la alimentación en la varianza observada en la población sería una cantidad estadísticamente insignificante. Pese a ello, el peso corporal medio de la población podría aumentarse en un 30% si todos los niños hubieran recibido un alimentación con un contenido de vitaminas equivalente a la mayor cantidad al alcance de cualquier niño de la misma población”.^(p.116-117)

Apreciaciones relacionadas procedentes del campo de la biología evolutiva ecológica del desarrollo («eco-evo-devo») acerca de la interdependencia de lo innato y lo adquirido y la ubicuidad de fenotipos flexibles.

De Gilbert y Epel (2015)³⁰

“Una discreta revolución biológica, impulsada por nuevas tecnologías en la biología molecular, celular y del desarrollo y en la ecología, ha hecho de la biología del siglo XXI una ciencia distinta a la que era en el siglo XX. ... Hay algunas ideas inesperadas que deben integrarse en nuestro nuevo pensamiento acerca de la herencia, el desarrollo, la evolución y la salud. Entre ellas destacan las siguientes:

- Simbiosis. Antiguamente pensada como la excepción a la regla de la vida, la simbiosis se ve ahora como esencial en la vida, también en su desarrollo y su evolución. Funcionamos, nos desarrollamos y evolucionamos como consorcios.
- Plasticidad del desarrollo. La plasticidad del desarrollo también se consideró una excepción a las reglas de la vida y es igualmente universal. Un único genoma puede generar numerosos fenotipos, según las condiciones ambientales.
- Los epialelos, cambios del genoma ambientalmente inducidos. Aunque antes se consideraban algo imposible, tal cromatina ambientalmente modificada no solo existe sino que puede heredarse a lo largo de muchas generaciones”.^(p.xiii)

La biología evolutiva ecológica del desarrollo tiene por objeto llevar a la biología evolutiva las reglas por las cuales los genes de un organismo, el ambiente y el desarrollo interactúan para crear la variación y las presiones selectivas necesarias para la evolución.^(p.xiv)

– De Piermsa y van Gils (2011)³¹

Los cuerpos ‘expresan la ecología’ siendo lo suficientemente plásticos, adoptando una estructura, una forma o una composición diferentes en distintos ambientes, incluso una plasticidad fenotípica expresada por organismos individuales reproductivamente maduros a lo largo de su vida, una flexibilidad fenotípica, una variación individual reversible”.^(p.3)

¿Cuán grandes son los intestinos o el corazón de una pitón? Depende: La captura de presas ... produce un estallido de la actividad fisiológica, con una activación drástica de muchos procesos metabólicos. De inmediato, el corazón comienza a crecer. Con una duplicación de la tasa de latido, y a medida que la sangre se desvía de los músculos hacia los intestinos, el flujo sanguíneo aumentan enormemente. En dos días, la masa húmeda del intestino se duplica.^(p.85)

... cuanto más mayores se hacen unos gemelos idénticos, más fácil es reconocerlos. ... Los organismos y sus ambientes particulares son inseparables: los cambios de la forma, el tamaño y la capacidad de una persona son a menudo funciones directas de las exigencias ecológicas a que se ven sometidas. Los cuerpos expresan la ecología”.^(p.174)

UNA ALTERNATIVA: LAS FRACCIONES ATRIBUIBLES A LA POBLACIÓN DE LA EQUIDAD EN LA SALUD

El enfoque alternativo esbozado por Hogben puede verse de manera más desarrollada en un nuevo estudio que estima el impacto sobre la mortalidad prematura de aumentar el salario mínimo a 15 dólares por hora en la ciudad de Nueva York.³⁴ Los resultados (incluidos análisis de sensibilidad que tenían en cuenta el impacto de ese aumento en otros niveles de ingresos y también las posibles pérdidas de empleos) indican no solo qué impacto podría tener sobre la reducción media de las tasas de mortalidad prematura en toda la ciudad (estimación = disminución del 4% al 8%, lo que significa evitar de 2800 a 5500 muertes prematuras), sino también que la mayoría de esas muertes evitables se daría en las comunidades de menores ingresos, cuyos integrantes son en su mayoría personas de color.^{34(p1036)} También se han utilizado métodos análogos para calcular la proporción y el número de muertes prematuras que se podrían evitar si todos tuvieran las mismas tasas de mortalidad por edad (ya alcanzadas, no hipotéticas) que las personas de los grupos más acomodados.^{35,36} Tales cálculos no requieren que las contribuciones involucradas del sinfín de vías específicas e interdependientes de la exposición a resultados sumen 100%.

