



## ARTICULO ESPECIAL

# Medicina *anticipatoria* vs medicina preventiva. Como crear enfermos buscando la salud. (I) Las Estadísticas

## *Anticipatory medicine vs preventive medicine. How to create patients looking for health. (I) Statistics*

Antonio Zarazaga<sup>1</sup>, Ángeles Franco-López<sup>2</sup>, Jesús M. Culebras<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Jefe de Sección en Servicio de Cirugía General y de Urgencia del Hospital Universitario La Paz, hasta 2013. Profesor colaborador, Departamento de Cirugía, Universidad Autónoma de Madrid, España

<sup>2</sup> Jefa de los Servicios de Radiología de los hospitales de Vinalopó y Torrevieja. AcProfesora de Universidad por ANECA, Alicante, España.

<sup>3</sup> De la Real Academia de Medicina de Valladolid y del IBIOMED, Universidad de León. Miembro de Número y de Honor de la Academia Española de Nutrición y Dietética Académico Asociado al Instituto de España. AcProfesor Titular de Cirugía. Director, Journal of Negative & No Positive Results. Director Emérito de NUTRICION HOSPITALARIA, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [ant.zarazaga@gmail.com](mailto:ant.zarazaga@gmail.com) (Antonio Zarazaga Monzon).

Recibido el 18 de agosto de 2019; aceptado el 30 de agosto de 2019.

### Como citar este artículo:

Zarazaga A, Franco-López A, Culebras JM. Medicina *anticipatoria* vs medicina preventiva. Como crear enfermos buscando la salud. (I) Las Estadísticas. JONNPR. 2020;5(1):8-20. DOI: 10.19230/jonnpr.3254

### How to cite this paper:

Zarazaga A, Franco-López A, Culebras JM. Anticipatory medicine vs preventive medicine. How to create patients looking for health. (I) The statistics. JONNPR. 2020;5(1):8-20. DOI: 10.19230/jonnpr.3254



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License  
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,  
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

## Introducción

Existe, desde hace tiempo, una corriente crítica entre los profesionales de la medicina, que se plantean dudas razonables sobre si hacemos las cosas bien. Los nuevos avances tecnológicos y en el conocimiento de la fisiología normal y patológica, los intereses, no siempre desinteresados, del BP (Big Pharma), el bombardeo continuo de información accesible, pero no contrastada, así como la influencia y utilización socio-política de todo lo anterior, está creando la aparición de nuevas patologías: *pre-enfermedades*, *trastornos clínicos subumbrales*, etc.



Ante un cuadro previamente no considerado como patológico: nerviosismo, cambio de humor, timidez, rechazo social (incluso en ocasiones, *sufrido en nuestras carnes*), se incluye en un *libro sagrado* como el DSM, se le codifica como pre-enfermedad o como trastorno clínico subumbral, y en seguida aparece un fármaco milagroso: “*el soma*”, o la “*Go pill*”.

¿No sentimos un “*déjà vu*”? Huxley<sup>1</sup>, tras levantar la cabeza, diría: “**No, si ya lo decía yo**”

Está apareciendo un nuevo tipo de paciente “impaciente”, desorientado, inseguro, temeroso, incluso sano, al cual en vez de solucionarle un problema, le podemos crear otros más.

A todo ello, solo faltaría añadir, “... **que si cumples mis preceptos (establecidos por mis paneles de expertos) y sigues mis tratamientos, con pequeñas penitencias modificables y arbitrarias (dietéticas, físicas, así como someterte a abundantes privaciones), te puedo prometer y prometo, una vida saludable perfecta... mientras dure**”

“**Recuerda mortal, si crees estar sano, eso es porque no te han estudiado bien**”.

## ¿La medicina anticipatoria, es parte de la preventiva?

*La medicina preventiva tradicional, se limitó principalmente a la vacunación contra enfermedades específicas y a la reducción de la propagación de la infección al mantener el suministro de agua limpia, inspección de mataderos, control de la cadena alimentaria, etc.*

La Medicina Preventiva incluye cinco áreas específicas: epidemiología, administración sanitaria, medicina preventiva, salud ambiental, medicina laboral y promoción de la salud.

