

# Revista de sanidad e higiene pública

AÑO LXIV

JULIO-AGOSTO 1990

NUMS. 7-8

*Editorial: Consensos para el control de la colesterolemia y de la hipertensión y prevención de las enfermedades cardiovasculares en España*

**IGNACIO BALAGUER VINTRO**

*Revisión: Información epidemiológica y tuberculosis en España*

**J. F. MARTINEZ NAVARRO, M. V. MARTINEZ DE ARAGON ESQUIVIAS, A. C. BERJON BARRIENTOS, H. REBOLLO RODRIGO, P. GUTIERREZ MELENDEZ**

*Originales: Antecedentes familiares, paridad, lactancia y cáncer de mama*

**V. DOMINGUEZ ROJAS, A. VOS ARENILLAS, P. ORTEGA MOLINA, P. ASTASIO ARBIZA, M. E. CALLE PURON, J. R. DE JUANES PARDO**

*Análisis de las enfermedades de declaración obligatoria notificadas en 1986 y 1987 por un equipo de atención primaria urbano*

**F. BUITRAGO RAMIREZ, J. C. DEL CAÑIZO FERNANDEZ-ROLDAN, C. PENDAN PEREZ**

*Estudio de la relación entre algunos componentes fisico-químicos en el agua de consumo, hipertensión y muerte por enfermedades cardiovasculares*

**A. GIMENO ORTIZ, R. JIMENEZ ROMANO, M. BLANCO ARETIO, A. CASTILLO MORENO**

*Elaboración y aplicación de dos escalas de actitudes hacia la promoción de la salud en atención primaria*

**A. P. RUIZ JIMENEZ, L. A. LOPEZ FERNANDEZ, M.ª C. DIAZ RAMIREZ, P. ROGERO ANAYA, M. VILLALOBOS BRAVO, J. M. ARANDA REGULES**

*Educación para la salud en sexualidad y planificación familiar. Una excepción*

**C. CHAMIZO VEGA, C. LARA CALLES, C. ARIAS LADA, D. LANZA LASTRA, C. MARTINEZ DE ALBERNIZ, J. R. MUÑIZ MONTES**

*Intoxicaciones medicamentosas agudas voluntarias -IMAV- en el área sanitaria Navarra I, durante 1989. Estudio epidemiológico descriptivo*

**J. MANUEL PEREZ GOMEZ, T. BELZUNEGUI OTANO**

*Actividad antimicrobiana del agua ozonizada en determinadas condiciones experimentales*

**F. MINGUEZ, M.ª L. GOMEZ-LUS, J. ANDRE, M.ª J. CABRONERO, J. PRIETO**

*Análisis epidemiológico del papel de la fecundidad en el descenso de la mortalidad materna en las Comunidades Autónomas españolas a lo largo del siglo XX*

**M. CORTEÉS-MAJO, C. GARCIA-GIL, ANA M.ª SOLANO-PARES, F. VICIANA-FERNANDEZ**

**CONSENSO PARA EL CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ESPAÑA**

*Cartas al Director: Factores de riesgo asociados a la infección nosocomial*

*Normas de publicación*



# **Revista de sanidad e higiene pública**

**AÑO LXIV**

**JULIO-AGOSTO 1990**

**NUMS. 7-8**

**MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO**

ISSN: 00343-8899  
NIPO: 351-88-045-4  
Depósito Legal: M, 71-1958

---

IMPRESA GRAFICAS SOLANA

## COMITE DE HONOR

- EXCMO. SR. MINISTRO DE SANIDAD Y CONSUMO  
D. Julián García Vargas
- ILMO. SR. SUBSECRETARIO DE SANIDAD Y CONSUMO  
D. José Luis Fernández Noriega
- ILMO. SR. SECRETARIO GENERAL DE CONSUMO  
D. César Braña Pino
- ILMO. SR. DELEGADO DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL  
SOBRE DROGAS  
D. Miguel Solans Soteras
- ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DEL GABINETE DEL MINISTRO  
D. José Luis Rodríguez Agulló
- ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE LA ALTA INSPECCION Y RELACIONES  
CON LAS ADMINISTRACIONES TERRITORIALES  
D. Pedro Pablo Mansilla Izquierdo
- ILMA. SRA. DIRECTORA DEL INSTITUTO NACIONAL DEL CONSUMO  
D.ª Ana Corcés Pando
- ILMO. SR. DIRECTOR DEL INSTITUTO DE SALUD "CARLOS III"  
D. Rafael Nájera Morondo
- ILMO. SR. SECRETARIO GENERAL TECNICO  
D. Diego Chacón Ortiz
- ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE SERVICIOS  
D. Juan Alarcón Montoya
- ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE SALUD ALIMENTARIA Y PROTECCION  
DE LOS CONSUMIDORES  
D. Ismael Díaz Yubero
- ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE FARMACIA Y PRODUCTOS SANITARIOS  
D. Ignacio Lobato Casado
- ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE PLANIFICACION SANITARIA  
D. José Simón Martín
- ILMO. SR. DIRECTOR DEL INSTITUTO NACIONAL DE LA SALUD  
D. Jesús Gutiérrez Morlote
- ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE RECURSOS HUMANOS, SUMINISTROS  
E INSTALACIONES  
D. Luis Herrero Juan
- ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE PROGRAMACION ECONOMICO-FINAN-  
CIERA  
D. César Estrada Martínez
- ILMO. SR. ADJUNTO AL DELEGADO DEL GOBIERNO PARA EL PLAN  
NACIONAL SOBRE DROGAS  
D. Santiago de Torres Sanahuja.

## COMITE EDITORIAL

JOSE SIMON MARTIN  
PEDRO CABA MARTIN  
IGNACIO DE DIEGO GARCIA  
F. JAVIER ELOLA SOMOZA  
JUAN GERVA CAMACHO  
ENRIQUE GIL LOPEZ  
BENJAMIN SANCHEZ FERNANDEZ-MURIAS  
ANDREU SEGURA I BENEDICTO  
FERNANDO VILLAR ALVAREZ

## COMITE CIENTIFICO

VICTOR ABRAIRA SANTOS  
DONALD ACHESON  
RAMON AGUIRRE MARTIN-GIL  
A. AGUSTI VIDAL  
PEDRO ALDAMA ROY  
JOAN ALTIMIRAS RUIZ  
FLOR ALVAREZ DE TOLEDO  
JOSEP M. ANTO BOQUE  
ROLANDO ARMIJO ROJAS  
JUAN JOSE ARTELLS HERRERO  
MIGUEL A. ASENJO SEBASTIAN  
JOSE ASUA BATARRITA  
JOSE R. BANEGAS BANEGAS  
MANUEL BASELGA I MONTE  
RAFAEL BENGUA RENTERIA  
FAUSTINO BLANCO GONZALEZ  
L. BOHIGAS I SANTASUSAGNA  
FRANCISCO BOLUMAR MONTULL  
JOAQUIN BONAL DE FALGAS  
RAIMON BONAL  
FRANCESC BORRELL I CARRIO  
M. BRUGUERA  
ANTONIO CALVETE OLIVA  
JORDI CAMI MORELL  
JULIO CASAL LOMBOS  
E. CASTELL RODRIGUEZ  
JOSE CATALAN LAFUENTE  
W. D. CLARKE  
G. CLAVERO GONZALEZ  
LUIS CONDE-SALAZAR GOMEZ  
VALENTIN CORCES PANDO  
IAN CHALMERS  
MANUEL DESVIAT MUÑOZ  
ISMAEL DIAZ YUBERO  
ANGELS ELIAS  
J. I. ELORRIETA PEREZ DE DIEGO  
MANUEL ERREZOLA SAIZAR  
J. M. F. DE GAMARRA BETOLAZA  
ROSALIA FERNANDEZ PATIER  
CARMEN FERRERO TORRES  
JOSE MANUEL FREIRE CAMPO  
JOSE E. FRIEYRO SEGUI  
JAVIER GALLEGO DIEGUEZ  
MILAGROS GARCIA BARBERO  
FERNANDO GARCIA BENAVIDES  
ANTONIO GARCIA IÑESTA  
LUIS GARCIA OLMOS  
MIGUEL GILI MINER  
JESUS GONZALEZ ENRIQUEZ  
B. GONZALEZ RODRIGUEZ  
CARLOS A. GONZALEZ SVATETZ  
J. A. GORRICHIO VISIERS  
DIEGO GRACIA GUILLEN  
F. J. GUEL BENZU MORTE  
GONZALO HERRANZ  
MILAGROS HERRERO LOPEZ  
FERNANDO LAMATA COTANDA  
JOAN R. LAPORTE ROSELLO  
IGNACIO LOBATO CASADO  
FELIX LOBO ALEU

GUILLERMO LOPEZ CASASNOVAS  
JOSE M<sup>o</sup> LOPEZ PIÑERO  
PEDRO LORENZO FERNANDEZ  
GUILLERMO LLAMAS RAMOS  
ESTEBAN DE MANUEL KEENOY  
JOSE MARIA MARTIN MORENO  
AMANDO MARTIN ZURRO  
FERNANDO MARTINEZ NAVARRO  
J. J. MARTINEZ QUESADA  
RAMON MENDOZA BERJANO  
JESUS MARIA DE MIGUEL  
M. ANTONIA MODOLO  
JOSE LUIS MONTEAGUDO PEÑA  
GAVIN MOONEY  
JUAN MUÑOZ MANSILLA  
CARLES MURILLO FORT  
IAN D. MCAVINCHIEY  
ENRIQUE NAJERA MORRONDO  
PILAR NAJERA MORRONDO  
RAFAEL NAJERA MORRONDO  
PEDRO NAVARRO UTRILLA  
CARLOS OBESO  
JOSE FELIX OLALLA MARAÑON  
ALBERT ORIOL I BOSCH  
FRANCISCO J. ORTEGA SUAREZ  
VICENTE ORTUN RUBIO  
LUIS ANGEL OTEO OCHOA  
J. L. PEDREIRA MASSA  
VICTOR PEREZ DIAZ  
FERNANDO PEREZ FLOREZ  
ANTONIO FIGA  
MIGUEL PORTA SERRA  
E. PORTELLA ARGELAGUET  
FRANCISCO POZO RODRIGUEZ  
ORIOL RAMIS-JUAN  
GUSTAVO DEL REAL GOMEZ  
JUAN DEL REY CALERO  
JOSE RAMON RICOY CAMPO  
FERNANDO R. ARTALEJO  
JUAN ROVIRA FORNS  
PEDRO SABANDO SUAREZ  
MARIA SAINZ MARTIN  
TERESA SALVADOR LLIVINA  
JOSE JUAN SANCHEZ SAEZ  
BERTA SANCHIZ RAMOS  
SUSANA SANS MENENDEZ  
PEDRO J. SATURNO HERNANDEZ  
DETLEF SCHWEFEL  
JUAN DE LA SERNA ESPINACO  
CONCEPCION SERRANO HERRERO  
ODORINA TELLO ANCHUELA  
SANTIAGO DE TORRES SANAHUJA  
JOSE L. USEROS FERNANDEZ  
CARLOS VALLBONA  
JOSEP VALOR  
PEDRO ZARCO GUTIERREZ  
MARIA VICTORIA ZUNZUNEGUI

## INDICE

*Páginas*

<b>Editorial:</b> Consensos para el control de la colesterolemia y de la hipertensión y prevención de las enfermedades cardiovasculares en España. IGNACIO BALAGUER VINTRO . . . . .	343
<b>Revisión:</b> Información epidemiológica y tuberculosis en España. J. F. MÁRTINEZ NAVARRO, M. V. MARTINEZ DE ARAGON ESQUIVIAS, A. C. BERJON BARRIENTOS, H. REBOLLO RODRIGO, P. GUTIERREZ MELENDEZ. . . . .	347
<b>Originales:</b> Antecedentes familiares. Paridad. Lactancia y cáncer de mama. V. DOMINGUEZ ROJAS, A. VOS ARENILLAS, P. ORTEGA MOLINA, P. ASTASIO ARBIZA, M. E. CALLE PURON, J. R. DE JUANES PARDO. . . . .	361
Análisis de las enfermedades de declaración obligatoria notificadas en 1986 y 1987 por un equipo de atención primaria urbano. F. BUITRAGO RAMIREZ, J. C. DEL CAÑIZO FERNANDEZ-ROLDAN, C. PENDAN PEREZ . . . . .	369
Estudio de la relación entre algunos componentes físico-químicos en el agua de consumo, hipertensión y muerte por enfermedades cardiovasculares. A. GIMENO ORTIZ, R. JIMENEZ ROMANO, M. BLANCO ARETIO, A. CASTILLO MORENO. . . . .	377
Elaboración y aplicación de dos escalas de actitudes hacia la promoción de la salud en atención primaria. A. P. RUIZ JIMENEZ, L. A. LOPEZ FERNANDEZ, M.ª C. DIAZ RAMIREZ, P. ROGERO ANAYA, M. VILLALOBOS BRAVO, J. M. ARANDA REGULES . . . . .	387
Educación para la salud en sexualidad y planificación familiar. Una experiencia. C. CHAMIZO VEGA, C. LARA CALLES, C. ARIAS LADA, D. LANZA LASTRA, C. MARTINEZ DE ALBENIZ, J. R. MUÑIZ MONTES. . . . .	395
Intoxicaciones medicamentosas agudas voluntarias -IMAV- en el área sanitaria Navarra I, durante 1989. Estudio epidemiológico descriptivo. J. MANUEL PEREZ GOMEZ, T. BELZUNEGUI OTANO . . . . .	401
Actividad antimicrobiana del agua ozonizada en determinadas condiciones experimentales. F. MINGUEZ, M.ª L. GOMEZ-LUS, J. ANDRE, M.ª J. CABRONERO, J. PRIETO . . . . .	415
Análisis epidemiológico del papel de la fecundidad en el descenso de la mortalidad materna en las Comunidades Autónomas españolas a lo largo del siglo XX. M. CORTES-MAJO, C. GARCIA GIL, ANA M.ª SOLANO-PARES, F. VICIANA-FERNANDEZ . . . . .	425
Consenso para el control de la hipertensión arterial en España . . . . .	439
<b>Cartas al director:</b> Factores de riesgo asociados a la infección nosocomial. . . . .	479
<b>Normas de publicación</b>	



## CONSENSOS PARA EL CONTROL DE LA COLESTEROLEMIA Y DE LA HIPERTENSION Y PREVENCION DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN ESPAÑA

IGNACIO BALAGUER VINTRO \*

La prevenci3n de las complicaciones clínicas de la arteriosclerosis y de la hipertensi3n, las dos enfermedades cardiovasculares más frecuentes, se apoya en dos tipos de evidencias aportadas en los dos últimos años.

### FRECUENCIA Y FACTORES DE RIESGO

La primera es que, pese a todas sus limitaciones, las estadísticas vitales muestran que existen diferencias en la mortalidad cardiovascular total y en las distintas complicaciones de la arteriosclerosis entre diferentes países y que la frecuencia varía con el tiempo en un mismo país (1). La desigualdad entre países respecto a la mortalidad por cardiopatía isquémica fue confirmada por los registros de infarto de miocardio agudo que se realizaron a comienzos de los setenta (2). Estas diferencias entre países y en cada país a lo largo del tiempo abogan por la importancia de factores adquiridos y por tanto la posibilidad de cambios. Frente al viejo axioma de que el hombre tiene la edad de sus arterias, se impone una visi3n más optimista, basada en la búsqueda de los motivos que expliquen la elevada frecuencia de la enfermedad coronaria en determinados países, así como los cambios observados en períodos cortos de tiempo.

La segunda evidencia es la identificaci3n de los factores de riesgo coronario, que son aquellos signos biol3gicos, hábitos adquiridos o estilos de vida más prevalentes entre los candidatos a presentar cuadros clínicos de cardiopatía coronaria, que de la poblaci3n general de la que proceden. Aunque los factores de riesgo no comportan una relaci3n causal, su capacidad predictiva

\* Secci3n de Epidemiología Cardiovascular, Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Barcelona.

los convierte en un signo de alerta que contribuye a la identificación de los grupos de población con mayor riesgo de presentar la enfermedad (3).

Los estudios longitudinales de observación mostraron que los principales factores de riesgo de la cardiopatía coronaria o isquémica son, además de la edad y el sexo masculino, la hipercolesterolemia, la hipertensión y el consumo de cigarrillos. El principal factor de riesgo de la enfermedad vasculocerebral aterotrombótica y hemorrágica es la hipertensión. El consumo de cigarrillos es el principal factor de riesgo de la enfermedad arteriosclerosa periférica. Otros factores tienden a asimilarse a los principales. En primer lugar la diabetes para todas las formas clínicas de la arteriosclerosis. Dobra el riesgo de cardiopatía coronaria en los varones y lo triplica en las mujeres y es uno de los tres principales factores de riesgo de la aterotrombosis cerebrovascular y de la arteriosclerosis periférica. Las cifras altas de riesgo de fibrinógeno son factores de riesgo de la cardiopatía coronaria y de la enfermedad aterotrombótica cerebrovascular. Finalmente las cifras bajas de colesterol HDL, junto al aumento de los triglicéridos con los que se combinan, constituyen otro factor de riesgo significativo.

Se han descrito otros numerosos factores de riesgo, aunque, a diferencia de los citados, se acompañan de evidencias muy inferiores (4). Destacan los factores psicosociales infravalorados por falta de familiaridad con los instrumentos técnicos utilizados.