Otra característica positiva de este enfoque basado en la fracción atribuible a la población (FAP), basándose en el enfoque de jerarquización de County Health Rankings¹² y America's Health Rankings,¹³ es que puede prestarse para la clasificación de qué comunidades se beneficiarían más de un cambio en las exposiciones, aunque sin forzar a las causas a sumar 100%. Por lo tanto, para cualquier comunidad dada (independientemente de cómo se defina, por ejemplo, por zona geográfica o grupo social o económico), sería posible calcular tanto la proporción como el número absoluto de los resultados adversos evitados, donde cambiaría la distribución de exposiciones, viendo así a quién beneficiaría principalmente. Así, podría representarse de manera transparente la repercusión de la equidad en la salud. Además, podría compararse la magnitud de esta repercusión entre diferentes situaciones con exposiciones diversas,

todo sin imponer el supuesto de que las contribuciones de los componentes de las causas sumen 100%. Tales enfoques podrían usarse no solo en el análisis de la equidad en torno a la salud dentro de un país, sino también para análisis relacionados con la FAP que afecten a inequidades entre países y también a la carga mundial de las inequidades en materia de salud.

Si, en esta era de enormes volúmenes de datos y computación rápida, se contara con enfoques que recurrieran más a la simulación por computadora, incluida la modelización basada en los agentes, podrían usarse con motivos heurísticos para cuantificar las posibles repercusiones de distintas distribuciones y niveles de exposición.³⁷ Asimismo, estos enfoques no requieren causas independientes ni que su contribución relativa sume 100%. Sin embargo, como es bien sabido, las simulaciones solo son buenas si se disponen de buenos datos y supuestos y, como también advirtió Hogben, cuando se emplean técnicas estadísticas potentes, siempre es necesario estar alerta respecto al peligro de ocultar supuestos que puedan no tener ninguna base objetiva tras una impresionante apariencia de álgebra perfecta.^{1(p121)}

El punto esencial es que la salud pública y la búsqueda de la equidad en la salud se ven perjudicadas por enfoques metodológicos que yerran al suponer que las causas de la salud suman 100% y que confunden la explicación de la variación con la explicación de las causas. Tampoco necesita suponer que la causa puede dividirse en partes entre "lo innato, lo adquirido y el azar", por usar las palabras de Peto.^{10(p6)} Al contrario, estos tres componentes están en juego en cada caso y de ninguna manera son mutuamente excluyentes.^{38,39}

La contribución destacada de las ciencias de la salud poblacional es que hacen posible ver (es decir, detectar) las fuerzas a nivel de la población no visibles a nivel individual que estructuran los riesgos de exposición y los resultados en los distintos grupos sociales.^{38,39} Para citar nuevamente a Hogben, una sociedad humana puede compararse crudamente con un laboratorio mal administrado en que hay muchas jaulas que contienen cada una un par de ratas y su descendencia. Las ratas son de diferentes razas. Las jaulas están a distintas distancias de la ventana. Las distintas jaulas reciben diferentes raciones. Las

ratas de la misma jaula no pueden comer todas a la vez, con lo que algunas consiguen más comida que otras. La jaula corresponde a la familia como una unidad de ambiente. Las ratas de cada jaula constituyen la familia como una unidad genética.^{1(p107)}

Tal como pone de manifiesto esta metáfora, es esencial analizar las causas y computar las FAP teniendo presente tanto el espacio como el lugar en la distribución de los recursos, los poderes y la determinación estructural de las inequidades en materia de salud a lo largo del tiempo, entre generaciones y dentro de cada generación.

En efecto, tal como observaron Greenland y Robins hace casi 30 años, considerando la interpretación de las FAP, la dependencia de las medidas epidemiológicas sobre las distribuciones de cofactores señala la necesidad de evitar considerar tales medidas como constantes biológicas. Más bien, las medidas epidemiológicas son características de las poblaciones particulares en condiciones particulares.^{5(p1195)}

Por la implicación, las FAP y la variación de los porcentajes explicadas son y deben ser históricamente contingentes, lo que supone un motivo adicional de la imposibilidad de la suma de 100%.