### **¡Quien mucho abarca... poco aprieta!**

Sobre todo cuando alguna de estas áreas, especialmente la segunda y la quinta, como veremos, parecen estar, en muchas ocasiones, en situación dicotómica con las otras, si consideramos que el objetivo final de cualquier práctica médica es la curación (sanación), del paciente, y no cambiarle una patología por otra. Pero el poder vender a la ciudadanía “*lo que cree que desea*” (*trilerismo social*), tiene un claro beneficio electoral y quizás por ello esas áreas parecen ser la niña de los ojos de cualquier administración gubernativa que se precie.

Sin embargo, la medicina anticipatoria no es lo mismo que la medicina preventiva, no controla los agentes identificables de la enfermedad, sino que se complace en especulaciones probabilísticas sobre el riesgo futuro de los llamados trastornos “multifactoriales” en individuos,

<sup>1</sup> Un mundo feliz. (1932). El manejo del sociedad por medio de drogas.



y promete a los clientes que, siempre que tengan evaluados regularmente sus factores de riesgo y que estos, se modifiquen adecuadamente adhiriéndose a un conjunto de reglas complejas definidas como un 'estilo de vida saludable', la mayoría, si no todas, las enfermedades se pueden prevenir o al menos su aparición puede ser pospuesta casi indefinidamente<sup>(1)</sup>.

Pero para conseguir esto, primero es preciso convencer de la veracidad de los hechos y de la bondad de las medidas a aplicar. Para ello es necesario utilizar la propaganda, y esta para ser convincente precisa de una herramienta imprescindible: la estadística.

## La medicina anticipatoria y las estadísticas

*“Hay verdades, medias verdades, mentiras y estadísticas”.*

*W. Churchill.*

Comencemos por el uso de la Información, utilizando la estadística imprecisa y “*de baja sensibilidad*”:

### La Regla del uno de cada tres o “Terrorist medical news”

Introduzcan esta frase mágica en Google: “*Uno de cada tres...*”

*“Uno de cada dos hombres y una de cada tres mujeres, tendrán un cáncer a lo largo de su vida”.*

*La Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM) ha presentado esta semana (04/02/2017), con motivo del Día Mundial del Cáncer, su último informe epidemiológico de la enfermedad en España con un dato sobrecogedor: el número de nuevos casos supera ya al inicialmente previsto para el año 2020.*

O sea que 11.503.931 hombres y 7.973.590 mujeres españoles/as van/vamos a padecer un cáncer.

Pues... bueno. *¡Nadie se muere la víspera!*

De momento, ya hemos creado una cantidad ingente y desconocida de “saludables” pacientes angustiados.

¿Pero para hacer esa declaración, debe apoyarse en datos estadísticamente demostrados, no?

Las estadísticas, en principio, al no ser casi nunca totalmente desinteresadas (¿Alguien conoce algún análisis estadístico realizado de modo graciable?), se prestan al sesgo *de la*



*subvención* y por lo tanto, su utilización indiscriminada con fines decisorios, puede ser arriesgada.

Podríamos dividir los estudios estadísticos en dos grupos: Los de “*¡A ver que sale...!*” o aleatorios y los “*¡Mira que si...!*” o pragmáticos... Los primeros son los política o comercialmente correctos.

Además, basta con “olvidarse” de incluir un parámetro significativo en el análisis, para que los resultados estén atenuados, ocultos o inexistentes.

Para mostrar un ejemplo, no hay que irse muy lejos.

Todos conocemos como analizan y valoran los gestores la actividad de las unidades clínicas hospitalarias. Utilizan una herramienta: Los Grupos Diagnósticos Relacionados (GDR's). “El azote de las unidades quirúrgicas”. Con él se premia o castiga a aquellas unidades que más y mejor operan. Lo de “mas”, no lo negamos, pero lo de “mejor”... podría discutirse.

El hecho de excluir de la estadística, parámetros altamente significativos como la identificación del enfermo y la mortalidad, puede ocasionar... y ocasiona, situaciones como la de que un servicio que tuviera muchas complicaciones, y por tanto realizara muchos procedimientos complejos (aunque fueran reintervenciones en un mismo paciente), y consecuentemente, tuviera una mortalidad externa al servicio (UVI, reanimación, etc.), recibiera el beneplácito administrativo, por el alto peso medio alcanzado de sus intervenciones y su baja estancia (al no volver a pisar el paciente ese servicio, tras la primera intervención).

Pero profundicemos, buceemos ahora en la utilización de las estadísticas a “*nivel dios*”.