## HIPERLIPIDEMIA E HIPERTENSION

De todos los factores de riesgo citados, la hipercolesterolemia y la hipertensión tienen connotaciones singulares. Es necesario un nivel mínimo de colesterol del suero para que los demás factores de riesgo actúen como tales, respecto a la cardiopatía isquémica y, probablemente, también a la enfermedad aterotrombótica cerebrovascular. Estas cifras mínimas las supera la mayoría de la población de los países industrializados y en parte la de los del tercer mundo. En esta dimensión es donde debe discutirse el control de la colesterolemia. En una minoría de casos las cifras elevadas del colesterol sérico se deben a un trastorno endógeno del metabolismo de los lípidos, pero en la mayoría de la población es a la dieta, como mostró por primera vez el denominado Estudio en Siete Países (5).

La dieta rica en calorías totales, grasas totales y saturadas, colesterol, sal y azúcares refinados es indispensable para que aparezca "la epidemia" de cardiopatía isquémica que se ha observado en los países anglosajones y del norte de Europa y que se ha ido extendiendo a otros países. De aquí el gran interés en modificar la dieta donde tenga estas características y el evitar llegue a tenerlas cuando todavía no se han alcanzado. La situación española es la de empeoramiento por la adopción progresiva de los hábitos de vida de los países en los que la enfermedad es más frecuente. El consumo de grasa en la dieta alcanza el 40% del total de calorías, si bien se mantiene una proporción alta de aceites vegetales. Recomendar la dieta mediterránea en España resulta patético, ya que nuestros consejos pretenden frenar algo que se considera un logro reciente, ligado al aumento del nivel de vida y de una sociedad industrial recién estrenada.

Se dispone por primera vez de medicamentos tolerados a corto plazo, capaces de reducir la cifra del colesterol del suero de forma significativa, aunque ignoremos sus inconvenientes a largo plazo. Si aceptamos como deseable una cifra de colesterol, situada bastante más bajo de la del promedio de nuestra población adulta, es evidente que un problema de esta magnitud no puede depender del uso de fármacos, excepto si aceptamos la medicalización de una fracción mayoritaria de nuestra población adulta. Todo ello justifica que el control de la hipercolesterolemia haya sido el primer consenso realizado en España.

Por otra parte, todavía no se conoce si el tratamiento de la hipertensión desde su inicio o en su prevención primaria, evitando que aparezca en los adultos jóvenes, modificará la historia natural de la enfermedad arteriosclerosa, aunque ya resulta obvio el beneficio del tratamiento de los hipertensos. En España se ha notado una importante mejoría en el control de los hipertensos, desde la aplicación del Informe de la OMS en 1978 (6). Las complicaciones, directamente relacionadas con la hipertensión, descienden rápidamente cuando la hipertensión queda controlada por el tratamiento. Por el contrario, las complicaciones ligadas al progreso de la arteriosclerosis no disminuyen, probablemente porque la hipertensión actúa precozmente sobre la lesión de la pared arterial y no participa en las complicaciones trombóticas que explican los accidentes agudos.

## LOS DOS PRIMEROS CONSENSOS EN ESPAÑA

En este contexto la Sociedad Española de Cardiología propuso al Ministerio de Sanidad y Consumo en octubre de 1988 la realización de un consenso para el control de la colesteroemia en España (7). El documento consensuado y publicado por el Ministerio en 1988, fue el resultado de la discusión entre los representantes de las sociedades científicas, fundaciones y otras instituciones que aceptaron la invitación del Ministerio y compartieron con expertos elegidos por ésta, a propuesta de la Sociedad Española de Cardiología, los trabajos que condujeron al primer acuerdo de este tipo realizado en España. El método elegido demostró ser útil, ya que se acercaron posiciones y se evaluaron las consecuencias de las recomendaciones en el amplio marco del interés de la comunidad y no sólo en la perspectiva, siempre más limitada, del control individual.

El objetivo deseable de reducir el promedio del colesterol de la población, se basará en la adopción de una dieta equilibrada por parte de la comunidad y en el control de los casos individuales de hiperlipidemia.

En junio de 1989, la Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión propuso al Ministerio la realización de un documento análogo para el control de la hipertensión (8). El consenso fue más fácil. En los años inmediatos deberá adquirirse experiencia de los nuevos fármacos introducidos, pero sin renunciar a las ventajas obtenidas por el uso sistemático del método escalonado, que ha contribuido a facilitar el tratamiento de los hipertensos. Asimismo deberá ampliarse el control de la hipertensión ligera, sin que ello conduzca a la medicalización de un porcentaje alto de la población adulta.

Abordada la temática desde ángulos y sensibilidades distintas, los consensos permiten identificar a los núcleos, que requieren un acuerdo y desvalori-

zar otros aspectos, que pueden dejarse a la libre opinión. Queda el problema de la difusión de los consensos y de su asimilación por los propios firmantes. Ninguna de estas cosas es fácil y es necesario dedicar a ambas la inevitable atención y la imaginación que permitan aprovechar todas las oportunidades razonables para su difusión.

## BIBLIOGRAFIA

1. Uemura K, Piza Z. Trends in cardiovascular mortality in industrialized countries since 1950. *Wld Hlth Statist Quart* 1988; 1: 606-611.
2. Myocardial Infarction Community Registers. Results of a WHO International Collaborative Study coordinated by the Regional Office for Europe. Copenhagen WHO 1976.
3. Balaguer Vintró I, *Cardiología Preventiva*, Barcelona, Doyma 1990.
4. Hopkins PN, Williams RR. A survey of 246 suggested coronary risk factors. *Atherosclerosis* 1981; 40: 1-52.
5. Keys A. Seven Countries. A multivariate analysis of death and coronary heart disease. Cambridge Mass, Harvard University Press 1980.
6. Arterial Hypertension. Technical Report Series n.º 628, Ginebra WHO 1978.
7. Consenso para el control de la colesterolemia en España. Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid, 1989.
8. Consenso para el control de la hipertensión en España. Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid, 1990.

## INFORMACION EPIDEMIOLOGICA Y TUBERCULOSIS EN ESPAÑA

J. F. MARTINEZ NAVARRO\*, M. V. MARTINEZ DE ARAGON  
ESQUIVIAS\*, A. C. BERJON BARRIENTOS\*\*, H. REBOLLO  
RODRIGO\*\*, P. GUTIERREZ MELENDEZ\*\*

### INTRODUCCION

El año 1988 fueron declarados en nuestro país 8.497 casos de tuberculosis pulmonar, lo que nos da una tasa de incidencia sobre casos declarados, de 21 por 100.000 habitantes. Debemos señalar, asimismo, que es el segundo año consecutivo que hay una disminución en la declaración, a partir del máximo alcanzado en 1986. Sin embargo, estas cifras no nos permiten establecer un criterio acerca de la situación real. En primer lugar, porque las características de la información hacen difícil establecer un criterio al respecto, al no integrarse toda la información referente a casos de tuberculosis en el sistema de declaración obligatoria (EDO). En segundo lugar, esta cifra de incidencia, sea cual sea la real, es alta. En tercer lugar, porque después de la cancelación del programa nacional de erradicación de la tuberculosis, no parece que podamos conocer el impacto que ha tenido en su finalización. Por todo ello, parece ser que no podemos prever lo que pasar  en el futuro.

Esto hace necesaria una reflexión acerca de la tuberculosis, pero sin incidir sobre aspectos ya conocidos, tales como la evolución secular de la mortalidad y morbilidad.

Es esta la razón por la que hemos considerado más interesante analizar, a través de la opinión de los investigadores españoles sobre este tema, lo que est  pasando en la actualidad; para ello analizaremos la información disponible, tanto la recogida en repertorios estadísticos como en publicaciones científicas

\* Centro Nacional de Epidemiologia. Instituto de Salud Carlos III.

\*\* Rte. de Medicina Preventiva y Salud Pública.

En este sentido, parece que hoy existe un consenso bastante generalizado respecto a:

1) la existencia de una "tendencia natural espontánea" de la tuberculosis, que explicaría, por sí sola, mediante movimientos de larga duración, el decrecimiento de la enfermedad (13, 20, 21, 24, 40).

2) la aceptación de un modelo mecanicista que explica las características del patrón epidemiológico y sus cambios, que se presenta como un rígido marco al cual deben responder las observaciones realizadas. En caso negativo, se rehusan (20, 24, 27, 28, 38).

3) el incremento de los últimos años, observado en España, es ficticio, producto de la mejora en el sistema de declaración (13, 17, 27, 28, 38).

4) la calidad de la información disponible es deficiente (13, 27, 28, 38).

Sin embargo, en el ambiente flota una sensación de desconcierto, quizá producida por una cierta subjetividad presente, de manera más o menos disimulada, en las opiniones señaladas y, más evidente, entre algunos autores (4, 24, 40).

## MATERIAL Y METODOS

Nuestra pretensión es intentar estudiar este problema a partir del análisis de la información recogida. Las fuentes utilizadas para nuestro estudio son todas ellas secundarias, procediendo del:

a) Boletín Epidemiológico Semanal (BES). Contiene información sobre morbilidad, notificada a través del subsistema de Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO). Este refiere los casos declarados bajo sospecha clínica. Olle (31) señala que, para Cataluña, sólo el 50% de los casos de tuberculosis declarados están confirmados como tales a nivel territorial y el 54,8%, a nivel local.

b) Boletín Microbiológico Semanal (BMS). Contiene información acerca del Subsistema de Información Microbiológica (SIM), que funciona mediante participación voluntaria de hospitales, con una media de declaración de 49 hospitales. La información proporcionada se refiere a aislamientos realizados, tipos de micobacterias y edades de los enfermos. Es evidente que es más específica que la información del subsistema EDO al que complementa.

c) Información sobre la morbilidad obtenida en diferentes publicaciones científicas (artículos, informes oficiales, etc.) que aportan datos sobre casos, y su distribución de acuerdo con los parámetros clásicos de la Epidemiología descriptiva, obtenidos a través de datos hospitalarios o de los dispensarios (6, 8, 9, 11, 15, 16, 28, 30, 33, 34, 35, 37). Algunos incluyen datos obtenidos del Registro Nominal de Tuberculosis (RNT) (39) o del Registro Nominal de Tuberculosis de Cataluña (RNTC). Y otros incluyen información sobre Riesgo Anual de Infección (RAI) (8, 9, 10, 12, 13, 22, 25, 28, 30, 39).

d) La morbilidad hospitalaria ha sido recogida de la Encuesta Nacional de Morbilidad Hospitalaria (ENMH), para el total nacional y por grupos de edad. García Benavides ha señalado los problemas de calidad que presenta la ENMH en su totalidad (19) y en relación con las EDO, donde la correspondencia es mayor (18).

e) Por último, hemos introducido algunos trabajos que son realmente memorias del antiguo Patronato Nacional Antituberculoso, referidas al Programa Nacional de Erradicación de la Tuberculosis (32, 42); así como memorias anuales de la Dirección de Salud de Valencia (3) y proyectos para programas de intervención de Castilla León y Navarra (1, 2).

f) Las poblaciones utilizadas para el cálculo de tasa han sido las estimadas por el Ministerio de Sanidad y Consumo (no publicadas).

Así pues, si bien no tenemos los indicadores específicos exigidos para la vigilancia (13), sí disponemos de suficiente información para nuestro propósito.

Las medidas básicas de epidemiología han sido aplicadas a la información numérica contenida en las fuentes utilizadas y a los trabajos (29, 34, 37) que presentan series de varios años calculando, en ellos, la pendiente mediante el ajuste a una recta por el método de mínimos cuadrados, su significación y sus intervalos de confianza al 95% mediante el test t, para cada grupo de edad.

Por otra parte hemos realizado una valoración de las encuestas de prevalencia (7, 9, 21, 25, 28), teniendo en cuenta los siguientes conceptos:

a) con respecto a la precisión de las encuestas se ha calculado el intervalo de confianza de la prevalencia encontrada, suponiendo que las poblaciones encuestadas son una muestra, ya que no consta esta información. Para ello se ha considerado la aproximación normal calculando los límites de confianza al 95%.

b) con respecto a la validez hemos controlado:

- i) si se han excluido las personas con antecedentes de vacunación.
- ii) la dosis de T. U. administrada.
- iii) el criterio diagnóstico utilizado en la lectura de la tuberculino-reacción.

c) Sólo se han considerado aquellas encuestas que han incluido a los niños de 6 a 7 años, excepto la presentada por Batalla (7), ya que aunque incluye todas las edades, se trata de un estudio sobre población marginal.

## RESULTADOS

La evolución de la tuberculosis durante los últimos años presenta una tendencia claramente ascendente. Hecho este que la hace destacar del resto de las enfermedades transmisibles de notificación obligatoria. (Tabla 1), así como del resto de los países de la Comunidad Europea (Tabla 2). Sin embargo, como han señalado algunos autores (13, 38), nuestros datos pierden sentido en el contexto de los países de la Comunidad Europea, tanto por la baja incidencia que presentan como por la tendencia positiva que tiene la serie temporal ofrecida para España.

**TABLA 1**  
**España 1978-1988**  
**Evolución de Enfermedades de Declaración Obligatoria**  
**Tasas por 100.000 habitantes**

	Tuberculosis	Fiebre tifoidea	Brucelosis	Infección meningocócica
1978	9,8	6,7	12,5	12,16
1979	11,1	6,6	13,8	17,9
1980	13,0	10	14,4	12,9
1981	14,7	12,4	19,7	13,7
1982	21,0	14,5	20,7	10,6
1983	23,8	14,5	22,1	11,9
1984	27,7	14,0	22,3	8,9
1985	27,9	15,4	20,7	7,4
1986	35,6	13,7	15,7	6,7
1987	23,6	8,9	12,3	5,5
1988	21,0	6,6	11,6	3,7
pendiente	1,88	0,23	-0,023	-1,13

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo.  
 Elaboración propia (C. N. Epidemiología).

Es esta situación, observada a través del estudio de la información aportada por el sistema EDO, la que ha motivado un interesante y reciente debate sobre lo que realmente ocurre (4, 5, 12, 36, 38, 40, 41). De forma general, se considera que la mejora del sistema EDO es la responsable. (En nuestra opinión, no podemos sólo con esta información establecer un criterio, sin analizar otras fuentes, tales como la ENMH, el RNT y el SIM, a pesar de la discontinuidad que presentan.) Se trata, por tanto, de intentar llegar a alguna conclusión analizando toda la información válida disponible (Tabla 3).

Esta información se completa con la aportada por el BMS, a partir del SIM, donde se puede apreciar el predominio, prácticamente total, de *M. tuberculosis* (Tabla 4); la importancia de las resistencias bacterianas, información aportada por el Centro Nacional de Microbiología, Virología e Inmunología Sanitarias (CNMVIS), procedente de enfermos presuntamente no tratados (Tabla 5).

Los resultados presentados hacen difícil una interpretación adecuada de los valores encontrados. Por ello, se hace necesario analizar la evolución temporal de la enfermedad en función de los diferentes grupos de edad, por ser las diferencias observadas entre ellos, y especialmente en los grupos más jóvenes, un indicador más sensible que la incidencia global.

Nuevamente nos encontramos con dificultades. A la información obtenida de la ENMH y del SIM, con un cobertura total y parcial, respectivamente, hemos de añadir la obtenida de estudios realizados en diversas provincias, a partir de hospitales y dispensarios antituberculosos, o de servicios de Vigilancia Epidemiológica. Su análisis ofrece importantes limitaciones:

a) La diferente organización de los datos según edad. No existen más que dos autores (27, 14) que utilizan grupos similares.

TABLA 2

**Incidencia anual de tuberculosis 1974-1987. Comunidad Europea  
(Tasas por 100.000 habitantes)**

PAIS	1974	1875	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	Pendiente
BELG	31,8	43,9	52,2	66,5	25,9	78,4	79,4	58,7	—	21,4	—	30,3	29,6	23,1	-1,985
DIN	—	—	7,9	7,4	5,9	6,7	7,0	6,4	6,2	5,4	5,2	6,1	4,3	—	-0,443
FR	5,6	5,4	37,2	39,4	—	—	34	—	28,4	25,8	22,4	20,5	19	18,4	-2,06*
AL	58,9	55,1	53,4	51,5	48,2	45,5	42,1	37,9	35,2	31,9	28,0	27,8	24,5	—	-2,949
GR	93	87,9	88,3	86,1	87,2	84,9	56,2	76,4	53,0	39,4	19,8	15,7	15,7	—	-7,235
IR	38,6	36,3	32,8	35,0	34,8	32,7	33,9	29,6	28,0	23,8	23,8	—	—	—	-1,365
IT	7,8	7,6	—	8,1	7,8	7,3	—	—	6,1	4,5	6,5	10,6	6,9	4,4	-0,131
LUX	21,9	28,9	62,8	29,7	24,2	35,6	25,0	18,9	—	9,2	12,4	13,8	12,5	—	-2,36
HOL	15,7	16,3	15,1	14,3	13,7	12,6	12,0	12,4	10,8	10,1	9,8	9,3	8,5	9,12	-0,611
PORT	78,0	66,9	52,1	72	78,1	67,2	69,4	72,7	77,9	69,8	68	67,3	62,4	—	-0,520
ESP	10,1	8,8	9,3	19,1	9,8	11,1	13,0	14,7	21	23,8	27,7	27,9	35,6	23,58	-1,756
R.U.	22,3	22,6	21,1	20	20,1	19,2	18,7	16,5	15	13,8	12,5	11,8	12,1	—	-0,995
CE	26,8	25,7	35,2	31,1	27	27,6	31,0	29,7	23,4	21,4	20	20,4	19,6	23,9	-0,786
Nº país	11	11	11	12	11	11	11	10	10	12	11	11	11	8	

Fuente: OMS.