En resumen, en los asuntos de la vida, la salud y la muerte, nosotros, los seres humanos, como cualquier especie biológica, no somos ni hemos sido nunca organismos meramente biológicos ni meramente sociales; somos ambos, simultáneamente. Es únicamente a través de vivir y relacionarnos con nuestras sociedades y ecosistemas coconstituidos, en tiempo real, que desarrollamos y expresamos nuestra existencia como seres a la vez sociales y biológicos.^{1,3,27,30,39,40} Estas son nuestras realidades encarnadas, como destaca la teoría social-ecológica de la distribución de la enfermedad, con su énfasis en la forma en que, literalmente, encarnamos, biológicamente, nuestro contexto social y ecológico, produciendo de esa manera los patrones poblacionales de salud, enfermedad y bienestar.^{27,29}

Ya ha pasado la hora de rechazar las premisas y la lógica falsas de la idea de que las causas pueden distribuirse específicamente entre lo innato, lo adquirido y el azar, y la ida conexas de que las causas deben sumar 100%. Tras tales enfoques subyacen supuestos que incluyen debates más profundos acerca de las

causas de las desigualdades sociales, también en la salud, y métodos insostenibles de analizar tanto la biología como la salud y, por tanto, las inequidades en materia de salud. Las afirmaciones sobre el rigor científico en la salud pública se ven comprometidas por supuestos y

métodos inexactos. Debe desplazarse el foco hacia métodos válidos y transparentes para cuantificar el costo de las inequidades en materia de salud y el progreso hacia su erradicación, y actualmente disponemos ya de la capacidad técnica para usar tales enfoques.

Agradecimientos. Este trabajo ha sido financiado en parte por la Cátedra de Investigación Clínica de la Asociación Americana Contra el Cáncer, concedida a N. Krieger.

Protección de los participantes humanos. En esta investigación no ha habido participantes humanos.