## El riesgo en y de, las estadísticas

La investigación científica debe ir basada en pruebas (no en las mal traducidas evidencias), y esas pruebas se elaboran mediante los Ensayos Clínicos Aleatorizados (ECA), revisiones sistemáticas (RS) de esos ECA, Guías Clínicas (GC) elaboradas a partir de esas revisiones, etc. Todos esos ensayos y revisiones se expresan en un lenguaje críptico interpretado por iniciados: El estadístico. Y como con todo lenguaje iniciático, cada lector puede extraer una interpretación diferente.

Vamos a utilizar, como modelo, un campo en el que desde 1949 con la teoría del colesterol “bueno y malo” y más tarde, en 1989, con la comercialización de las estatinas, se han utilizado las estadísticas como arma esencial e imprescindible: El colesterol y las estatinas.



## EL ORIGEN DE TODO. El primer sesgo estadístico

Desde el punto de vista estadístico, todo empezó mal, cuando en 1999, Ancel Keys y cols.,<sup>(2,3)</sup> desarrollaron y publicitaron *el estudio de los 7 países*, eliminando previamente a 15, que no cumplían con las expectativas. Había que elegir los que cuadraran con su hipótesis, para trazar la “línea perfecta” de un estudio de asociación: de mayor consumo graso, mayor mortalidad por infartos. Incluso se aceptó que Francia con mayor consumo de grasas tuviera menor mortalidad, aceptándola como excepción “la paradoja francesa”. ¿La excepción “confirma” la regla?<sup>2</sup>

En lugar de intentar validar una hipótesis, intentó demostrar que dicha hipótesis era correcta, mediante la manipulación de los datos.

## La aparición de las estatinas

En el año 1980 un investigador japonés descubre una nueva clase de fármacos: Las estatinas, que inhiben la producción de colesterol por parte del hígado. A partir de 1987, las estatinas se prescriben aun sin conocer su mecanismo de acción, pero si sus resultados. De repente había una pastilla que disminuía el LDL colesterol malo, que se podía recetar a las personas que habían sufrido un infarto y que además reducía la mortalidad. Y todo de ello apoyado en gran cantidad de publicaciones científicas, que mostraban los resultados de ECA, realizados con gran número de pacientes. En 1995, en el ensayo West Of Scotland Coronary Prevention Study (WOSCOPS),<sup>(4)</sup> fue el primer ensayo para demostrar una reducción significativa del riesgo cardiovascular con estatinas en *prevención primaria* con colesterol alto sin historia previa de ECVA (es decir personas asintomáticas).

En el año 2004, se marcó un hito histórico en las publicaciones científicas sobre ensayos clínicos y su base estadística. La industria farmacéutica y los investigadores que trabajaban para ella, podían mentir. Se descubrió que un fármaco antiinflamatorio había sido responsable de 30.000 muertes en los Estados Unidos. La justicia dictó que el laboratorio conocía los efectos potencialmente mortales del fármaco y los había ocultado. Se descubrió el sesgo “*crematístico*”.

La consecuencia fué que las autoridades sanitarias impusieron nuevas regulaciones para los ensayos clínicos que concernían a todos los estudios publicados de 2.005 en adelante.

<sup>2</sup> Traducción incorrecta de la expresión: “*exceptio probat regulam*”.

La excepción no confirma la regla, sino que la prueba. Así que si aparece una excepción, hay que cambiar la regla.



Los ensayos realizados posteriormente a 2004 mostraron un desacuerdo con los realizados anteriormente. Los estudios posteriores mostraban como resultado la baja de la cifra de colesterol, pero respecto a la disminución de la mortalidad, los resultados eran peores que los presentados en los anteriores estudios.

Las publicaciones sobre ensayos clínicos, anteriores a esas fechas, perdieron “oficialmente” credibilidad científica, siendo retirados, por algunos grupos de trabajo (que no todos), de su inclusión en posteriores revisiones sistemáticas (RS).

Sin embargo, años después, en 2015, algunos revisores,<sup>5</sup> refiriéndose a las publicaciones más recientes, de distintos grupos de trabajo,<sup>6,7</sup> siguen comentando:

*“Nos vemos obligados a abordar la cuestión de los conflictos de intereses financieros como una posible fuente de sesgo.”*

Pero tras cumplir con la preceptiva declaración de ausencia de conflictos de intereses con la “Big Pharma”, aparecieron, en algunos ensayos, otras formas sibilinas de ocultar o enmascarar datos entre las hojas de cálculo.