Elaboración. C.N.E. \* 1982-87.

TABLA 3

**Tuberculosis. España**  
**Casos notificados al subsistema EDO y al Registro Nominal de la**  
**Tuberculosis**  
**Tasas por 100.000 habitantes**

Año	EDO	R N Tbc	M. Hospitalaria
1968	15,7	81	—
1969	12,8	67	—
1970	12,2	63	—
1971	10,4	56	—
1972	10,3	41	—
1973	9,0	35	—
1974	9,5	34	—
1975	8,8	30	—
1976	9,3	—	—
1977	10,1	—	26,6
1978	9,8	—	26,9
1979	11,1	—	30,3
1980	13	—	22,2
1981	14,7	—	28,7
1982	21	—	27,4
1983	23,8	—	24,1
1984	27,7	—	26,1
1985	27,8	—	25
1986	35,6	—	24,7
1987	23,6	—	..
1988	21	—	..

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Navarro, R. (1988)

Encuesta I.N.E.

— datos no existentes

.. datos no disponibles.

TABLA 4

## Distribución por especies de las micobacterias notificadas al BMS, 1983-1988

	1983	1984	1985	1986	1987	1988
<b>Complejo <i>M. tuberculosis</i></b>						
<i>M. tuberculosis</i>	1.358	1.437	1.138	2.400	1.620	1.684
<i>M. bovis</i>	—	4	4	8	1	—
<i>M. africanum</i>	—	—	—	1	—	1
<b>Complejo MAIS</b>						
<i>M. avium</i>	—	—	—	—	3	3
<i>M. scrofulaceum</i>	—	6	16	7	1	2
<i>M. avium-intracelulare</i>	—	1	4	—	3	2
MAIS	—	—	—	—	—	2
<i>M. chelonae</i>	—	4	14	1	1	1
<i>M. engbaeckii*</i>	—	—	—	1	—	—
<i>M. flavescens*</i>	1	—	—	—	1	—
<i>M. fortuitum</i>	1	9	18	26	11	5
<i>M. gastri*</i>	—	—	—	3	1	—
<i>M. gordonae*</i>	—	35	66	48	2	1
<i>M. kansasii</i>	4	1	11	15	11	13
<i>M. marinum</i>	—	—	1	—	—	—
<i>M. nonchromogenicum*</i>	—	4	—	—	—	—
<i>M. terrae*</i>	—	—	2	2	—	—
<i>M. szulgai</i>	—	—	—	1	—	1
<i>M. simiae</i>	—	—	—	—	1	—
<i>M. triviale*</i>	—	7	—	—	—	—
<i>M. vaccae*</i>	—	—	3	—	—	1
<i>M. xenopi</i>	—	1	4	5	5	1

Fuente: Sistema de Información Microbiológica.  
\* Muy raramente implicada en patología.

TABLA 5

**Resistencia primaria (enfermos no tratados previamente) de  
*M. Tuberculosis* a tipo de drogas  
(Casos estudiados en el C.N.M.V.I.S.)**

AÑO	Total casos no tratados	Total resistentes	TIPO DE DROGAS							
			Isonia- cida	Estrep- tomicina	Etam- butol	Rifam- picina	Pas	Kana- micina	Ciclo- serina	Etiopa- mida
1985	275	22 (8,0%)	11	15	2	3	1	—	—	1
1986	178	11 (6,2%)	4	8	2	6	—	—	—	2
1987	117	10 (8,5%)	3	9	2	1	—	—	—	—

b) Casi ningún autor autiliza tasas, sólo en tres casos (14, 27, 37), sino porcentajes. Esto da un valor limitado a la información, ya que es una comparación interna del grupo y no está referida a la población. Ha sido necesario calcular las tasas a partir de los datos originales.

TABLA 6

**España 1977-1986**  
**Tuberculosis. Morbilidad hospitalaria**  
**Tasas para grupos de edad por 100.00 habitantes**  
**Tendencia para cada grupo de edad**

AÑOS	<15	15-34	35-54	55-65	>65
1977	5,28	22,15	37,45	43,8	52,02
1978	4,17	25,59	33,85	51,59	48,93
1979	6,50	27,44	37,58	50,10	61,46
1980	5,90	19,88	30,33	40,85	32,24
1981	10,58	24,71	31,90	36,56	47,6
1982	8,17	25,88	37,41	43,54	49,1
1983	6,02	23,89	30,60	41,50	34,49
1984	7,93	25,02	31,40	46,27	37,21
1985	6,36	26,87	26,42	41,18	36,53
1986	7,45	25,84	28,40	34,05	36,31
Pendiente	0,242	0,262	-0,988	-1,044	-2,068

*Fuente:* I.N.E. Elaboración propia, (C. N. Epidemiología)

TABLA 7

**Tuberculosis. Zaragoza, 1971-81**  
**Tasa de incidencia por 100.000 habitantes**  
**Morbilidad hospitalaria**

AÑOS	<15	16-25	26-30	31-45	46-60	>60
1971	1,60	27,2	39,7	44,9	59,7	51,1
1972	0,54	22,5	21,7	39,8	64,5	32,8
1973	0	26,5	21,5	36,0	50,7	52,1
1974	1,07	26,8	33,5	34,6	62,3	33,7
1975	0	20,9	25,0	34,8	52,5	47,5
1976	0	23,9	23,0	37,5	55	48,7
1977	1,07	13	26,6	38,2	47,5	54,9
1978	0	12,9	26,4	35,0	37,7	43
1979	0	20,6	50,7	44,9	52,4	46,2
1980	0,54	13,3	33,6	41,7	43,4	44,6
1981	1,07	31,8	37,1	37,1	41,5	27,5

*Fuente:* Mateo Lázaro, Candel, Cariñena. Elaboración: Centro Nacional de Epidemiología.

La información así obtenida la estimamos adecuada, ya que es representativa de sus poblaciones de origen, de manera que nos informa acerca de la tendencia para cada grupo de edad.

De las series con cobertura nacional es la que corresponde a la ENMH la que aporta información utilizable por grupos de edad. Su análisis permite observar que la tasa de incidencia se incrementa en función de la edad (Tabla 6).

En relación a la información aportada por otras fuentes como son un hospital antituberculoso (29), un dispensario antituberculoso (34) y un subsiste-

ma EDO provincial (3), encontramos que la incidencia experimenta el mismo comportamiento (Tablas 7, 8 y 9). En general, se observan tasas bajas para los menores de 15 años, y un incremento paulatino de la incidencia en edades superiores; si bien hemos de señalar el interés que tiene el estudio más pormenorizado del grupo de 20 a 40 años, por las características de su incidencia y de su tendencia.

**TABLA 8**  
**Tuberculosis. Murcia, 1975-79**  
**Tasa de incidencia por 100.00 habitantes**  
**Morbilidad dispensarial**

AÑOS	<10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	>70
1975	4,45	1,12	5,82	15,6	14,8	11,7	9,12	7,1
1976	3,9	3,1	13,04	15,7	20,3	20,2	15,2	6,9
1977	3,9	1,8	8,8	8,3	11,1	10,8	22,7	8,4
1978	2,8	0	9,4	8,3	15,6	8,4	9,1	6,5
1979	1,6	2,9	10,7	9,2	12,8	15,1	13,6	4,8

Fuente: Pérez Tomás (1981). Elaboración: Centro Nacional de Epidemiología.

**TABLA 9**  
**Tuberculosis. Valencia, 1984-87**  
**Tasa de incidencia por 100.000 habitantes**  
**Morbilidad declarada**

AÑOS	GRUPO DE EDAD				
	<15	15-34	35-54	55-64	>65
1984		10	19,2	17,5	21,9
1985		10,4	31,2	33	30,2
1986		14,3	31,1	27,7	35
1987		11,8	28,8	26,4	26,2

Fuente: Dirección de Salud. Conselleria de Sanidad y consumo.  
 Elaboración: Centro Nacional de Epidemiología.

Estas tasas más elevadas, o similares a las edades posteriores, para el grupo de edad comprendido entre los 20 y los 40 años, se aprecian en otras estadísticas ofrecidas por Cayla (14) en Barcelona, para el año 1984, y por March Ayuela (28) para el RNTC, también para 1984, donde el mismo autor destaca como "anómalas" las tasas de los grupos más jóvenes. En Navarra (2), la situación presentada es similar a la que observamos en la ENMH, esto es, la mayor para los grupos de edad más avanzados.

Las tendencias observadas en las series disponibles (ENMH, 3, 29, 34) indican una estabilización de la incidencia como fenómeno generalizado para los diferentes grupos de edad. Sólo se aprecian para cuatro grupos tendencias decrecientes con pendientes significativas, entre las que destacamos los grupos de edad de 35 a 54 años y de 65 y más obtenidos de la ENMH por ser su cobertura nacional (Tabla 10).

**TABLA 10**  
**Tuberculosis en España**  
**Tendencia para los diferentes grupos de edad**

	b	IC 95%		T	Sig.
<b>ESPAÑA (ENMH)</b>					
<15	0,242	-0,197	0,681	1,27	ns
15-34	0,262	-0,309	0,834	1,06	ns
35-54	-0,958	-1,677	-0,238	-3,07	0,02
55-65	-1,035	-2,237	0,166	-1,99	ns
65 >	-2,068	-4,01	-0,12	-2,45	0,04
<b>MURCIA</b>					
<10	-0,68	-1,112	-0,248	-5,004	0,02
11-20	0,02	-1,454	1,494	0,043	ns
21-30	0,612	-2,249	3,474	0,681	ns
31-40	-2,020	-4,578	0,538	-2,513	ns
41-50	-0,87	-4,587	2,847	-0,745	ns
51-60	-0,50	-5,73	4,734	-0,301	ns
61-70	0,286	-6,191	6,76	0,141	ns
70 >	-0,504	-1,696	0,687	-1,346	ns
<b>VALENCIA</b>					
<15	0,93	-2,67	4,53	1,11	ns
15-34	2,87	-7,31	13,05	1,213	ns
35-54	2,14	-11,56	15,84	0,672	ns
55-64	1,77	-10,26	13,80	0,633	ns
65 >	3,04	-3,43	9,51	2,02	ns
<b>ZARAGOZA</b>					
<15	-0,338	-0,164	0,0968	-0,586	ns
16-25	-0,611	-1,996	0,774	-0,998	ns
36-30	0,996	-0,935	2,928	1,167	ns
31-45	-0,004	-0,868	0,859	-0,012	ns
46-60	-2,041	-3,247	-0,835	-3,828	0,004
60 >	-0,568	-2,528	1,392	-0,656	ns

Fuente: ENMH (INE).

Memoria Dirección de Salud de Valencia

Mateo Lázaro y colab.

Pérez Tomás.

Elaboración, C.N.E.

Por último, el análisis de los indicadores basados en la infección (Prevalencia y RAI, especialmente) se ha llevado a cabo en nuestro país de forma casi exclusiva por el PNET, si bien a partir de comienzos de los 80 son varios los estudios realizados (7, 9, 22, 25). En este sentido Lucas Sánchez, R. y col. (25), ofrecen una comparación entre las diferentes encuestas de prevalencia realizadas en nuestro país, donde observan una amplia dispersión en las tasas de prevalencia.

Por nuestra parte hemos valorado, como se señaló anteriormente, seis encuestas para determinar la prevalencia de la infección tuberculosa (Tabla 11) mediante el control de su precisión y del sesgo diagnóstico, no pudiendo valorar otros sesgos debido a las limitaciones de la información contenida en los trabajos. Del análisis de dicha información hemos de destacar:

a) Se observa una variabilidad en los intervalos de confianza de las prevalencias encontradas en función del tamaño de la población encuestada.

b) La falta de criterios uniformes utilizados tanto para la lectura de la tuberculinorreacción, como en la utilización de las dosis de T.U. administradas, dificulta la comparación de los resultados.

**TABLA 11**

**Tuberculosis. España. Encuesta poblaciones (6-7 años edad)**

Autor	Año	Zona	Población censutada	Exclusión vacunados	Dosis TU	Tipo TU	Diagnostico mm	Prevalencia	Intervalo de confianza
Carreras Jacsó	1980-82	Teruel	785	Sí	2TU	—	10 mm	1,4	0,58 - 2,22
	1987	Montilla del del Palauenc	114	Sí	2TU	PPD lote RT23Twen80	6 mm	0,79	— 0,84 - 2,42
Batalla	1985	Barcelona (pobl. gitana)	331 (today edades)	—	5TU	PPD-TR23.6 Twen80	6 mm	20,54	16,11 - 24,89
Gil Miguel Taberner*	1982-86	Madrid	2.185	Sí	2TU	PPD-RT23.10 mm	—	0,73(1982)	0,37 - 1,09
	1981-84	Barcelona	13.000	Sí	—	—	—	1,31	1,11 - 1,51
March Ayuela	1984-87	Barcelona	—	—	—	—	—	1,01	—
	1987	Barcelona	25.054	Sí	—	—	6 mm	1,52	1,37 - 1,67

\* Citado por Cayla, J. A. (13)

Valgan estas consideraciones para la valoración de la RAI y de su declive, que los diferentes autores (7, 8, 13, 22, 25, 28) y referido a distintos ambientes territoriales, estiman alrededor del 0,2 (Tabla 12).

**TABLA 12**

**Tuberculosis. España.  
Razón anual de infección  
(Edad, 7 años)**

ZONA	AÑO	RAI	% declive	
Teruel	1980-82	0,2	8,8	rural
Motilla	1987	0,1	—	rural
Madrid	1982	0,75	—	urbano
	1985	0,15	—	urbano
Barcelona	1981-84	0,44-0,22	—	urbano
	1984-87	0,10	—	urbano
	1985	1	—	gitanos
	1987	0,21	7	urbano

**DISCUSION**

El análisis de la evolución de la tuberculosis en España es una tarea ardua, que no puede estar terminada mientras no se normalice la información y las formas de recogerla.

Es difícil comprender la evolución de la tuberculosis según las fuentes de información que tienen mayor cobertura, al no aportar elementos de juicio excesivamente consistentes para establecer la incidencia real. Vemos cómo en función de las ENMH, las EDO presentan una infradeclaración. Pero, lo que es más interesante, presentan tendencias diferentes, destacando la estabilidad que se aprecia en la encuesta de morbilidad hospitalaria (Tabla 3).

Es evidente que existe una infradeclaración en el subsistema EDO, así como que la calidad de la información no es todo lo buena que quisiéramos, pero sí es útil. En nuestra opinión, las especiales características del sistema de información contribuyen a la confusión o dificultad para establecer un criterio acerca de lo que ocurre. En este sentido la mejora del sistema de notificación ha influido en el incremento observado en la morbilidad declarada, pero quizá en menor grado que lo que ha representado la desaparición de la red paralela, de asistencia y de información, que suponía el antiguo Patronato Nacional Antituberculoso, ya que el incremento de los casos declarados no obedece sólo a una voluntad de mejora de las EDO, sino a un proceso de incorporación de enfermos tuberculosos al sistema general asistencial, que hoy recoge a la gran mayoría de los casos. Debemos considerar que la información está allí donde se encuentra el enfermo. Sin embargo, la infradeclaración subsiste, como lo demuestra la escasa diferencia entre las tasas obtenidas por las EDO y las ENMH. Todo ello dificulta la estimación de la incidencia real, pero creemos que estimar una tasa no es lo esencial.

El análisis de las pendientes de la incidencia en los diferentes grupos de edad muestra una estabilidad, lo que implicaría una tendencia al mantenimiento de la endemia en sus niveles actuales. Las posibles hipótesis explicativas estarían relacionadas con el efecto, a plazo medio, que la larga crisis económica tendría sobre el grupo de población más afectado por el paro y las distintas formas de marginación social. Todo ello nos haría pensar en la posible relación entre pobreza urbana y tuberculosis como la forma actual de presentación del problema.

Por último, el análisis de las tasas relacionadas con la infección (Prevalencia y RAI) plantea la necesidad de estimar el tamaño muestral a estudiar, así como de decidir los criterios de interpretación del test diagnóstico, ya que esta circunstancia entorpece la interpretación de este valioso indicador. Sin embargo, todo parece indicar que su disminución no es todavía suficiente.

## CONCLUSION

Existe una infradeclaración en el sistema EDO, al coexistir durante mucho tiempo con los sistemas de información específicos del extinguido Patronato Nacional de Enfermedades del Tórax (PNET), y no integrar éste toda la información.

La integración de los enfermos en el sistema asistencial general que se produce al desaparecer el PNET; la incorporación de la red asistencial del INSALUD al sistema EDO; y la mejora de los sistemas EDO autonómicos, son elementos que al producir una mayor integración de la información epidemiológica, han distorsionado la serie temporal de esta enfermedad.

En general, en nuestro criterio, es difícil contestar a la polémica acerca de la tendencia observada en la tuberculosis, estando nuestra posición más próxima a una estabilización de su incidencia que a cualquier otra posibilidad, especialmente por lo que ocurre en el grupo de adultos jóvenes. En caso afirmativo, el efecto a largo plazo sería el de un enlentecimiento en la disminución de la enfermedad.

Por último, para poder conocer la situación real de la tuberculosis en nuestro medio sería necesario:

1. Integrar toda la información epidemiológica en un sistema único de vigilancia.
2. Volver a establecer un registro nominal, como parte integrante del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica.
3. La realización de encuestas a nivel nacional para el cálculo del RAI.