REFERENCIAS

- Hogben L. *Nature and Nurture*. London, England: Williams & Norgate Ltd; 1933.
- Tabery J. *Beyond Versus: The Struggle to Understand the Interaction of Nature and Nurture*. Cambridge, MA: MIT Press; 2014.
- Keller EF. *The Mirage of a Space Between Nature and Nurture*. Durham, NC: Duke University Press; 2010.
- MacMahon B. Gene-environment interaction in human disease. *J Psychiatr Res*. 1968;6(suppl 1):393-402.
- Greenland S, Robins JM. Conceptual problems in the definition and interpretation of attributable fractions. *Am J Epidemiol*. 1988;128(6):1185-1197.
- Rockhill B, Newman B, Weinberg C. Use and misuse of population attributable fractions. *Am J Public Health*. 1998;88(1):15-19.
- Poole C. A history of the population attributable fraction and related measures. *Ann Epidemiol*. 2015;25(3):147-154.
- Weinberg CR, Zaykin D. Is bad luck the main cause of cancer? *J Natl Cancer Inst*. 2015;107(7):djv125.
- Doll R, Peto R. Las causas del cáncer : valoración cuantitativa actual de los riesgos evitables de cáncer en Estados Unidos. Barcelona, Salvat, 1989.
- Peto R. The preventability of cancer. In: Vessey MP, Gray M, eds. *Cancer Risks and Prevention*. Oxford, England: Oxford University Press; 1985:1-14.
- Tomasetti C, Vogelstein B. Variation in cancer risk among tissues can be explained by the number of stem cell divisions. *Science*. 2015;347(6217):78-81.
- County Health Rankings & Road-map: Building a Culture of Health, County by County. Our approach. A Robert Wood Johnson Foundation Program/University of Wisconsin Population Health Institute, School of Medicine and Public Health. Available at: <http://www.countyhealthrankings.org/our-approach>. Consultado el 5 de agosto de 2015.
- America's Health Rankings. About the annual report. Disponible en: <http://www.americashealthrankings.org/about/annual>. Consultado el 5 de Agosto de 2016.
- Brownson RC, Fielding JE, Maylahn CM. Evidence-based public health: a fundamental concept for public health practice. *Annu Rev Public Health*. 2009;30: 175-201.
- Ben-Shlomo Y, Brookes S, Hickman M, eds. *Epidemiology, Evidence-Based Medicine and Public Health*. 6th ed. Chichester, West Sussex, England: Wiley-Blackwell; 2013.
- Informe sobre la salud en el mundo 2002: Reducir los riesgos y promover una vida sana*. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud; 2002.
- Hilgartner S. The dominant view of popularization: conceptual problems, political uses. *Soc Stud Sci*. 1990;20:519-539.
- Blot WJ, Tarone RE. Doll and Peto's quantitative estimates of cancer risks: holding generally true for 35 years. *J Natl Cancer Inst*. 2015;107(4):djv044.
- Couzin-Frankel J. Backlash greets bad luck cancer story and coverage. *Science*. 2015;347(6219):224-225.
- Luzzatto L, Pandolfi PP. Causality and chance in the development of cancer. *N Engl J Med*. 2015;373(1):84-88.
- Rozhok AI, Wahl GM, DeGregori J. A critical examination of the "bad luck" explanation of cancer risk. *Cancer Prev Res (Phila)*. 2015;8(9):762-764.
- Rose G. Sick individuals and sick populations. *Int J Epidemiol*. 1985;14(1):32-38.
- Remington PL, Catlin BB, Gennuso KP. The County Health Rankings: rationale and methods. *Popul Health Metr*. 2015; 13:11.
- McGinnis JM, Williams-Russo P, Knickman JR. The case for more active policy attention to health promotion. *Health Aff (Millwood)*. 2002;21(2):78-93.
- Park H, Roubal AM, Jovaag A, Gennuso KP, Catlin BB. Relative contributions of a set of health factors to selected health outcomes. *Am J Prev Med*. 2015;49(6): 961-969.
- Hood CM, Gennuso KP, Swain GR, Catlin BB. County Health Rankings: relationships between determinant factors and health outcomes. *Am J Prev Med*. 2016;50(2):129-135.
- Krieger N. *Epidemiology and the People's Health: Theory and Context*. New York, NY: Oxford University Press; 2011.
- Galton F. *English Men of Science: Their Nature and Nurture*. Londres, Reino Unido: MacMillan & Co; 1874.
- Tabery J. R.A. Fisher, Lancelot Hogben, and the origin(s) of genotype-phenotype interaction. *J Hist Biol*. 2008; 41(4):717-761.
- Gilbert SF, Epel D. *Ecological Developmental Biology: The Environmental Regulation of Development, Health, and Evolution*. Sunderland, MA: Sinauer Assoc; 2015.
- Piermsa T, van Gils JA. *The Flexible Phenotype: A Body-Centered Integration of Ecology, Physiology, and Behavior*. Nueva York: Oxford University Press; 2011.
- Conference Outcome Documents. Health in All Policies (HiAP) Framework for Country Action. *Health Promot Int*. 2014;29(suppl 1):i19-i28.
- Heller J, Givens ML, Yuen TK, et al. Advancing efforts to achieve health equity: equity metrics for Health Impact Assessment practice. *Int J Environ Res Public Health*. 2014;11(11):11054-11064.
- Tsao TY, Konty KJ, Van Wye G, et al. Estimating potential reductions in premature mortality in New York City from raising the minimum wage to \$15. *Am J Public Health*. 2016;106(6): 1036-1041.
- Galea S, Tracy M, Hoggatt KJ, DiMaggio C, Karpati A. Estimated deaths attributable to social factors in the United States. *Am J Public Health*. 2011;101(8): 1456-1465.
- Chen JT, Rehkopf DH, Waterman PD, et al. Mapping and measuring social disparities in premature mortality: the impact of census tract poverty within and across Boston neighborhoods, 1999-2001. *J Urban Health*. 2006;83(6):1063-1084.
- Luke DA, Stamatakis KA. Systems science methods in public health: dynamics, networks, and agents. *Annu Rev Public Health*. 2012;33:357-376.
- Smith GD. Epidemiology, epigenetics, and the "gloomy prospect": embracing randomness in population health research and practice. *Int J Epidemiol*. 2011; 40(3): 537-562.
- Krieger N. Who and what is a "population?" Historical debates, current controversies, and implications for understanding "population health" and rectifying health inequities. *Milbank Q*. 2012;90(4):634-681.
- Grene M. People and other animals. In: Grene M, ed. *The Understanding of Nature: Essays in the Philosophy of Biology*. Dordrecht, The Netherlands: D. Reidel; 1974: 346-360.

ABSTRACT

**Health Equity and the
Fallacy of Treating Causes
of Population Health as
if They Sum to 100%**

Numerous examples exist in population health of work that erroneously forces the causes of health to sum to 100%. This is surprising. Clear refutations of this error extend back 80 years. Because public health analysis, action, and allocation of resources are ill served by faulty methods, I consider why this error persists. I first review several high profile examples, including Doll and Peto's 1981 opus on the causes of cancer and its current interpretations; a 2015 high publicity article in *Science* claiming that two thirds of cancer is attributable to chance; and the influential Web site "County Health Rankings & Roadmaps: Building a Culture of Health, County by County," whose model sums causes of health to equal 100%: physical environment (10%), social and economic factors (40%), clinical care (20%), and health behaviors (30%). Critical analysis of these works and earlier historical debates reveals that underlying the error of forcing causes of health to sum to 100% is the still dominant but deeply flawed view that causation can be parsed as nature versus nurture. Better approaches exist for tallying risk and monitoring efforts to reach health equity.