### Las nuevas “añagazas”

Un sesgo muy simple, pero eficaz, es el mostrado por Ravnskov y cols.,<sup>(8)</sup> en 2017, refiriéndose a una publicación<sup>(9)</sup> de 2017, en el BMJ, sobre el ensayo del West of Scotland Coronary Prevention Study (WOSCOPS). 20 años después.<sup>(10)</sup>

Aparte de señalar que el estudio fue financiado por cuatro laboratorios, existe otro sesgo interesante: la mala utilización del análisis con *intención de tratar*

En el ensayo, a los cinco años de terminar este, sin aportar datos sobre los que seguían tomando estatinas, aunque afirmaban que: “alrededor de un tercio de los hombres que originalmente recibieron pravastatina continuaban tomando estatinas”, los investigadores siguieron a 5.229 de estos hombres, que no tenían evidencia de enfermedad cardíaca durante otros 15 años. Según afirman el estudio encontró reducciones considerables en el riesgo de muerte entre todos los hombres asignados *inicialmente* para recibir pravastatina.

Como *aproximadamente*, dos tercios habían dejado de tomar estatinas a lo largo de los años, pero seguían incluidos en el grupo original que la tomaban, nunca sabremos si el beneficio obtenido fue por tomar estatinas o por dejar de tomarlas.



## Otras herramientas mal utilizadas

La Reducción Relativa de Riesgo (RRR), el Número Necesario a Tratar (NNT) y la falta u ocultación de datos significativos.

Como un ejemplo vale más que mil palabras... pongamos dos ejemplos:

Ravnskov<sup>(11)</sup> en un informe publicado en la revista *Expert Review of Clinical Pharmacology*, en 2018, concluyó que los defensores de las estatinas utilizaron una herramienta estadística llamada Reducción Relativa del Riesgo (RRR), para amplificar los triviales efectos beneficiosos de las estatinas.

*"...En nuestro análisis de tres revisiones principales,<sup>(12,13,14)</sup> que afirman que la hipótesis del colesterol es indiscutible y que el tratamiento con estatinas es una forma efectiva y segura de reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular arterioesclerótica (ECVA), hemos encontrado que sus declaraciones son inválidas, comprometidas por estadísticas engañosas, excluyendo los ensayos fallidos, minimizando los efectos secundarios por la reducción del colesterol e ignorando las observaciones contradictorias de investigadores independientes".*

No hay nada que añadir.

El otro ejemplo:

Diamond y col.<sup>(5)</sup> en 2015, vuelven a definir "el enfoque engañoso" de determinados grupos investigadores, al utilizar incorrectamente determinadas herramientas estadísticas: La Reducción Relativa del Riesgo (RRR), el Riesgo Absoluto (RA) y el Número Necesario para Tratar (NNT).

Exploremos el truco, con un ejemplo imaginario:

Si la mortalidad por ECVA es del 2% (0,02) y con un determinado tratamiento baja a un 1% (0,01), la reducción del riesgo absoluto (RAR), es de (0,01) Un punto porcentual. Como los directores de este ensayo no creen que las personas se impresionen con una mera mejora del 0,01, valoraran el resultado mediante la reducción relativa de riesgo (RRR). Como hemos salvado a uno de los dos que iban a morir (1 de 2), la RRR es del 50%. Entonces se puede afirmar que el tratamiento con estatinas redujo la incidencia de enfermedades cardíacas en un 50%,

Pero eso, es tan solo en cuanto a resultados positivos, ya que para valorar los eventos adversos, se utilizan otras argucias, como veremos. Una de las más sencillas para disminuirlos, es valorarlos según el Riesgo Absoluto (RA): Un porcentaje, como ya sabemos, mucho menos alarmante.

*"Una importante característica del riesgo relativo es que no indica nada sobre el riesgo real".*



Años antes, la Declaración de CONSORT<sup>3</sup> 2010,<sup>(15)</sup> ya recomendaba en la estimación de resultados:

*"Para los resultados binarios, se recomienda la presentación de los tamaños del efecto tanto absoluto como relativo"*

Pero existen otras artimañas, más elaboradas, como veremos a continuación.

## El NNT

Herramienta hija de las anteriores, que también puede ser ocultada. Sigamos con el ejemplo anterior. Durante 5 años fueron tratadas 100 personas y tan solo se benefició 1 persona, o dicho de otra manera, la probabilidad de no sufrir un IM, durante el período de 5 años, sin ningún tratamiento, fue del 98% y tomando un medicamento todos los días, aumentó en 1 punto porcentual, al 99%.