## BIBLIOGRAFIA

1. Anónimo. Proyecto de una guía para la prevención y tratamiento de la tuberculosis. Consejería de Cultura y Bienestar Social de la Junta de Castilla y León. Documento en off-set. 1988.
2. Anónimo. Programa de control de la Tuberculosis. Departamento de Salud del Gobierno de Navarra, Documento en offset. 1986.
3. Anónimo. Memoria Anual de la Dirección de Salud de Valencia. Años 1980, 1981, 1982, 1983, 1984 y 1985. Documento en offset.
4. Alix J. ¿Qué acontece con la Tuberculosis respiratoria? *Rev Clin Esp* 1987; 180: 275-279.
5. Alix J. (1987). Contestación al Dr. Ruiz Manzano. *Rev Clin Esp* 1987; 181: 397-398.
6. Bachiller Cabezón F, y otros. Resultado del programa de lucha antituberculosa durante el último quinquenio (1979-83) en tres dispensarios de enfermedades del tórax. *Enf Tor* 1984; 33 (1): 75-77.
7. Batalla J, Caylà JA. Prospección tuberculínica en un barrio de la población gitana. *Gaceta Sanitaria* 1987; 2 (1): 53-57.
8. Cariñena J, et al. Evolución de la endemia tuberculosa en la provincia de Teruel. *Rev San Hig Públ* 1985; 59: 1337-1358.
9. Cariñena J, Chacón E. Estudio comparativo de la infección en la provincia de Teruel entre 1965 y 1980. *Rev Enf Tórax* 1981; 118: 181-198.
10. Cariñena J, y otros. Consideraciones sobre la situación actual de la endemia tuberculosa en España. *Rev San Hig Públ* 1982; 56: 1153-1164.
11. Casamitja MT, et al. Epidemiología y clínica de la tuberculosis pulmonar en la Costa Brava Sur. Estudio prospectivo. *Rev San Hig Públ.* 1983; 57: 65-74.
12. Caylà JA, et al. Morbilidad por tuberculosis en España (carta al Director). *Med Clin (Bar.)* 1987; 89: 574.
13. Caylà JA. La tuberculosis y sus indicadores epidemiológicos. *Gaceta Sanitaria* 1987; 3 (1): 97-100.
14. Caylà JA. Tuberculosis en Barcelona. Análisis de los 899 casos notificados en 1986. *Med Clin (Bar.)* 1988; 90: 611-616.
15. Cordero J, et al. Vigilancia epidemiológica de la tuberculosis pulmonar en la provincia de Valencia. Texto mecanografiado. Comunicación personal.
16. García Páez JM, et al. Estudio Clínico epidemiológico de la enfermedad tuberculosa. *Rev Esp Microbiol Clin* 1987; 2: 358-369.
17. García Páez JM, et al. Tuberculosis en España (carta al director). *Rev Clin (Bar.)* 1987; 88: 300.
18. García Benavides F, et al. Complementariedad de la encuesta de morbilidad hospitalaria y el sistema de enfermedades de declaración obligatoria. *Gaceta Sanitaria* 1986; 30: 242-246.

19. García Benavides F, et al. Estadística de morbilidad hospitalaria: cumplimentación del libro de registro. *Gaceta Sanitaria* 1987; 2 (1): 49-52.
20. Gil López E, Oñorbe M. Aspectos epidemiológicos de la tuberculosis. *Enf Tor* 1984; 33 (1): 5-9.
21. Gil Miguel A, et al. Aspectos epidemiológicos de la tuberculosis. *Rev Esp Microbiol Clin* 1988; abril; 233-236.
22. Gil Miguel A, Domínguez V. Prueba tuberculínica cutánea en una población escolar. *Rev Esp Microbiol Clin* 1988 (nov.): 691-700.
23. González Anioarte J, et al. Algunos datos epidemiológicos de interés sobre la tuberculosis pulmonar en Alicante y provincia. *Rev Enf Tórax* 1978; 27: 387-402.
24. Guerra Sanz FJ. Los neumólogos y la tuberculosis. *Enf Tor* 1984; 33 (1): 47-67.
25. Lucas Sánchez R, et al. Cribaje tuberculínico en una comunidad escolar rural de Castilla-La Mancha. *SEMER* 1988; 101: 471-476.
26. March Ayuela P de. El declive de la infección tuberculosa en España (carta al Director). *Rev Clin Esp* 1985; 176: 482-483.
27. March Ayuela P de. La evolución de la tuberculosis en España: situación actual, dificultades y errores epidemiológicos. *Arch Bronconeumol* 1987; 23: 181-191.
28. March Ayuela P de. La evolución de la tuberculosis en Barcelona. 60 años de observación, 1931-81. *Rev Enf Tórax* 1982; 121: 53-88.
29. Mateo Lázaro, ML, et al. La tuberculosis hospitalaria en Zaragoza. *Rev Enf Tórax* 1982; 121: 11-22.
30. Navarro, R. Índices epidemiológicos de tuberculosis en España. *Rev Enf Tórax* 1981; 119: 313-320.
31. Ollé Goig JE. La notificación de las enfermedades de declaración obligatoria en tres provincias de Catalunya. *Gaceta Sanitaria* 1988; 7 (2): 194-196.
32. Pego A. La radiografía en los Centros dispensariales durante 1977. *Rev Tor* 1978; 221-228 (hay para 1978 y 1980 el mismo título).
33. Pérez Contreras Y, et al. Estudio epidemiológico de la tuberculosis en la provincia de Granada. *Rev Clin Esp* 1984; 172: 165-169.
34. Pérez Tomás RM. Estudio epidemiológico de la tuberculosis pulmonar en Murcia a través de los enfermos atendidos en el Dispensario de Enfermedades del Tórax (1975-79). *Rev San Hig Públ* 1981; 55: 803-818.
35. Rodríguez Ramos J, et al. Evidencia de la enfermedad tuberculosa en un hospital general. *Arch Bronconeumol* 1983; 19 (6): 274-278.
36. Ruiz Manzano J. ¿Qué acontece con la tuberculosis respiratoria? (carta al Director). *Rev Clin Esp* 1987; 181: 397.
37. Sánchez Buenaventura J, et al. Estudio epidemiológico comparativo de la tuberculosis en España y Valencia. *Rev San Hig Públ* 1983; 57: 1175-1219.
38. Vidal R, et al. ¿Aumenta la tuberculosis en España? *Med Clin (Bar.)* 1986; 86: 845-847.
39. Villabí JR. La primoinfección tuberculosa entre escolares del medio urbano. *Med Clin (Bar)* 1984; 83: 500.
40. Zapatero J, et al. La infección y la enfermedad tuberculosa en España. (Perspectiva de futuro a través de una experiencia de 43 años de exámenes seriados.) *Rev Clin Esp* 1984; 173: 259-263.
41. Zapatero J. Carta de réplica al Dr. de March Ayuela. *Rev Clin Esp* 1985; 176: 483-484.
42. Zurita González-Vidalte C. Impacto de una campaña de erradicación sobre la epidemiología de la tuberculosis en España. *Rev Enf Tórax* 1978; 107: 359-380.



## ANTECEDENTES FAMILIARES. PARIDAD. LACTANCIA Y CANCER DE MAMA

V. DOMINGUEZ ROJAS, A. VOS ARENILLAS, P. ORTEGA  
MOLINA, P. ASTASIO ARBIZA, M. E. CALLE PURON, J.R. DE  
JUANES PARDO

### INTRODUCCION

La morbilidad por cáncer de mama, a nivel mundial, está experimentando una tendencia alcista, mientras que la mortalidad se mantiene más o menos constante (1, 2).

Estos hechos se podrían explicar, al menos en parte, a una mayor expectativa de vida en la mujer, y a un mejor diagnóstico y clasificación de este tipo de tumores (3), así como a una mayor información y colaboración de la propia mujer junto a un tratamiento eficaz y a un mayor conocimiento de los factores de riesgo (2, 4).

En España la primera causa de muerte por cáncer, en las mujeres, corresponde a tumores malignos de mama, ya que éstos suponen un 29,02% del total de tumores, estimándose la incidencia anual en 30-40/100.000 mujeres (5). En cuanto a mortalidad a nivel mundial, nosotros ocupamos el segundo lugar con un 17,21%, tras el Reino Unido con 28,20%, mientras que en último lugar se sitúa Japón con 5,80% (6).

En los factores de riesgo que intervienen en el cáncer de mama es evidente el papel de la herencia y el ambiente (4), como pone de manifiesto el ya clásico estudio de Haenzel y Kurihara (7) realizado en japonesas que emigraban a los Estados Unidos.

Los estudios epidemiológicos indican cómo la historia ginecológica (8, 9, 10, 11), estilos de vida (9), antecedentes familiares (1, 8, 9), y lactancia (8, 9,

10, 12) se dan cita en el cáncer de mama. Kelsey en 1979 (13), tras una exhaustiva revisión bibliográfica sobre la epidemiología de este proceso tumoral, resalta cómo la historia ginecológica ha sido, entre otros, el factor de riesgo más analizado por los distintos autores.

En este sentido, Brignone et al. (8) subrayan que las poblaciones estudiadas son bastante diferentes en cuanto a localización geográfica, ya que han sido estudiados especialmente países anglosajones (14, 15, 16) y del norte de Europa (17, 18), cuyos estilos reproductivos y de vida pueden diferir de los del sur de Europa.

La paridad y la primiparidad añosa pueden asociarse al cáncer de mama (8, 9, 10), mientras que la lactancia de los hijos actuaría como factor de protección en este proceso tumoral (19); en este sentido, distintos investigadores no se han puesto totalmente de acuerdo (10).

El objetivo del presente estudio ha sido conocer y evaluar el posible papel que desempeñan la paridad, lactancia y antecedentes familiares en el cáncer de mama.

## MATERIAL Y METODOS

Durante el período de tiempo comprendido entre enero y junio de 1989 se ha procedido a estudiar a 646 mujeres en edades comprendidas entre 40 y 98 años. De ellas, 209 se consideraron casos y 437 controles.

Los casos fueron recogidos del Servicio de Ginecología y Oncología del Hospital Clínico Universitario de San Carlos (Madrid) y los controles se tomaron de los datos que obran en los registros centralizados de dicho hospital.

Se definió como caso: aquellas mujeres que habían sido diagnosticadas de cáncer de mama mediante biopsia; y los controles se aceptaron como tales siempre y cuando se hubiera excluido la presencia de cáncer de mama mediante los procedimientos diagnósticos habituales.

Se confeccionó un protocolo que se cumplimentó mediante entrevista personal por los investigadores en el grupo de casos. A los controles se les remitió el mismo protocolo a su domicilio, siendo codificados e introducidos en un ordenador PC compatible de 640 K y disco duro de 20M, y posteriormente se procedió a la depuración de los datos.

### \* Las variables de estudio fueron:

- Antecedentes familiares, estableciéndose las siguientes categorías: antecedentes familiares maternos (madre-hermana, abuela-tía) y antecedentes familiares paternos.
- Número de hijos, número de abortos y lactancia de los hijos, que se han contemplado de forma dicotómica y cuantitativa.
- Lactancia de la interesada que se tomó de manera dicotómica, con independencia del tiempo.

\* **Metodología Estadística y Epidemiológica:**

Una vez efectuadas las encuestas, se confeccionó un fichero DBIII-plus en el que se perforaron los datos, que, tras depurarse, fueron procesados mediante el paquete informático EPI-INFO (20). La determinación de los Odds Ratio (OR), así como sus límites de confianza, se han efectuado con el mencionado paquete según lo descrito por Gart (21). Se calculó la  $\chi^2$  Mantel-Haenszel (22) a fin de confirmar las posibles asociaciones estadísticas.

\* **Descripción de la población:**

Todas las mujeres que constituyen nuestra población tuvieron que cumplir los requisitos definidos anteriormente como caso o control.

Se rechazaron 150 protocolos en el grupo de control por no remitir el cuestionario o por defectos en el mismo. En el grupo de los casos se rechazaron 15 por no colaborar adecuadamente. Por tanto, nuestro estudio va referido a 194 casos y 288 controles.

Con objeto de establecer el carácter homogéneo de nuestra población se ha analizado la variable edad en los dos grupos, comprobándose su homogeneidad ( $p > 0,05$ ) (Tabla 1).

**TABLA 1**

**Distribución de la población según edad y lugar de residencia**

	Casos	Controles	p
Número	194	288	
Edad (media $\pm$ SD)	67,95 $\pm$ 7,69	67,48 $\pm$ 9,66	NS
RESIDENCIA			
Urbana	129 (66,49%)	187 (64,93%)	NS
Rural	65 (33,51%)	101 (35,07%)	NS

El 66,49% de los casos y el 64,81% de los controles de nuestra población residían en zona urbana, mientras que el 33,51% v.s. 5,19% lo hacían en zona rural ( $P = NS$ ) (Tabla 1).

Asimismo, nuestra población era totalmente homogénea en cuanto a etnia.

**RESULTADOS**

Al analizar los antecedentes familiares de forma dicotómica hemos encontrado una asociación significativa entre este evento y padecer la enfermedad; debemos subrayar que cuando hemos circunscrito la variable antecedentes familiares maternos a "madre y/o hermana" la fuerza ha sido mayor que cuando se tomaba como variable "abuela-tía" o antecedentes familiares paternos (Tabla 2).

TABLA 2

## Antecedentes familiares de cáncer de mama en casos y controles

	CS	CT	OR	LC	$\chi^2$	p
Antecedentes						
Sí	105	104	2,08	1,41-3,06	15,07	< 0,001
No	89	183	0,48	0,33-0,71	15,07	< 0,001
Madre-hermana	73	62	2,20	1,44-3,36	14,90	< 0,001
Abuela-tía	25	30	1,27	0,70-2,32	0,70	NS
Paternos	7	12	0,87	0,30-2,42	0,09	NS

CS (Casos), CT (Controles).

Al comparar la media del número de hijos en ambos grupos, se ha encontrado una asociación estadística, en el sentido de que en el grupo de casos las mujeres habían tenido menor número de hijos ( $p < 0,001$ ). Al estudiar esta variable dicotomizada se encuentra, igualmente, una asociación que relaciona la paridad con la enfermedad, comprobándose cómo la multiparidad es un factor protector cuando se enfrenta a la nuliparidad. En este sentido, se ha podido observar cómo al aumentar la paridad disminuye el riesgo (Tabla 3).

TABLA 3

## Paridad y cáncer de mama

	CS	CT	OR	LC	$\chi^2$	p
Nuliparidad						
No	88	184	0,47	0,32-0,69	16,19	< 0,001
Sí	106	104	2,13	1,45-31,4	16,19	< 0,001
Número de hijos						
1-2	49	79	0,61	0,3080,98	4,76	< 0,005
3-4	26	66	0,39	0,22-0,68	12,83	< 0,001
> 4	13	39	0,33	0,16-0,68	10,91	< 0,001

CS (Casos), CT (Controles).

En ambos grupos, la abortabilidad no presentó diferencias estadísticamente significativas. Al analizar este evento, tomando la categoría 1 ó 2 abortos, se ha encontrado una asociación inversa con el cáncer de mama; por el contrario, cuando se tomó la categoría de 3 o más, no se confirmó dicha asociación (Tabla 4).

Igualmente hemos obtenido una asociación inversa entre el hecho de haber sido lactada la propia interesada y la posterior aparición de cáncer de mama (Tabla 5).

**TABLA 4**  
**Abortos y cáncer de mama**

	CS	CT	OR	LC	$\chi^2$	p
Abortos						
Sí	39	67	0,83	0,52-1,33	0,68	NS
No	155	221	1,20	0,75-1,93	0,68	NS
Número de abortos						
1-2	22	55	0,57	0,32-1,00	4,33	< 0,05
>3	17	12	2,02	0,89-4,65	3,34	0,06

CS (Casos), CT (Controles).

**TABLA 5**  
**Lactancia y cáncer de mama**

	CS	CT	OR	LC	$\chi^2$	p
Lact. propia						
Sí	135	228	0,60	0,39-0,93	5,72	< 0,05
No	59	60	1,66	1,07-2,58	5,72	< 0,05
Lact. 1. <sup>er</sup> h.						
Sí	65	159	0,41	0,28-0,61	21,95	< 0,001
No	129	129	2,45	1,65-3,64	21,95	< 0,001
Lact. 2. <sup>o</sup> h.						
Sí	46	131	0,37	0,24-0,57	23,94	< 0,001
No	148	157	2,70	1,77-4,13	23,94	< 0,001

CS (Casos), CT (Controles).

Con respecto a la lactancia de los hijos, hemos encontrado una fuerte asociación inversa, tanto estadística como epidemiológica, entre el hecho de desarrollar este proceso tumoral y haber lactado a su descendencia, tanto si se trata del primer hijo como del segundo (Tabla 5). El incremento del tiempo de lactancia ha sido también significativamente asociado con una disminución del riesgo de cáncer de mama (Tabla 6).

**TABLA 6**  
**Duración de lactancia y cáncer de mama**

	CS	CT	OR	LC	$\chi^2$	p
Primer hijo						
1-3 meses	54	97	0,56	0,36-0,86	7,81	< 0,01
> 4 meses	11	62	0,18	0,08-0,37	28,45	< 0,001
Segundo hijo						
1-3 meses	43	81	0,17	0,09-0,33	36,21	< 0,001
> 4 meses	3	50	0,06	inex-0,22	34,23	< 0,001

CS (Casos), CT (Controles).