O sea, que para evitar un ECVA, tienen que tomar el fármaco 100 personas durante 5 años. ¿Entonces independientemente del gasto económico, habría que valorar muy meticulosamente los Eventos Adversos (EA) que pueden sufrir así como la gravedad de estos los 99 que no se beneficiaron, e incluso el que se benefició (recordemos que en el grupo "especular" había 98 que no necesitaban tomar medicación).

Pero eso no se hace así, mientras que los beneficios de las estatinas se informan habitualmente como RRR (más inflados), los efectos adversos siempre se expresan en términos de RA, (porcentaje mucho más bajo y menos impresionante), y por si fuera poco, "difuminados". Es fácil entender que si se disminuye el número y la importancia de las complicaciones en los tratados, el NNT pierde su utilidad.

## La minimización de los efectos adversos

Los efectos adversos provocados por las estatinas (como los de otros muchos fármacos), conocidos hasta el momento, son extensos<sup>4</sup>: diabetes, deterioro cognitivo, cáncer, cataratas y trastornos musculoesqueléticos. Pero cada uno de ellos y su gravedad, también es minimizable en los ensayos, veamos cómo se hizo, en tan solo tres efectos adversos, según el mismo estudio de Diamond y cols.,<sup>(5)</sup> tras una extensa revisión bibliográfica.

<sup>3</sup> Consolidated Standards of Reporting Trials. (CONSORT)

<sup>4</sup> Tengamos en cuenta que las estatinas son inhibidores coenzimáticos y de tratamiento prolongado (al fin y al cabo, provocan una disfunción orgánica farmacológica "controlada").



## En el cáncer

La mayoría de los ensayos con estatinas se terminan dentro de 2 a 5 años, un período que es demasiado corto para descubrir la mayoría de los cánceres. Sin embargo existen evidencias sobre el uso de estatinas y de colesterol bajo, asociados con un mayor riesgo de cáncer a más largo plazo<sup>(16)</sup>

## En las miopatías

Otra forma utilizada de minimizar los síntomas es separarlos en numerosas categorías. El Sistema de Informe de Eventos Adversos de la FDA, clasifica los síntomas musculares adversos en 11 categorías (rigidez muscular, miopatía, trastorno muscular, rigidez musculoesquelético, espasmo muscular debilidad muscular, mialgia, calambres musculares, fatiga muscular, enzimas musculares, y necrosis muscular). Al diluir una baja incidencia en cada uno de ellos, se dispersa el número total de los EA

## En las alteraciones del sistema nervioso

Respecto a la valoración de los EA, por el tratamiento con estatinas sobre el sistema nervioso, merece la pena comentar que en la mayoría de los casos, al aparecer gradualmente los efectos adversos, tras el tratamiento, la pérdida de memoria y deterioros cognitivos pueden atribuirse a la edad avanzada o a la demencia temprana; y tanto los pacientes como sus médicos pueden ignorar que los síntomas pueden ser el resultado de un deterioro del metabolismo cerebral desarrollado como resultado de una síntesis insuficiente de colesterol.

Resumiendo, la citada publicación<sup>(5)</sup> saca, entre otras, las siguientes conclusiones:

*“La presentación casi exclusiva de datos en el formato de riesgo relativo por los defensores de las estatinas ha inducido a error al público a exagerar los minúsculos beneficios de las estatinas”.*

*“Los ensayos de prevención primaria de reducción del colesterol no han logrado reducir la tasa de mortalidad”.*

*“La reducción del riesgo absoluto de mortalidad por ECV en ensayos preventivos de reducción del colesterol secundaria es bastante pequeña, rara vez excede dos puntos porcentuales, y ningún ensayo preventivo primario ha logrado prolongar la vida de los participantes”.*

Curiosamente, a pesar de la contundencia de este estudio sobre los sesgos hallados en las publicaciones, ninguna de las revisiones realizadas posteriormente, defendiendo el



tratamiento con estatinas, aceptan, descartan o tan siquiera citan, las teorías o las pruebas presentadas.

## La prevención primaria

Una vez ampliadas las ventajas y disminuidos los inconvenientes, ya tenemos una probable enfermedad y un tratamiento perfecto. Solo falta conseguir unos “saludables” *enfermos predecibles y atemorizados*. Se introdujo un segundo elemento, que era la necesidad de tratar también a personas en grupos de alto riesgo (independientemente de su nivel de colesterol, claro).

Pero sería preciso también clasificarlos. ¡Creemos un índice predictivo!

En el Congreso de la American Heart Association (AHA) de 2015<sup>(17)</sup> se establecieron las pautas clínicas para el tratamiento en personas con ECVA, aplicando el tratamiento con estatinas. En ese congreso, se insistió en la evaluación del riesgo mediante las calculadoras de riesgo,<sup>(18)</sup> en la prevención primaria, y aun reconociendo que este suele sobrestimarse, lo que pretenden estos sistemas es: “...que las corazonadas de los médicos sean un poco más precisas” (*sic.*).

La evaluación de **riesgo** de padecer ECVA, a 10 años, según las citadas calculadoras, se tipifica en cuatro grupos: Riesgo bajo (<5%), riesgo límite (5% a 7.4%), riesgo intermedio (7.5% a 19.9%) y alto riesgo ( $\geq 20\%$ ).

Atención, estamos hablando de riesgo, no de patología diagnosticada o sintomática.

## ¿Cómo se traduce todo esto de cara al público?

Si te encuentras entre los 45 a 54 años, por tener el colesterol en unos valores u otros, si la estadística en su rama predictiva, aplicando unos valores arbitrarios, te sitúa en un “grupo en el que estadísticamente muere el doble de gente de lo normal para tu edad”, el riesgo absoluto de muerte sería del 0.2%, es decir existiría un “incremento absoluto del riesgo” del 0.1%. Pero la Big Pharma, te va a decir que el riesgo del grupo a que perteneces, se ha incrementado en un 100% (RRR) y que tienes que tomarte una pastilla para el colesterol.

Es entre los pacientes “predestinados” y sanos, con un riesgo intermedio (según la calculadora, y no olvidemos la posible y ya aceptada sobrevaloración), en los que hay que dirimir la utilización o no, de una medicación que actúa indiscriminadamente sobre múltiples procesos metabólicos conocidos y algunos todavía desconocidos, para el tratamiento de una



*probable* patología. En eso consiste la llamada *prevención primaria* en la actualidad y la *medicina anticipatoria* por algunos profetas:

En 1975 White, L<sup>(19)</sup> afirmaba:

“El estilo de vida se había convertido en el principal peligro para la salud del país”, y [...] “*la vida era una enfermedad peligrosa, casi siempre fatal*”.

Skrabanek<sup>(20)</sup> en el capítulo titulado *Obsesión enfermiza con la salud (1994)*, citaba a Lewis Thomas<sup>(21)</sup>, que la describió, en 1975, en el *New England Journal of Medicine*, como: “...la nueva preocupación estadounidense por la salud y los alimentos saludables como una obsesión malsana, convirtiendo a toda la nación en hipocondríacos sanos, que creían que sin la vigilancia constante de la profesión médica, el cuerpo humano se desmoronaría y desintegraría”.

Illich, I.<sup>(22)</sup> también en esas fechas, comentaba: “El tratamiento médico de enfermedades no existentes, ocasiona “no-enfermedades” incapacitantes con frecuencia”.

## Nota de los autores

El texto de este artículo ha sido redactado con un estilo diferente al utilizado habitualmente en artículos científicos al objeto de llamar la atención sobre temas que son nuestra opinión personal.

El presente trabajo, no critica el valor de la estadística en la investigación clínica, sino que analiza su utilización incorrecta. También se debe aclarar que es un artículo dirigido a aquellos que toman las sus decisiones basándose en la fiabilidad de la investigación científica.

Los expertos estadísticos, dominan de sobra ese críptico lenguaje y saben de la existencia de otros muchos artificios y herramientas de esa ciencia. Hemos utilizado como ejemplo, el frente que más estudios y replicas ha generado en los últimos tiempos, pero también, porque ha sido un claro ejemplo de la influencia de la industria en los resultados, de la creación de enfermos *futuribles*, de su utilización por la medicina anticipatoria, así como del establecimiento de creencias populares y de tendencias socio-sanitarias.

Respecto al colesterol y las estatinas...

¡Pero eso... es otra historia!