## DISCUSION

Uno de los factores que más se ha relacionado con el cáncer de mama ha sido el antecedente familiar; en este sentido, la población estudiada por nosotros presentó una fuerte asociación entre ambas variables ( $OR = 2,09$ ,  $p < 0,001$ ), relación que coincide con la expresada por otros autores (9, 23, 24); no obstante, las series analizadas por ellos están referidas a poblaciones étnicas y geográficamente diferentes a la nuestra. Por el contrario, Brignone et al (8) no encuentran asociación entre ambos eventos, aun siendo la población que estudian, al igual que la nuestra, de origen latino.

Coincidiendo con Yuan (9), hemos encontrado que, fundamentalmente, son los antecedentes familiares maternos de primer grado los que tienen mayor fuerza. En nuestra serie los antecedentes familiares no directos estaban distribuidos en menor cuantía en el grupo de casos que en el de controles, lo que pudiera justificar la no asociación.

Las mujeres nulíparas han mostrado tener mayor riesgo de cáncer de mama que aquellas que habían tenido uno o más hijos. En la Tabla 3 quedan reflejadas las categorías por nosotros analizadas, donde podemos observar cómo a medida que aumenta la paridad disminuye el riesgo, hecho que ha sido confirmado en distintos estudios realizados a nivel mundial (9, 10, 23, 24).

En nuestro trabajo queremos reseñar que cuando el número de hijos es mayor de cuatro se observa una disminución del tamaño de la población en ambos grupos, razón por la que estos resultados los valoramos con mucha cautela.

En cuanto al hecho de sufrir un aborto, no hemos encontrado asociación epidemiológica ni estadística. No obstante, pudiera tratarse de un posible factor de protección débil, máxime cuando en nuestra población sólo 106 mujeres han referido el evento. A conclusiones similares llegan Yuan y Rosenberg (9, 25).

Podríamos asumir que la lactancia de los hijos se comporta como una asociación inversa con el cáncer de mama, aumentando la fuerza de esta asociación al ir aumentando el tiempo de lactancia, así como con el aumento en el número de hijos lactados; esta segunda presunción pudiera ser un factor que se asocie con la variable paridad, ya que cuando aumenta la paridad disminuye la frecuencia de presentación de la enfermedad. En este sentido, diversos autores llegan a resultados similares (9, 10, 12), mientras que para Brignone esta asociación no es válida (8).

En resumen, podemos decir que en nuestra población los antecedentes familiares maternos de primer grado actuarían como factor de riesgo del cáncer de mama, mientras que la paridad y la lactancia, tanto propia como de los hijos, desarrollarían un efecto protector.

## AGRADECIMIENTOS

Queremos hacer constar nuestro agradecimiento al doctor Díaz Fernández, Jefe del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario "San Carlos", de Madrid, por la colaboración que desinteresadamente nos prestó en todo momento.

## RESUMEN

Se ha realizado un estudio casos-controles en una población de 482 mujeres con edades comprendidas entre 40 y 98 años. De ellas, 194 habían sido diagnosticadas de cáncer de mama mediante biopsia, y las restantes 288 eran controles en las que se había excluido este proceso tumoral mediante los procedimientos diagnósticos habituales.

En la población estudiada hemos constatado que los antecedentes familiares de primer grado actuarían como factor de riesgo en el cáncer de mama, mientras que la paridad y la lactancia, tanto propia como de los hijos, lo harían como factor de protección.

Palabras clave: Cáncer de mama, Factores de riesgo.

## SUMMARY

A study has been carried out of case-controls in a population of 482 women aged between 40 and 98. Of these, 194 had been diagnosed with breast cancer by means of a biopsy and the remaining 288 were controls whose lack of tumoral processes had been ensured by the usual diagnostic means.

In the population under study we have found that the maternal family background in the first degree was a risk factor for breast cancer, while giving birth and breast-feeding, both one's own and one's children, acted as protective factor.

Key Words: Breast Cancer, Risk Factors.

## BIBLIOGRAFIA

1. Armstrong B. Recent trends in breast cancer incidence and mortality in relation to changes in possible risk factors. *Int J Cancer* 1976; 17: 204-211.
2. Horn PL, Thompson WD. Risk of contralateral breast cancer. Associations with histologic, clinical and therapeutic factors. *Cancer* 1988; 62: 412-424.
3. Amérgo J. Conceptos generales sobre la nomenclatura y clasificación de los tumores. En: Diez Goyanes A, Llombart Bosch M y Matilla Vicente A. *Manual de Oncología Básica*. Asociación Española de Lucha contra el Cáncer 1988: 21-26.
4. Thomas DB. *Cancer*. En Maxcy-Rosenau. *Public Health and Preventive Medicine*. Twelfth Edition. Connecticut: Ed. Last JM. A.C.C. Norwalk, 1986: 1133-1158.
5. García Arenal F. *Epidemiología de las leucemias y linfomas*. Estudios de casos-control. Tesis Doctoral. Madrid: UAM: Facultad de Medicina, 1989.
6. Mateu V. El cáncer de mama y la mamografía como método de prevención y diagnóstico. I Congreso de la Sociedad Española de Senología y Patología Mamaria. Madrid, 1989.
7. Haenzel W, Kurihara M. Studies of Japanese immigrants. I Mortality from cancer and other diseases among Japanese in the United States. *J Natl Cancer Inst* 1968; 40: 43-68.
8. Brignone G, Cusimano R, Dardanoni G, Gugliuzza M, Lanzarone F, Scibilia V, Dardanoni L. A case-control study on breast cancer risk factors in a Southern European population. *Int J Cancer* 1987; 16: 356-361.
9. Yuan J, Yu M, Ross R, Gao Y, Henderson B. Risk factors for breast cancer in Chinese women in Shanghai. *Cancer Research* 1988; 48: 1949-1953.
10. Rosero-Bixby L, Oberle MW, Lee NC. Reproductive history and breast cancer in a population of high fertility, Costa Rica, 1984-85. *Int J Cancer* 1987; 40: 747-754.

11. Kvale G, Heuch I, Eide GE. A prospective study of reproductive factors and breast cancer. I. Parity. *J Epidemiol* 1987; 126 (5): 831-841.
12. Kvale G, Heuch I. Lactation and cancer risk: is there a relation specific to breast cancer? *J Epidemiol Comm Health* 1987; 42: 30-37.
13. Kelsey JL. A review of the epidemiology of human breast cancer. *Epidemiol Rev* 1979; 1: 74-109.
14. Helmrch SP, Shapiro S, Rosenberg L, et al. Risk factor for breast cancer. *Am J Epidemiol* 1983; 117: 35-45.
15. Lubin JH, Burns PE, Blot WJ, et al. Risk factors for breast cancer in women in northern Alberta, Canada, as related to age at diagnosis. *J Natl Cancer Inst* 1982; 68: 211-217.
16. Whitehead J, Carlile T, Kopecky KJ, et al. The relationship between Wolf's classification of mammograms, accepted breast cancer risk factors and the incidence of breast cancer. *Am J Epidemiol* 1985; 122: 994-1006.
17. Tulinius H, Day NE, Johannesson G, et al. Reproductive factors and risk breast cancer in Iceland. *Int J Cancer* 1978; 21: 555-561.
18. Soini I. Risk factors cancer in Finland. *Int J Epidemiol* 1977; 6: 365-373.
19. Thomas DB. Epidemiological and related studies of breast cancer etiology. In: A.M. Lilienfiel (ed.). *Reviews in cancer epidemiology*. Elsevier/North-Holland, New York, 1980; I: 153-177.
20. Dean JA, Dean AG, Burton A. Epi-info Division for Surveillance and Epidemiology Studies Program Office. Center for Disease Control. Atlanta, Georgia, 1987.
21. Gart JJ, Thomas DJ. The preformance of three methods for the Odds Ratio. *Am J Epidemiol* 1982; 115: 453-470.
22. Fleiss JL. The Mantel-Haenzel estimates in case control, studies with varying numbers of controls to each case. *Am J Epidemiol* 1984; 120: 1-3.
23. MacMahon B, Cole P, Brown, J. Etiology of human breast cancer: A review. *J Natl Cancer Inst* 1973; 50: 21-42.
24. Lubin JH, Brinton LA, Blot WJ, Burns PE, Leess AW, Fraumeni JF. Interactions between benign breast disease and other risk factors for breast cancer. *J Chron Dis* 1983; 36: 525-531.
25. Rosenberg L, Palmer JR, Kaufman DW, Strom BL, Schottenfeld D, Shapiro S. Breast cancer in relation to the occurrence and time of induced spontaneous abortion. *Am J Epidemiol* 1988; 127: 981-989.

## **ANÁLISIS DE LAS ENFERMEDADES DE DECLARACION OBLIGATORIA NOTIFICADAS EN 1986 Y 1987 POR UN EQUIPO DE ATENCION PRIMARIA URBANO**

**F. BUITRAGO RAMIREZ\* , J. C. DEL CAÑIZO  
FERNANDEZ-ROLDAN\*\*, C. PENDAN PEREZ\*\***

### **INTRODUCCION**

Una importante fuente de datos para el estudio de la morbilidad de una comunidad es el análisis de los casos notificados de aquellas enfermedades transmisibles cuya declaración es obligatoria, puesto que si bien la mortalidad por dichas enfermedades ha disminuído, siguen constituyendo un problema mayor de salud de la población.

La declaración obligatoria surgió a comienzos de siglo como necesidad de un conocimiento puntual de las enfermedades transmisibles, permitiendo evaluar el nivel de salud de la comunidad y la puesta en marcha de medidas correctoras oportunas en situaciones de alarma. Esta declaración de casos constituye la información epidemiológica más tradicional que posee la Administración sanitaria (1) de cualquier país, por dos detalles fundamentales: su carácter obligatorio sancionado por ley y el tratar de incluir todos los casos producidos.

En todos los países miembros de la OMS son Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) las cuarentenables, teniendo además cada país sus listas propias con enfermedades de interés local. En España el número de EDO establecido es de cuarenta (2), y si bien la necesidad de declarar está ampliamente asumida, la declaración tiene deficiencias de sobra conocidas (3, 4) y

\* Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

\*\* Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

no solucionadas, lo que conlleva un deterioro de la calidad de información en cada uno de los niveles que intervienen en la misma y en el posterior procesamiento y difusión de los resultados.

En el presente trabajo presentamos el análisis de los casos de EDO notificados por nuestro Centro durante 1986 y 1987, con el objetivo de realizar una aproximación a la introducción y explotación de este tipo de registro dentro de los equipos de Atención Primaria (EAP) y conseguir la mejora en el grado de su cumplimentación.

## MATERIAL Y METODOS

El Centro de Salud "La Paz" (Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria) está situado en la zona de mayor crecimiento urbanístico de la ciudad.

En 1986 tuvo asignada una media mensual de 5.970 cartillas de titulares de la Seguridad Social y 6.526 cartillas en 1987. La población adscrita fue de 17.909 y 19.561 personas en 1986 y 1987, respectivamente, con una pirámide de población en la que el 47% eran varones y el 53% mujeres, con un 27,71% de la población menor de 14 años y un 8,36% por encima de los 65 años.

Los datos del presente trabajo proceden de las hojas de registro de las actividades médicas. Estas hojas son cumplimentadas diariamente por los ocho médicos del centro y en ellas queda constancia de los motivos de consulta y grupos de edad de los pacientes, tanto cuando acuden al centro como cuando son visitados en su domicilio. Si el motivo de consulta es una enfermedad encuadrable dentro de los casos de EDO, se registra el código de las mismas y semanalmente son enviados los nuevos casos de EDO a la Dirección Provincial de Salud.

Los grupos etéreos utilizados no coinciden con los recomendados en la literatura (5, 6) por atender los pediatras exclusivamente a niños menores de 7 años, lo que condiciona el límite de uno de los grupos.

Se ha analizado el universo completo formado por todos los casos de EDO notificados en el período estudiado, por lo que no ha sido necesario pruebas de significación estadística al comparar las tasas de los años 1986 y 1987.

## RESULTADOS

Un total de 10.087 casos de Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) fueron notificadas durante los años estudiados, lo que equivale a que un 14% de las consultas médicas en dicho período fue motivado por estas enfermedades.

De las EDO notificadas, 4.865 correspondieron a 1986, con una tasa de incidencia de  $271,7/10^4$  habitantes (h) y 5.222 (tasa de  $266,7/10^4$ h) a 1987. En 1986 las EDO supusieron el 39,7% de las consultas de nueva patología y el 29,5% en 1987. Un 33% y un 25,4% de las visitas domiciliarias no programadas fue debida a alguna de estas enfermedades en 1986 y 1987, respectivamente.

La Tabla 1 muestra el total de casos y la tasa de incidencia/ $10^4$ h para cada una de las EDO notificadas, apreciándose en 1987 un aumento de las toxiinfecciones alimentarias (cuya tasa aumentó de 5 a  $12,3/10^4$ h), de la gripe (tasa de 185,4 en 1987 frente a 81 en 1986), de las neumonías (17,4 frente a 1,7), de la tuberculosis pulmonar (4,1 frente a 1,7), de las hepatitis (4,6 frente a 2,8) y de la infección gonocócica (2,6 frente a 1,7). Por el contrario, hubo un descenso importante de las tasas de sarampión (25,7 en 1986 frente a 3,1 en 1987) y de la varicela (80,4 frente a 25,5 en 1987).

TABLA 1

**Tasas de incidencia por 10.000 habitantes de Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) en los años 1986 y 1987**

		1986		1987	
		Total	Tasas	Total	Tasas
Toxiinfección alimentaria	(003-005)	9	5	24	12,3
Otros procesos diarreicos	(006-009)	321	179,2	337	172,1
Infección respiratoria aguda	(460-466)	4.172	2.229,6	4.372	2.233,0
Gripe	(487)	145	81,0	363	185,4
Neumonía	(480-486)	3	1,7	34	17,4
Tuberculosis respiratoria	(011)	3	1,7	8	4,1
Sarampión	(055)	46	25,7	6	3,1
Rubeola	(056)	1	0,6	2	1,0
Varicela	(052)	144	80,4	50	25,5
Brucelosis	(023)	0	0,0	1	0,5
Hidatidosis	(122)	1	0,6	0	0,0
Infección gonocócica	(098,0-098,1)	3	1,7	5	2,6
Infección meningocócica	(036)	0	0,0	1	0,5
Hepatitis	(070)	5	2,8	9	4,6
Parotiditis	(072)	8	4,5	9	4,6
Tosferina	(033)	2	1,1	1	0,5
Fiebre recurrente por garrapatas	(087,1)	2	1,1	0	0,0
<b>TOTALES</b>		<b>4.865</b>	<b>271,7</b>	<b>5.222</b>	<b>266,7</b>

La Tabla 2 muestra la distribución por grupos de edades del número de casos de EDO notificadas, observándose que la Infección Respiratoria Alta (IRA, CIE-460-466) es la enfermedad más declarada en todos los grupos etáreos.

Las tasas de incidencia por grupos etáreos de la gripe y otros procesos diarreicos está reflejada en la Tabla 3, con mayor incidencia en adultos jóvenes la primera y en niños los segundos.

La distribución mensual de IRA (CIE 460-466) y gripe (CIE 487) reveló (Figura 1) la incidencia más alta en enero y octubre de 1987, seguida de noviembre de 1986.

La incidencia de IRA en la edad pediátrica fue de  $8.603/10^4$ h en 1986 y  $7.185,4/10^4$ h en 1987. Esta enfermedad supuso, en 1986, el 44,6% del total de consultas por nueva patología en pediatría y el 37% en 1987. Un 24,8% de to-

das las consultas pediátricas en estos dos años han sido motivadas por IRA. La distribución por sexos fue del 49,35% de varones y 50,65% de hembras.

**TABLA 2**

**Distribución por grupos de edades de las EDO declaradas en 1986 y 1987**

ENFERMEDAD	GRUPOS DE EDADE						TOTAL
	0-7 años	8-19 años	20-39 años	20-39 años	40-59 años	>60 años	
IRA	(460-466)	3.617	1.534	1.450	1.059	884	8.544
Diarreas	(006-009)	372	105	77	70	34	658
Gripe	(487)	46	102	209	97	54	508
Varicela	(052)	96	74	22	2	0	194
Sarampión	(055)	39	13	0	0	0	52
Parotiditis	(072)	15	0	2	0	0	17
Toxiinfec. alim.	(003-005)	1	13	13	3	3	33
Hepatitis	(070)	0	4	7	2	1	14
Neumonía	(489-486)	3	6	9	10	9	37
TBC pulmonar	(011)	1	3	5	1	1	11
Gonococia	(098)	0	0	8	0	0	8
Tosferina	(033)	3	0	0	0	0	3
Fiebre recurr.	(087.1)	1	0	0	0	1	2
Rubeola	(056)	1	2	0	0	0	3
Hidatidosis	(122)	0	0	0	0	1	1
INF meningocócica	(036)	1	0	0	0	0	1
Brucelosis	(023)	0	0	1	0	0	1

**TABLA 3**

**Tasas por 10.000 habitantes y grupos de edad de la gripe (CIE-006-009) en los años 1986-1987)**

Grupos de edad	Gripe (CIE487)	"Otros procesos diarreicos" (CIE-006-009)
0-7 años	192,46	1.468,6
8-19 años	227,50	211,8
20-39 años	403,50	140,9
40-59 años	260,00	177,0
60 años	254,10	150,6

Las tasas de incidencia mensuales de gripe, IRA y otros procesos diarreicos se muestra en la Tabla IV, apreciándose la incidencia más alta de IRA y gripe en enero y en julio para otros procesos diarreicos.

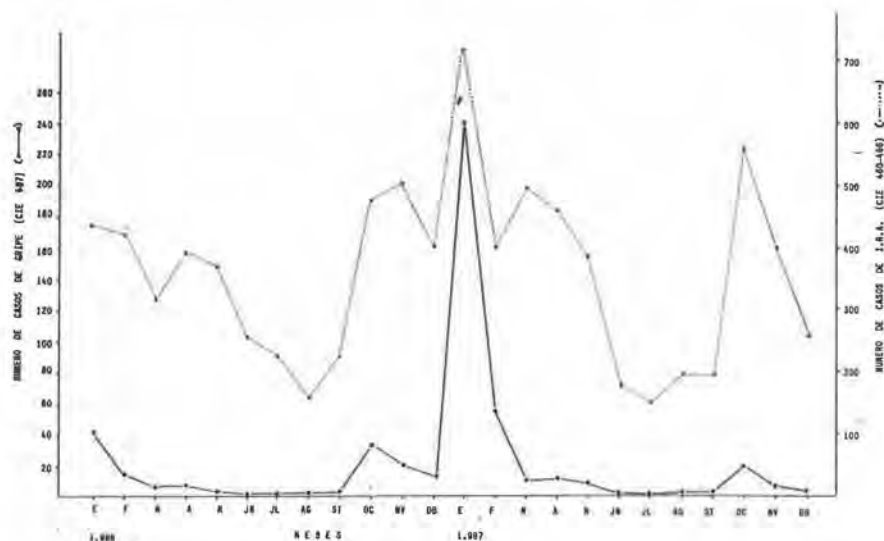
Las neumonías declaradas han sido 37 (3 en 1986 y 34 en 1987), lo que supone pasar de una tasa de 1,7 a 17,4/10<sup>4</sup>h, con un brote epidémico en el primer semestre de 1987. En 1987 la tasa más alta de neumonías se dio en mayores de 65 años (48,9/10<sup>4</sup>h), seguido del grupo de 40-64 años (tasa de 21/10<sup>4</sup>h) y de los menores de 7 años (13,5/10<sup>4</sup>h).

En 1986 se declararon 144 casos de varicela con un brote epidémico durante la primavera de dicho año. El 51,4% de los casos apareció en menores de

7 años, con una tasa de  $334,5/10^4h$  en este grupo infantil, frente a la tasa de 44,6 en el grupo de 8-19 años. La tasa de incidencia global fue de  $80,4/10^4h$ , con predominio de mujeres (83,4% frente a  $75,9/10^4h$  de los varones).

FIGURA 1

DISTRIBUCION MENSUAL DE LOS CASOS DE IRA (CIE 460-466) Y GRIPE (CIE-487)



De toxiinfecciones alimentarias hubo 24 notificaciones en 1987 ( $12,3/10^4h$ ) frente a 9 ( $5/10^4h$ ) en 1986. La tasa de incidencia fue de  $4,5/10^4h$  en los menores de 7 años y de 13,2 en los mayores de esta edad.

TABLA 4

Tasas mensuales por 10.000 habitantes de IRA (CIE-460-466), gripe (CIE-487) y "otros procesos diarreicos" (CIE-006-009) durante 1986-87

	IRA	Gripe	Otros procesos diarreicos"
Enero	641	158	19
Febrero	451,7	37,4	13,4
Marzo	455	8,9	17,3
Abril	473	10,6	31,3
Mayo	418,8	7,2	34,6
Junio	244	1,7	41,3
Julio	213,3	0	52,5
Agosto	197,6	2,2	34,6
Septiembre	232,8	2,3	28,5
Octubre	579,5	30,1	43,5
Noviembre	501,4	15,6	26,8
Diciembre	362,4	9,5	24,5

## DISCUSION

El número de EDO notificadas en los dos años del estudio revela que un alto porcentaje de las consultas médicas (14%) corresponde a estas patologías, especialmente en el caso de los pediatras, que tienen un 24,8% del total de sus consultas motivadas por IRA. Otros estudios, de diferente enfoque, también muestran alta incidencia (7) y repercusión (8) de estas enfermedades, lo que justifica que trabajos como éste sean iniciados en los Equipos de Atención Primaria (EAP), no debiendo limitarse éstos al envío rutinario y burocrático de las EDO, sino también a su posterior explotación, puesto que la Administración es lenta (4) en el análisis y envío de información procesada, y la que revierte es nacional y autonómica.

La comparación de nuestras tasas de incidencia con las nacionales (9) muestra que las de nuestro centro son inferiores a éstas para la mayoría de las EDO, siendo esta diferencia máxima en la gripe, con una tasa 14 veces inferior a la nacional en 1986 y 6 veces inferior en 1987; esto supone que mientras a nivel nacional existe, aproximadamente, una declaración de gripe por cada tres declaraciones de IRA, en nuestro equipo se notificó una gripe por cada 27 y 8 catarros, en 1986 y 1987, respectivamente. Nuestras tasas de incidencia gripal también son inferiores a las de otros autores (10, 14), mientras que la distribución mensual de gripes y catarros de nuestro centro se adapta a los brotes epidémicos típicos habidos (4). Las razones de esta discrepancia de tasas pueden estar en parte, en diferente cobertura de vacunación de la población de riesgo y en ausencias de declaraciones y más posiblemente en los criterios definitorios de gripe consensuados y adoptados en el centro y que pueden conllevar, sin duda, que lo que en otros estudios sea declarado como gripe en el nuestro lo sea como IRA. En este sentido en centros de salud con criterios definitorios de gripe similares (15) las tasas de incidencia están más próximas. La distribución de la gripe por grupos de edades sí fue similar a la referida en la bibliografía (15, 16, 17), pues los virus gripales predominantes en todo el mundo fueron del tipo A(H1N1), originando brotes epidémicos de incidencia moderada y de predominio en niños y adultos jóvenes.

La incidencia de enfermedades infantiles como sarampión, rubeola y parotiditis también es inferior a la media nacional, diferencias que pudieran deberse en parte a distintos grados de cumplimentación de la vacuna triple vírica.

De las enfermedades cuya notificación disminuyó en 1987 el descenso más importante estuvo en el sarampión y entre las que aumentaron en notificaciones el mayor incremento correspondió a la neumonía, tal como lo acaecido a nivel nacional (9).

La distribución mensual y por grupos de edad de las toxiinfecciones alimentarias de otros procesos diarreicos es también coincidente con lo habido en el conjunto del país.

Respecto a las enfermedades de transmisión sexual, seguimos sin tener declaraciones de sífilis y, aunque ha aumentado ligeramente la declaración de infecciones gonocócicas, las tasas siguen estando muy por debajo de las nacionales, lo que podría indicar que estas enfermedades no acuden a nuestro centro y habría que diseñar un programa de captación.

Aun suponiendo que el factor determinante en las menores tasas de incidencia observadas en nuestro EAP, para la mayoría de las EDO, fuese exclusivamente la falta de declaración (lo que haría que las cifras tuviesen poco valor como medidas absolutas de la frecuencia de una enfermedad), las variaciones de un año a otro en el número de notificaciones pueden reflejar cambios reales en su frecuencia (18).

Por último, cabe señalar que los médicos de familia recopilan mucha información sobre morbilidad en su trabajo diario y sus historias clínicas reflejan más exactamente las verdaderas frecuencias relativas de muchas enfermedades que los registros hospitalarios o de mortalidad (18), de ahí que actividades como la notificación de las EDO (indicativas de la evolución de las enfermedades infecciosas en sus tres ejes: tiempo, espacio y personal) ayudan a conocer la situación de salud de la zona y son la base para las medidas de control e, incluso, sería conveniente, como ocurre en Gran Bretaña, ampliar esta notificación a enfermedades no transmisibles. Para que esto sea viable la Administración debe potenciar canales de comunicación fluidos con los EAP, revirtiendo información y facilitando los trámites de las declaraciones, motivando a los sanitarios con la utilidad de la notificación y estableciendo y difundiendo unos criterios diagnósticos precisos para cada enfermedad y uniformes para todo el territorio nacional, que estén abiertos a sugerencias y revisables periódicamente, lo que facilitaría la comparabilidad entre diferentes centros y regiones del país.

## RESUMEN

Presentamos los resultados del análisis de las Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) notificadas durante 1986 y 1987.

El número de casos de EDO fue de 10.087 (4.865 y 5.222) con tasas de incidencia/10<sup>4</sup> habitantes de 271,7 y 266,7, en 1986 y 1987, respectivamente.

Estas enfermedades representaron el 39,7% y 29,5% de las consultas por nueva patología y el 33% y 25,4% de las visitas domiciliarias espontáneas.

La enfermedad más frecuentemente notificada fue la infección respiratoria alta que supuso el 24,8% de las consultas pediátricas.

Las tasas de incidencia para la mayoría de las enfermedades fueron inferiores a las nacionales, y si bien desconocemos la contribución exacta de cada una de las posibles causas, creemos que es necesario reclamar el compromiso de la Administración y de los profesionales sanitarios en la mejora del circuito de información y en la uniformidad de criterios, condición imprescindible para asegurar la calidad de vigilancia epidemiológica.

Palabras clave: Enfermedades de Declaración Obligatoria, Centro de Salud.

## SUMMARY

We present the results of the analysis of communicable diseases which were notified in 1986 and 1987.

The number of cases of such diseases was 10,087 (4,865 and 5,222) with a rate of incidence per  $10^4$  inhabitants of 271.7 and 266.7 in 1986 and 1987 respectively.

These diseases represented 39.7% and 29.5% of visits due to new pathologies, and 25.4% of spontaneous home visits.

The most frequently reported disease was infection of the upper respiratory apparatus, which accounted for 24.8% of pediatric visits.

The rates incidence for most diseases were lower than our domestic ones, and although we do not know the exact contribution of each of the possible causes, we think it is necessary to demand the improvement of the information circuit and the uniformity of criteria from the authorities and health professionals, something which is vital to ensure the quality of the system of epidemiological monitoring.

Key words: Communicable Diseases, Health Care Center.

## BIBLIOGRAFIA

1. Martínez Navarro F. Vigilancia epidemiológica. *Rev San Hig Públ* 1979; 53: 1205-1261.
2. Dirección General de Salud Pública. Resolución de 22 de diciembre de 1981. *Boletín Oficial del Estado* núm. 13 de 15-1-1982.
3. Armijo Rojas R. *Epidemiología*. 2.<sup>a</sup> ed. Buenos Aires: Inter-médica, 1978.
4. Ministerio de Sanidad y Consumo. *Boletín Epidemiológico Semanal* núm. 1.825.
5. World Organization of National Colleges, Academies and Academic Associations of General Practitioners/Family Physicians. CIPSAP-2 Definida (Clasificación Internacional de Problemas de Salud en Atención Primaria). 1.<sup>a</sup> ed. en español. Centro Internacional para la Medicina Familiar 1986; 172-187.
6. OPS/OMS. *Clasificación Internacional de Enfermedades*. Novena revisión. Vol. 1. Washington, 1978.
7. Almenar FD, Martí JF, Gracia C, et al. Aproximación a la morbilidad atendida en Asistencia Primaria (S. Social) en la provincia de Valencia. *Atención Primaria* 1986; 3: 195-200.
8. Buitrago Ramírez F, Espigares Arroyo M, Luengo Pérez L. Análisis de las Incapacidades Laborales Transitorias (ILT) en la población adscrita a un Centro de Salud urbano. *Rev San Hig Públ* 1990 (en prensa).
9. Ministerio de Sanidad y Consumo. *Boletín Epidemiológico Semanal* núm. 1.799.
10. Arranz A, Cid de Rivera C, Corral J, et al. Gripe. Estudio prospectivo sobre su incidencia real en la comunidad. *Atención Primaria* 1986; 3: 182-186.
11. Gené Badía J. Coste/beneficio de los programas de vacunación antigripal. *Atención Primaria* 1987; 4: 342-344.
12. Menéndez JM, Pérez-Fernández J, Simal MA, et al. Evaluación de un programa de vacunación antigripal. *Atención Primaria* 1987; 4: 345-350.
13. Sebastián A, Gené J, Vilatimó R, et al. Factores predictivos del cumplimiento de la vacunación antigripal. *Atención Primaria* 1987; 4: 351-354.
14. Martín-García M, Sáez-Torres J, Bóveda J, et al. Evaluación del programa de vacunación antigripal en la población de riesgo. *Atención Primaria* 1987; 4: 355-359.
15. Ministerio de Sanidad y Consumo. *Boletín Epidemiológico Semanal* 9-10-88.
16. Ministerio de Sanidad y Consumo. *Boletín Epidemiológico Semanal* núm. 1794.
17. Ministerio de Sanidad y Consumo. *Boletín Epidemiológico Semanal* núm. 1.815.
18. Barker DJP, Rose GA. *Epidemiología en la práctica médica*. 2.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Salvat, 1983.

## ESTUDIO DE LA RELACION ENTRE ALGUNOS COMPONENTES FISICO-QUIMICOS EN EL AGUA DE CONSUMO, HIPERTENSION Y MUERTE POR ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

A. GIMENO ORTIZ\*, R. JIMENEZ ROMANO\*\*, M. BLANCO ARETIO\*\*\*, A. CASTILLO MORENO\*\*\*\*

### INTRODUCCION

Múltiples estudios epidemiológicos, incluyendo la experimentación animal, han implicado la calidad del agua con la mayor o menor presencia y mortalidad de enfermedades cardiovasculares y variaciones en los valores de la presión sanguínea en la comunidad (1, 7), desde las descripciones iniciales de Enterline (8).

Elementos inorgánicos como el cadmio, sodio, potasio y magnesio, desempeñan una función fundamental en la conducción eléctrica de los impulsos cardíacos y contractibilidad del corazón (9).

Estas dos premisas, aconsejaron incluir el estudio de la asociación de hipertensión arterial con los parámetros dureza, magnesio y yodo de las aguas de abastecimiento público, en el programa de prevención contra las enfermedades cardiovasculares desarrollado por la Junta de Extremadura.

### MATERIAL Y METODOS

Las muestras de agua sobre las que se ha trabajado corresponden a 60 localidades y proceden de los abastecimientos públicos de los municipios objeto del estudio.

\* Profesor T tular de Medicina Preventiva y Social.

\*\* Profesor Asociado de Medicina Preventiva y Social.

\*\*\* Licenciada en Farmacia.

\*\*\*\* Licenciada en Medicina.

Estas se recogieron en recipientes de plásticos de 1.000 cm<sup>3</sup> de capacidad, sometiéndolos a refrigeración durante su transporte, realizándose tres estudios en el tiempo a lo largo de seis meses de cada uno de los componentes a investigar y media aritmética de los mismos.

Hemos seguido para la determinación del calcio, magnesio y dureza total, los métodos oficiales de análisis físico-químicos para aguas potables de consumo público (10). En la analítica de las concentraciones de yodo se ha utilizado el método de yoduro, según Malmvig.

En el estudio hemos seleccionado las aguas de aquellas poblaciones con una dureza (CO<sub>3</sub>Ca) menor de 120 mg/l o mayor de 300 mg/l. Para el magnesio aquellos pueblos con concentraciones de 13 mg/l o mayor de 40 mg/l y municipios con límites inferior o igual a 1 µg/l o mayor de 8 µg/l para el yodo.

Como criterios diagnósticos de hipertensión se siguieron los de la OMS (11), tanto para presión arterial sistólica como diastólica, fijando como límites para la definición de "caso" a los efectos del estudio epidemiológico los valores de 140 mm/Hg- 90 mm/Hg, para las personas menores de 30 años y de 160 mm/Hg- 95 mm/Hg en los mayores de esta edad.

De las mismas poblaciones que los casos observados, se extrajo una muestra de controles normotensos, sin diferencias significativas en cuanto a edad y sexo con los considerados hipertensos.

Para el estudio de la dureza del agua, la muestra de población es de 1.245 casos y 4.160 controles.

La relación de hipertensión arterial con concentraciones de magnesio en el agua de abastecimiento se estudia en una muestra de 1.336 casos y 4.229 personas en el grupo control y, por último, la influencia de las concentraciones de yodo en agua sobre hipertensión se investigan en una muestra de hipertensos de 938 personas, siendo el grupo control de 2.964 normotensos.

Paralelamente se realiza el estudio del efecto de los iones citados sobre el número de muertes por enfermedades cardiovasculares, siguiendo la clasificación internacional de enfermedades (390-459) correspondientes al año 1984.

En el análisis se utilizan pruebas de significación estadística chi cuadrado y de comparación de dos proporciones en grupos con datos independientes; desigualdad relativa (OR) con su intervalo de confianza, así como la fracción etiológica en los expuestos.

## RESULTADOS

En la Tabla 1 y 2 se recoge la prevalencia de hipertensión ignorada por poblaciones según la dureza de sus aguas. Realizado el estudio comparativo de prevalencia de hipertensión entre ambos grupos, obtenemos un valor chi cuadrado de 152,92  $P < 0,001$ , poniéndose de manifiesto una asociación estadística en el sentido de un mayor riesgo de hipertensión con el consumo de aguas de baja dureza. Tabla 3.

El OR para este factor de riesgo es de 2,24 con intervalos de confianza 1,97-2,55. La fracción etiológica en los expuestos es de 0,55 con límites de 0,40-0,60.