## Referencias

1. Skrabanek, P., (1994) Anticipatory medicine. En: The death of humane medicine and the rise of coercive healthism. (pp.31-37). Suffolk. England. Social Affairs Unit (Ed.).
2. Keys A, Aravanis C, Blackburn H, van Buchem FSP, Buzina R, Djordjevic BS, ...Toshima H.: (1993) The seven countries study. A scientific adventure in cardiovascular disease epidemiology. Kromhout D, Menotti A, and Blackburn H. (Eds.). Marjan Nijssen-Kramer, Studio RIVM, Bilthoven, The Netherlands. ISBN 90-6960-048-x
3. Blackburn H. (1999). On the Trail of Heart Attacks in Seven Countries. Epidemiology & Community Health School of Public Health. University of Minnesota. Doi: <https://sph.umn.edu/site/docs/epi/SPH%20Seven%20Countries%20Study.pdf>
4. Shepherd J.: (1995) The West of Scotland Coronary Prevention Study. A Trial of Cholesterol Reduction in Scottish Men. Am J Cardiol; 76:113C-117C
5. Diamond D, Ravnskov U. (2015) How statistical deception created the appearance that statins are safe and effective in primary and secondary prevention of cardiovascular disease. Expert Rev. Clin. Pharmacol. 1–10. doi: 10.1586/17512433.2015.1012494
6. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al. (2008) Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Engl J Med;359:2195-207.
7. Heart Protection Study Collaborative Group: (2011) Effects on 11-year mortality and morbidity of lowering LDL cholesterol with simvastatin for about 5 years in 20 536 high-risk individuals: a randomised controlled trial. Lancet;378: 2013–20  
DOI:10.1016/S01406736(11)61125-2
8. Ravnskov U, Okuyama H, Sultan S.: (2017). Serious bias in 20 year follow-up study of statin trial. BMJ;359:j4906 doi: 10.1136/bmj.j4906
9. Wise J.: (2017) Long term study backs statins for patients with high LDL and no other risk factors BMJ;358:j4171 doi: 10.1136/bmj.j4171
10. Ford I, Murray H, McCowan C, Packard CJ.: (2016) Long-Term Safety and Efficacy of Lowering Low-density Lipoprotein Cholesterol With Statin Therapy. 20-Year Follow-Up of West of Scotland Coronary Prevention Study. Circulation;133:1073-1080. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019014.
11. Ravnskov U, de Lorgeril M, Diamond DM, Hama R, Hamazaki T, Hammarskjöld B, ... Sundberg R.: (2018) LDL-C does not cause cardiovascular disease: a comprehensive review of the current literature, Expert Review of Clinical Pharmacology, 11:10, 959-970, DOI: 10.1080/17512433.2018.1519391



12. Collins R, Reith C, Emberson J, et al. (2016). Interpretation of the evidence for the efficacy and safety of statin therapy. *Lancet*;388: 2532–2561.
13. Silverman MG, Ference BA, Im K, et al. (2016) Association between lowering LDL-C and cardiovascular risk reduction among different therapeutic interventions: systematic review and meta-analysis. *JAMA*;316:1289–1297
14. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, et al. (2017) Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European atherosclerosis society consensus panel. *Eur Heart J*.38:2459–2472.
15. Schulz KF, Altman DG, Moher D. (CONSORT): (2010). Statement: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials, *BMJ*;340:c332. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.c332>
16. Ravnskov U, Rosch PJ, McCully KS. (2012) The statin-low cholesterol-cancer conundrum. *QJM*;105:383-388
17. Abbasi J. (2019) New Cholesterol Guidelines Personalize Risk and Add Treatments. *JAMA.*; 321 (8): 731-732. doi:10.1001/jama.2018.21019
18. ASCVD Risk Estimator Plus. ACC. <http://tools.acc.org/ASCVD-Risk-Estimator-s/#!/calculate/estimate/>
19. White, L.: (1975) 'How to improve the public's health', *New England Journal of Medicine*, 293, pp. 113-11 A.
20. Skrabanek, P., (1994) Unhealthy obsession with health. En: *The death of humane medicine and the rise of coercive healthism.* (pp.37-41). Suffolk. England. Social Affairs Unit (Ed.).
21. Thomas, L. (1975). "Notes of a biology-watcher. The health-care system", *New England Journal of Medicine*, 293, pp. 1245-1246.
22. Illich, I. (1975) *Yatrogenesis Clínica.* En: *Némesis Médica. La expropiación de la salud.* (pp.26-27) Barral (ed.)