TABLA 1

**Prevalencia de hipertensión arterial en poblaciones con dureza (mg/l CO<sub>3</sub>Ca) menor o igual a 120**

POBLACION	CO <sub>3</sub> Ca mg/l	Prevalencia de H.T.A.	Personas con H.T.A.	Personas exploradas
Garlitos	10,0	23,40	88	376
Sirueta	30,0	46,41	162	349
Tamurejo	60,9	27,35	58	212
Baterno	90,0	24,06	45	187
Zarza capilla	120	11,11	42	378
Garbayuela	120	11,45	30	262
Castuera	120	48,51	327	674

TABLA 2

**Prevalencia de hipertensión arterial en poblaciones con dureza (mg/l CO<sub>3</sub>Ca) mayor de 300**

POBLACION	CO <sub>3</sub> Ca mg/l	Prevalencia de H.T.A.	Personas con H.T.A.	Personas exploradas
Villanueva de la Serena	360,0	15,21	231	1.518
Fregenal de la Sierra	380,0	18,63	115	617
Esparragalejo	390,0	8,93	43	481
Higuera de la Serena	398,5	21,33	32	150
Guareña	600,0	35,82	72	201

TABLA 3

**Asociación entre hipertensión arterial y dureza del agua**

	PERSONAS EXPUESTAS				TOTAL
	CO <sub>3</sub> Ca mg/l menor de 120		CO <sub>3</sub> Ca mg/l mayor de 300		
	Núm.	%	Núm.	%	
Hipertensos	750	30,84	493	16,61	1.245
Normotensos	1.686	69,16	2.474	83,39	4.160
TOTAL	2.438		2.967		5.405

$\chi^2 = 152,92$   
P < 0,001

Las concentraciones de magnesio ( $Mg^{2+}$ ) menores de 13 mg/l se asocian con un incremento del número de hipertensos en relación a aquellas poblaciones del estudio que consumen aguas con concentraciones superiores a 40 mg/l. Esta asociación es estadísticamente significativa  $P < 0,001$  (Tabla 4). Presentando una fuerza de asociación de 3,61 con intervalos de 3,17 y 4,08 y un porcentaje atribuible de 0,72.

**TABLA 4**

**Asociación entre concentraciones de magnesio en agua e hipertensión arterial**

	PERSONAS EXPUESTAS				TOTAL
	Núm.	$Mg^{2+} < 13$ mg/l %	Núm.	$Mg^{2+} > 40$ mg/l %	
Hipertensos	749	40,42	587	15,81	1.336
Normotensos	1.104	59,58	3.125	84,19	4.229
<b>TOTAL</b>	<b>1.853</b>		<b>3.712</b>		<b>5.565</b>

$\chi^2 = 410,23$   
 $P < 0,001$

En las Tablas 5 y 6 se reflejan las concentraciones de magnesio y las localidades incluidas en el estudio de casos controles para este factor.

**TABLA 5**

**Poblaciones con magnesio menor de 13 mg/l y prevalencia de hipertensión**

POBLACION	$Mg^{2+}$ mg/l	Prevalencia de H.T.A.	Personas con H.T.A.	Personas exploradas
Garlitos	1,44	23,40	88	376
Tamurejo	1,58	27,35	58	212
Peñalgordo	6,67	47,10	114	242
Siruela	6,24	46,41	162	349
Castuera	11,52	48,51	327	674

Las poblaciones rurales con yodo menor de 1  $\mu$ g/l son Sancti-Spiritus y Montijo con una prevalencia de hipertensión arterial de 26,25% y 20,97%, respectivamente. La muestra de hipertensos en este grupo es de 378 y el grupo control está formado por 1.359 personas. Las poblaciones con yodo mayor de 8  $\mu$ g/l son Villafranca de los Barros, Mérida y Madrigalejo, con frecuencias de hipertensión de 30,98%, 18,89% y 37%. La muestra es de 560 enfermos y 1.605 normotensos.

TABLA 6

**Prevalencia de hipertensión arterial en poblaciones con magnesio superior a 40 mg/l**

POBLACION	Mg <sup>2+</sup> mg/l	Prevalencia de H.T.A.	Personas con H.T.A.	Personas exploradas
Risco	42,20	12,16	23	189
Fregenal de la Sierra	47,04	18,63	115	617
Higuera de la Serena	54,72	21,33	32	150
Esparragalejo	56,64	8,93	43	481
Mérida	64,80	18,89	143	757
Villanueva de la Serena	68,16	15,21	231	1.518

Igualmente se demuestra una asociación estadística de sentido inverso a dureza y magnesio, presentando las concentraciones superiores de yodo mayor porcentaje de hipertensos (Tabla 7).

TABLA 7

**Asociación entre concentraciones de yodo en agua y tensión arterial**

T.A.	YODO		YODO		TOTAL
	Núm.	Yodo ≤1 µg/l %	Núm.	Yodo > 8µg/l %	
Hipertensos	378	21,76	560	25,87	938
Normotensos	1.359	78,24	1.605	74,13	2.964
TOTAL	1.737		2.165		3.902

$$\chi^2 = 8,89$$

$$P < 0,005$$

El OR obtenido por esta variable es de 1,25 con intervalos de 1,08-1,45 y porcentaje de riesgo atribuible de 0,2 con límites de confianza de 0,07-0,31.

Para el conjunto de localidades incluidas en cada una de las categorías descritas anteriormente según las concentraciones de iones en sus aguas, se haya la proporción de muertes por cardiovasculares en relación al número de habitantes. Obteniendo en las pruebas de significación estadística los resultados expuestos en la Tabla 8. Se demuestra una correlación negativa entre fallecimientos por esta causa y consumo de agua con dureza (CO<sub>3</sub>Ca) menor de 120 mg/l, así como para aguas con concentraciones de magnesio inferior a 13 mg/l, no demostrándose esta asociación con las concentraciones de yodo.

TABLA 8

Comparación de proporciones de muertes por E.C.V. según concentraciones de iones en agua

	Z	Grado de significación
Dureza	4	P < 0,001
Magnesio	3,82	P < 0,001
Yodo	1,6	N.S.

## DISCUSION

La correlación estadísticamente significativa encontrada entre la dureza del agua y enfermedad hipertensiva ha sido igualmente puesta de manifiesto por otros autores (3, 12), si bien se debe tener en cuenta que Winton la refiere al grupo de 45-64 años con un coeficiente de correlación de  $-0,22$ , siendo el riesgo relativo obtenido por nosotros superior al de otros autores (13, 15). Otros trabajos (16) relacionan esta variable con la mortalidad por enfermedad cardíaca hipertensiva detectada tras la realización de autopsias en cinco ciudades europeas.

Por el contrario, no obtienen esta asociación en estudios realizados en los Países Bajos (17), si bien es cierto que los autores estudian la influencia de la dureza del agua y la mortalidad por infarto de miocardio o muerte por enfermedad hipertensiva (18, 19).

La influencia de las concentraciones de yodo de las aguas de consumo público en el incremento de las cifras de tensión arterial, ha sido descrita en estudios realizados en Finlandia (20), registrándose en éste una relación inversa, pero exclusivamente referido a la prevalencia de enfermedades cardiovasculares.

Las tasas de mortalidad por enfermedades cardíacas hipertensivas, reumáticas crónicas y arterioescleróticas encontradas en municipios con aguas duras realizadas en el Reino Unido, diferían considerablemente según las concentraciones de magnesio (21). Igualmente Schroeder y otros (22, 24) mostraban una correlación más fuerte para el magnesio que para el calcio. La mayor fuerza de asociación para las concentraciones de magnesio descritos en el presente trabajo, así como la mayor fracción etiológica de riesgo, nos haría pensar, siguiendo aquellos estudios, la influencia de la calidad del agua en el incremento del número de hipertensos, y su repercusión en la elevación de la mortalidad por ataque y enfermedad cardíaca hipertensiva.

La concordancia de los resultados del efecto de la dureza de las aguas de consumo sobre la mortalidad por enfermedades cardiovasculares con otros estudios presenta dificultades como la exposición continuada al mismo tipo de agua; establecimiento de los límites de dureza baja, intermedia o alta; índice de mortalidad seleccionado para el estudio; eliminación en el análisis de otros factores de riesgo o pormenorizado con alguna de las muertes por enferme-

dades cardiovasculares. A pesar de ello la mayoría de los autores coinciden (25, 29) en la asociación encontrada.

Los resultados expuestos sugieren la posibilidad de que algunos componentes de la calidad de agua, fundamentalmente dureza y magnesio, pudieran intervenir en las modificaciones de la tensión arterial, constituyendo la hipertensión un factor intermedio más entre la dureza de las aguas y ciertos padecimientos cardiovasculares (30). Resultados que deberán ser confirmados en futuros trabajos de investigación, tanto eliminando exposición a factores de riesgo conocidos, como aquellos otros que en el futuro se pueden establecer, que posibilitarían el establecimiento de hipótesis causales (31).

## RESUMEN

Se analiza la calidad del agua de 60 localidades en los componentes de dureza, magnesio y yodo, en su posible relación con hipertensión esencial ignorada mediante diseños casos-control en las mismas poblaciones y su relación con la mortalidad por enfermedades cardiovasculares.

El estudio de la independencia entre cada una de las variables y el número de hipertensos ignorados muestra una asociación estadísticamente significativa.

Se realiza para cada uno de los factores una estimación del riesgo relativo y la fracción etiológica en los expuestos, con sus intervalos de confianza. Siendo la mayor fuerza de asociación con las bajas concentraciones de magnesio que se asocian a un riesgo de hipertensión de 3,61 veces mayor.

La asociación se mantiene con las muertes por enfermedades cardiovasculares solamente para la dureza y el magnesio.

Palabras clave: Hipertensión esencial y agua de consumo. Dureza, Magnesio y yodo.

## SUMMARY

The quality of water analyzed in 60 locations for hardness, magnesium and iodine, for its possible relationship with essential hypertension, ignored in case-control models, and for its relationship with mortality due to cardiovascular diseases.

The study of the independence between each of the variables and the number of unknown hypertense persons shows a statistically significant association.

For each of the factors, an estimate was made of the relative risk and the etiological fraction in the displays, with their confidence intervals. The highest degree of association was with low concentrations of magnesium, associated with a risk of hypertension which was 3.61 times greater.

The association holds for deaths due to cardiovascular diseases, only for hardness and magnesium.

Key Words: Essential hypertension and drinking water. Hardness. Magnesium and Iodine.

## BIBLIOGRAFIA

1. Schroeder HA. Relationship between mortality from cardiovascular disease and treated water supplies. Variations in states and 163 largest municipalities of the United States. *JAMA* 1960; 172: 1902-1908.
2. Neri LC, Johansen HL. Water hardness and cardiovascular mortality. *Ann NY Acad Sci* 1978; 304: 203-219.
3. Masironi, R. Cardiovascular mortality in relation to radioactivity and hardness of local water supplies in the USA. *Bull W.H.O.* 1970; 43: 687-697.
4. Hart JT. The distribution of mortality from coronary heart disease in South Wales. *J R Coll Gen Pract* 1970; 19: 258-268.
5. Elwood PD, Abernethy M, Norton M. Mortality in adults and trace elements in water. *Lancet* 1974; 2: 1470-1472.
6. Neal JB, Neal M. Effect of hard water and Mg. SO<sub>4</sub> on rabbit atherosclerosis. *Arch Pathol* 1962; 73: 400-403.
7. Howard AN, Jennings IN, Greshman GA. Atherosclerosis in pigs obtained from two centres differing in hardness of water supply. *Pathol Microbiol* 1967; 30: 676-680.
8. Enterline PE, Stewart WH. Geographic patterns in deaths from coronary heart disease. *Public Health Rep* 1956; 71: 849-855.
9. Anónimo. Acción favorable de los oligoelementos del agua sobre la salud. *Crónica de la OMS.* 1978; 32: 419-423.
10. Orden de 1 de julio de 1987, por la que se aprueban los métodos oficiales de análisis físico-químicos para aguas potables de consumo público. *B.O.E.* núm. 168, de 9 de julio de 1987.
11. OMS. Hipertensión arterial: Informe de un Comité de Expertos de la OMS. *Serie de Informes Técnicos* 1978; 628.
12. Winton EF, McCabe LJ. Studies relating to water mineralization and health. *J Am Water Works Assoc* 1970; 62: 26-30.
13. Morton WE. Hypertension and drinking water. A pilot statewide ecological study in Colorado. *J Chronic Dis* 1971; 23: 537-545.
14. Morton WE. Hypertension and drinking water constituents in Colorado. *Am J Public Health* 1971; 61: 1371-1378.
15. Schroeder HA, Kraemer LA. Cardiovascular mortality municipal water and corrosion. *Arch Environ Health* 1974; 28: 303-311.
16. World Health Organization. Report of a second meeting of investigators on trace elements in relation to cardiovascular diseases. *W.H.O. Internal Document, C.V.D./73.4 Geneva, 1973.*
17. Comstock GW. Water hardness and cardiovascular diseases. *Am J Epidemiol* 1979; 110 (4): 375-401.
18. Morris JN, Crawford MD, Heady JA. Hardness of local water supplies and mortality from cardiovascular diseases in the county boroughs of England and Wales. *Lancet* 1961; 1: 860-862.
19. Sharret AR. The role chemical constituents of drinking water in cardiovascular diseases. *Am J Epidemiol* 1979; 110 (4): 402-419.
20. Hasanen E. Iodine content of drinking water and diseases of the circulatory System. *Ann Med Exp Biol Fenn* 1970; 48: 117-121.
21. Stocks P. Mortality from cancer and cardiovascular diseases in the county boroughs of England and Wales classified according to the sources and hardness of their water supplies. 1958-1967. *J Hyg (Camb)* 1973; 71: 237-252.
22. Schroeder HA. Municipal drinking water and cardiovascular death rates. *JAMA* 1966; 195 (2): 81-85.
23. Punsar S, Erametsa O, Karnoven MJ. Coronary heart disease and drinking water. *J Chronic Dis* 1975; 28: 259-287.
24. Elwood PC, Abernethy M, Morton M. Mortality in adults and trace elements in water. *Lancet* 1974; 2: 1470-72.
25. Crawford MD, Clayton DG, Stanley F. An Epidemiological study of sudden death in hard soft water areas. *J Chronic Dis* 1977; 30: 69-80.
26. Nixon JM, Carpenter RG. Mortality in areas containing natural fluoride in their water supplies, taking account of socio-environmental factors and water hardness. *Lancet* 1974; 2: 1068-1071.

27. Björck G, Bostrom H, Widrom A. On the relationship between water hardness and death rates cardiovascular diseases. *Act Med Scand* 1965; 178: 239-252.
28. Bostrom H, Wester PO. Trace elements in drinking water and death rates in cardiovascular disease. *Acta Med Scand* 1967; 181: 465-473.
29. Cavallo F, Gilli G, Vanini G. Mortalita cardiovascolare e durezza del l'acqua a Torino negli anni 1972 e 1973 primi risultati di un'indagine epidemiologica. *Minerva Med* 1975; 66: 4307-10.
30. OMS. Prevención primaria de la hipertensión esencial. Informe de un grupo científico de la OMS. Serie de Informes Técnicos 1983; 686.
31. OMS. Prevención de la Cardiopatía coronaria. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Serie de Informes Técnicos 1982; 678.



## ELABORACION Y APLICACION DE DOS ESCALAS DE ACTITUDES HACIA LA PROMOCION DE LA SALUD EN ATENCION PRIMARIA

A. P. RUIZ JIMENEZ\*, L. A. LOPEZ FERNANDEZ\*, M.<sup>a</sup> C. DIAZ RAMIREZ\*\*, P. ROGERO ANAYA\*\*, M. VILLALOBOS BRAVO\*\*, J. M. ARANDA REGULES\*\*\*

### INTRODUCCION

Desde la publicación de la Carta de Ottawa para la promoción de la Salud, quedan definidas cinco grandes áreas de actuación que deben dar un nuevo contenido a la Salud Pública. La elaboración de políticas favorables a la salud, la creación de medios ambientes adecuados, el desarrollo de aptitudes individuales, la potenciación de la acción comunitaria y la reorientación de los servicios sanitarios, no deben quedarse en meras declaraciones de intencionalidad, ni en una nueva moda o forma de hablar cuando nos refiramos a la salud pública.

Estas cinco áreas señalan el terreno donde la salud pública debe definir sus estrategias para superar la crisis que muchos autores apuntan que sufre, "desde que estudios recientes muestran que el número de médicos, especialidades y nuevas tecnologías no aumentan los niveles de salud en lo esperado ni tampoco tienden a nivelar las desigualdades que en esta materia se dan en la sociedad" (1).

Es así como la Promoción de la Salud se constituye en un reto al que hay que enfrentarse desarrollando estrategias de intervención con el nuevo mar-

\* Escuela Andaluza de Salud Pública.

\*\* Gerencia Provincial del Servicio Andaluz de Salud. Málaga.

\*\*\* Gerencia Provincial del Servicio Andaluz de Salud y Escuela Andaluza de Salud Pública.

co teórico, marco que apunta elementos multicausales que influyen en el proceso salud enfermedad y por lo tanto distintas áreas, instrumentos y estrategias desde donde se puede actuar para promover la salud y el bienestar de las personas.

Existen diversos estudios que nos muestran cómo los indicadores epidemiológicos sobre enfermedades, en los países desarrollados, están más claramente influenciados por diferencias en ingresos económicos, educación, vivienda y calidad medioambiental que por la acción de los servicios de salud. De esta forma los Servicios Sanitarios necesitan nuevas orientaciones, complementarias a la prestación de servicios, "se necesita un nuevo orden que sea sensible y considere las necesidades culturales... Se apoyaría en las necesidades del individuo y en la comunidad y concertaría al sector sanitario con factores sociales, políticos, económicos y ambientales". (2)

Desde esta perspectiva, la incorporación de las Ciencias Sociales al campo de la salud pueden ofrecernos, desde sus distintas áreas, puntos de vista e instrumentos válidos para el estudio y la investigación en el campo de la salud.

Así el presente trabajo se presenta como una más de estas líneas de trabajo que, retomando la medición de actitudes, tradicionalmente estudiadas desde la psicología y la sociología, pretende aprovechar esta técnica para ahondar en el estudio de la Promoción de la Salud.

Cualquier tipo de actitud se define en base a tres componentes: (3)

- Cognoscitivo, que incluye creencias, impresiones, conocimientos, que tenemos hacia el objeto de la actitud.
- Emocional, o elementos sentimentales que nos ligan con el objeto.
- Conductual, que indica cómo nos comportamos ante el mismo.

Pero además, estos tres componentes de la actitud contienen una cualidad de direccionalidad hacia el objeto de la actitud, que varía de intensidad de unos individuos a otros. En nuestro trabajo el concepto de actitud se usará para demostrar la suma total de inclinaciones, convicciones de los Equipos de Atención Primaria acerca de la Promoción de la Salud, expresadas mediante opiniones.

Si el marco teórico de Promoción de Salud se plantea como una forma de reflexión para la planificación y desarrollo de nuevos programas y actividades, será útil ver en qué forma este marco teórico crea inclinaciones, predisposiciones, prejuicios, actitudes en definitiva, en los profesionales de los Servicios Sanitarios de Atención Primaria, que son una parte importante de los agentes que formulan estrategias, intervenciones y acciones en Promoción de Salud.

El objetivo del presente trabajo es crear y pilotar un instrumento de medida de actitudes hacia la Promoción de Salud, así como su aplicación al personal que compone los Equipos de Atención Primaria de la provincia de Málaga.

Si nuestro instrumento es válido, podría ser útil a la hora de orientar y elaborar distintas estrategias de intervención en Promoción de Salud.

## MATERIAL Y METODOS

La muestra a la que se pasó el cuestionario la componen los Equipos de Atención Primaria de los diez Centros de Salud de la provincia de Málaga (Médicos, Enfermeras, Trabajadores Sociales, Auxiliares de enfermería, Ayudantes técnicos radiológicos, Auxiliares administrativos, celadores y conductores).

Para la entrega y recogida del cuestionario se contó con la colaboración de uno de los miembros de cada equipo que se responsabilizó de hacer llegar los cuestionarios al resto de sus compañeros. Este proceso se llevó a cabo durante el mes de abril de 1988.

Las variables que caracterizan a los miembros del Equipo de Atención Primaria en el cuestionario fueron: sexo, edad, profesión, titularidad de la plaza, forma de ingreso al puesto de trabajo (sólo para médicos y enfermeras), especialidad y número de cartillas a su cargo (sólo para médicos). La variable profesión fue agrupada en algunos análisis posteriores en técnicos (médicos, enfermeras y trabajadores sociales) y no técnicos (resto de los profesionales).

Otras variables aportadas por la Gerencia Provincial del Servicio Andaluz de Salud, fueron: número de establecimientos sanitarios por zona básica, tiempo de funcionamiento de los Centros, número de personas que componen cada Equipo de Atención Primaria en cada Centro y número de técnicos también de cada equipo por Centro.

En cuanto que no existían precedentes anteriores de cuestionarios de actitudes para la Promoción de Salud, el equipo investigador realizó, mediante una revisión bibliográfica de los documentos más importantes de Promoción de Salud (1, 2), un listado de atributos que con más incidencia aparecían en los documentos. A partir de éste, se elaboró un conjunto de 12 ítems, que consistían en proposiciones redactadas de forma gramaticalmente sencilla que expresaban opiniones o afirmaciones sobre aspectos que la Promoción de la Salud puede ofrecer en el marco de los servicios sanitarios; de estos 12 ítems, la mitad se presentaban con valencia positiva y la otra mitad con valencia negativa (actitudes positivas y negativas hacia la Promoción de Salud).

La metodología escalar utilizada para la construcción del cuestionario fue la de Likert (3, 4), en nuestro caso, para cada proposición se propuso a los encuestados cinco opciones de respuesta por ítem, desde totalmente de acuerdo hasta totalmente en desacuerdo.

Posteriormente se aplicó a los cuestionarios la prueba de Edwards, según aparece en (5, 6), cuya finalidad es seleccionar los ítems que sean discriminativos frente a los que no lo son, en el supuesto que todos ellos midan lo que pretenden medir, en nuestro caso actitudes hacia la Promoción de la Salud. Esta prueba conformaría una de las cribas esenciales para la elección de los ítems que conformarían la escala definitiva.

El primer paso a seguir según esta metodología fue sumar las puntuaciones correspondientes a la respuesta alternativa dada por todos los sujetos, teniendo en cuenta que las alternativas de respuesta posibles para los ítems de valencia positiva eran 5 ("totalmente de acuerdo") hasta 1 ("totalmente en de-

sacuerdo"); pero en los de valencia negativa sería al contrario, 1 ("totalmente de acuerdo") hasta 5 ("totalmente en desacuerdo").

Una vez obtenida la suma de los valores de cada alternativa de respuesta, se procedió al análisis de los ítems, siguiendo el siguiente procedimiento:

- Para esta distribución de valores totales se calculan el Cuartil 1 y el Cuartil 3, obteniéndose así los dos grupos a comparar posteriormente, el 25% de los encuestados que obtuvieron las puntuaciones más bajas y el 25% que obtuvieron las más altas.
- Para cada uno de los ítems, calculamos el valor medio y la varianza.
- Para cada ítem comprobamos que el valor medio de las puntuaciones de los sujetos del grupo superior (Q3) son significativamente más altas a los valores medios del grupo inferior (Q1). Para ello aplicamos un test de comparación de medias con un error alfa de 1/100. En caso de que las varianzas fuesen iguales, se aplicó la *t* de Student; para el caso en que fuesen diferentes se aplicó el método de Welch (7).

Como última prueba se calculó el índice de confiabilidad de la escala, aplicando en este caso el  $\alpha$  de Cronbach (3, 8). A pesar de que para los dos casos nos arrojaron un índice de confiabilidad por encima de 0,70, realizamos un segundo análisis de reactivos según aparece en (3), cuyo valor consiste en ver la homogeneidad de los ítems, esto es, si el peso de las correlaciones están repartidas en todos los ítems de una forma más o menos igual o, por el contrario, encontramos ítems con correlaciones muy altas y otros con correlaciones muy bajas. De esta forma este análisis sería un procedimiento de depuración en ítems que mantienen muy bajas correlaciones con la puntuación global de la escala.

Para tratamiento estadístico de los datos utilizamos el programa SPSS-PC.

## RESULTADOS

De las 283 personas que componen los diez Equipos de Atención Primaria en la provincia de Málaga 208 respondieron a los cuestionarios, lo que arroja una tasa de respuesta de 73,5%.

De todos los cuestionarios respondidos, 145 corresponden a personal técnico, que supone el 75,5% del personal técnico total (192) y 51 correspondían a no técnicos, el 56,04% del personal no técnico total, que era de 91. En este caso hubo cinco personas que no respondieron al ítem que preguntaba sobre la profesión, lo que explica la aparente incongruencia de datos.

Las tasas de respuesta correspondientes a las distintas profesiones, podemos observarlas en la Tabla 1.

El cuestionario propuesto, tras hacer pasar a cada ítem la prueba de discriminatividad expuesta en el apartado anterior, estuvo conformado en nuestro caso por 11 de los 12 ítems iniciales, que fueron los que dieron valores significativos. Pero un análisis posterior, repitiendo el proceso para los grupos

de técnicos y no técnicos, nos reveló que los 11 ítems mantenían sus valores significativos para el grupo de los técnicos y sólo 7 ítems eran discriminativos para el grupo de no técnicos. De esta forma la escala definitiva quedaba fragmentada en dos a la hora de analizar los resultados: una escala "larga" de 11 ítems aplicable al grupo de técnicos, y una escala "corta" aplicable al grupo de no técnicos de 7 ítems, aunque ésta sería aplicable a la hora de analizar resultados con toda la población, ya que estos 7 ítems se solapan con los 11 significativos de los técnicos. En las Tablas 2 y 3 observamos estos dos grupos de ítems.

**TABLA 1**

**Tasa de respuestas por profesiones**

	%
Técnicos	75,52
No técnicos	56,04
Enfermeras	82,14
Trabajadores sociales	90
Médicos	72,04

**TABLA 2**

**Ítems correspondientes a la escala larga (técnicos) de promoción**

- Los políticos no deberían opinar sobre temas sanitarios (-).
- En el futuro espero que en el trabajo sanitario participen psicólogos, maestros, periodistas, etc. (+).
- Los ministros de Educación, Agricultura, Industria, etc., deberían actuar también sobre la salud de los ciudadanos (+).
- Los usuarios no pueden sugerir mejoras interesantes en los servicios de salud (-).
- Me gustaría que los enfermos decidieran ellos mismos sus bajos liberales (+).
- Los médicos deben ser el centro de los servicios de salud (-).
- Las opiniones de la vecinas son un recurso positivo de los servicios de salud (+).
- La decisión sobre qué tratamiento seguir debería estar en manos del enfermo (+).
- Los médicos también son responsables de los enfermos que no acuden a las consultas (+).
- La única forma de cambiar los hábitos nocivos es con Educación Sanitaria (-).
- Es negativo que la gente hable de las enfermedades porque dicen tonterías (-).

**TABLA 3**

**Ítems de la escala de promoción corta (no técnicos)**

- Los políticos no deberían opinar sobre temas de salud (-).
- En el futuro espero que en el trabajo sanitario participen psicólogos, maestros, periodistas, etc. (+).
- Los ministros de Educación, Agricultura, Industria, etc., deberían actuar también sobre la salud de los ciudadanos (+).
- Los usuarios no pueden sugerir mejoras interesantes de los servicios de salud (-).
- Los médicos deben ser el centro de los servicios de salud (-).
- Los médicos también son responsables de los enfermos que no acuden a las consultas (+).
- Es negativo que la gente hable de las enfermedades porque dicen tonterías (-).

Así, el coeficiente de confiabilidad de estas dos escalas nos arrojaron unos valores  $\alpha = 0,732$  para la escala larga (técnicos) y un  $\alpha = 0,72$  para la escala corta (no técnicos). El análisis de reactivos no nos ofreció diferencias significativas entre las distintas correlaciones ítem-escala, por lo que la configuración final del cuestionario no se altera.

Aunque nuestro trabajo ha sido crear y pilotar una escala de actitudes básicas hacia la Promoción de Salud en los Centros de Salud, hemos presentado una posible aplicación de la escala, presentando de una forma descriptiva los resultados por profesiones, de manera que nos den una idea de cómo se distribuyen las actitudes de Promoción de Salud en los mismos. Así en la tabla 5 se observan las puntuaciones medias por profesiones.

**TABLA 4**

**Tasa de respuestas por profesiones y centros**

	Técnicos (%)	No técnicos (%)	Médicos (%)	Enfermeras (%)
C1	85,71	50	78,57	92,3
C2	79,16	85,71	91,66	63,63
C3	59,09	28,57	27,27	90
C4	100	60	100	83,33
C5	80	35,29	66,66	92,85
C6	40	57,14	40	50
C7	84,61	85,71	83,33	83,33
C8	81,81	87,5	100	40
C9	76,19	25	63,63	88,8
C10	80	45,45	62,5	100

**TABLA 5**

**Puntuaciones medias globales por profesiones (Escala corta)**

	$\bar{x}$
Técnicos	26,09
No técnicos	25,65

(Las diferencias medias no son significativas).

**TABLA 6**

**Puntuaciones medias globales por profesiones (Escala larga)**

	$\bar{x}$
1. Médicos de familia	35,03
2. Médicos (excluidos los de familia)	28,11
3. Enfermeras	34,38
4. Trabajadores sociales	38,33

(La media del grupo 2 es diferente de las del 1, 3 y 4 para  $\alpha$  de 0,05 (Newman-Kuels)).

## DISCUSION

A pesar de que la tasa de respuesta global puede considerarse adecuada tratándose de una encuesta de tipo voluntario y sin utilización de encuestadores, hay que tener en cuenta que ésta no es homogénea para todos los centros y para todas las profesiones (Tabla 4), dato significativo a la hora de interpretar los resultados.

En estudios futuros de este tipo sería interesante indagar la relación entre tasas de respuesta y configuración de la escala, por lo que sería útil, si es posible, la utilización de encuestadores, o bien arbitrar cualquier otra medida que permita llegar a alguna conclusión sobre las características de los no respondientes.

Los índices de confiabilidad de la escala, ambos por encima de 0,7, se pueden considerar aceptables, para un estudio de estas características

Nos interesa especialmente señalar algunas de las posibles aplicaciones que pensamos podrían tener las escalas elaboradas. Por un lado está el hecho de que lo que se mide con estos instrumentos son actitudes, por lo que quedaría, entre otras muchas cosas, plantearse la valoración de conocimientos relacionados con la Promoción de Salud (estilos de vida, medio ambiente, acción social, etc.), así como las prácticas concretas que los profesionales y otros trabajadores de los Equipos de Atención Primaria realmente realizan para mejorar la salud de las personas y las colectividades a ellos encomendadas.

En relación también con estas posibles líneas citadas, sería interesante plantearse estudios que relacionen entre sí estos tres elementos (actitudes, conocimientos y prácticas), que de alguna forma completarían la visión del tema en cuanto a su validez de constructo. En este punto nos parece especialmente interesante verificar si existe alguna relación entre las actitudes y las prácticas sanitarias efectivamente realizadas desde los Centros de Salud.

Otra línea de trabajo que nos resulta sugerente sería la elaboración de perfiles de los Equipos de Atención Primaria (una de cuyas variables sería las actitudes positivas hacia la Promoción de Salud). Estos perfiles podrían ser útiles para diseñar estrategias que permitan la introducción de cambios en las dinámicas de los Centros de Salud que los hagan más proclives a la puesta en acción de programas de Promoción de Salud.

Por último, pensamos que las dos escalas elaboradas pueden ser instrumentos útiles para la evaluación de programas de formación (continuada, de pre y postgrado) de los diferentes profesionales y otros trabajadores de los Equipos de Atención Primaria.

## RESUMEN

El trabajo que presentamos es un intento de profundizar en el campo de la Promoción de Salud aportando una propuesta de cuestionario que estudie las actitudes que en relación a la misma presentan los distintos profesionales de los Equipos de Atención Primaria, en nuestro caso de la provincia de Málaga.

En la introducción valoramos la importancia de las actitudes como variable interviniente en actuaciones concretas y, consecuentemente, su importancia a la hora de tenerlas en cuenta en la elaboración de estrategias de Promoción de Salud en el nivel de Atención Primaria.

Tras una descripción del proceso seguido para obtención de la escala definitiva, presentamos los resultados de una de las posibles aplicaciones concretas aplicándolo a los distintos profesionales de los Centros de Salud.

### SUMMARY

The paper which follows is an attempt to delve into the field of Health Promotion, proposing a questionnaire which would study the attitudes towards the subject held by various professionals in Primary Care Teams, in this case in the province of Malaga.

In the introduction, we evaluate the importance of these attitudes as a variable which is involved in specific programs, and therefore, the need to keep them in mind when elaborating strategies of Health Promotion at the Primary Care level.

After describing the process followed for obtaining the final results, we show the results of one of the possible specific applications of the questionnaire, applying it to various professionals at Health Care Centers.

### BIBLIOGRAFIA

1. Anderson R. Health Promotion: An Overview. Unit Technical prepared for the Regional Office for Europe of the WHO. Copenhagen, July 1983.
2. Ottawa Charter for Health Promotion. An International Conference on Health Promotion. Ottawa (Canada), 1986.
3. Summers GF. Medición de actitudes. México: Trillas, 1984.
4. Briones G. Métodos y técnicas de investigación para las Ciencias Sociales. México: Trillas, 1982.
5. Edwards A. Techniques of attitudes scale construction. Nueva York: Appleton-Century Crofts, 1957.
6. Rodríguez Legido C. Los andaluces, protagonistas de su salud: Opiniones sobre atención médica. Consejería de Salud y Consumo de la Junta de Andalucía. Serie Monografías núm. 2, 1984.
7. Martín A, Luna del Castillo JD, Sánchez Cantalejo E, Bolaños J. Bioestadística. Mimeografiado, Granada, 1984.
8. Yela M. Estadística. Apuntes Mimeografiados. Universidad Complutense. Madrid, 1975.
9. Sellig C, Wrightsman LS, Cook SW. Métodos de investigación en las relaciones sociales. Madrid: Rialp, 1980.

## EDUCACION PARA LA SALUD EN SEXUALIDAD Y PLANIFICACION FAMILIAR. UNA EXPERIENCIA

C. CHAMIZO VEGA\*, C. LARA CALLES\*\*, C. ARIAS LADA\*\*, D. LANZA LASTRA\*\*, C. MARTINEZ DE ALBENIZ\*\*, J. R. MUÑIZ MONTES\*\*\*

### INTRODUCCION

La iniciativa de organizar este curso se elaboró a partir de una de las actividades del subprograma de Planificación Familiar (Programa de la Mujer), que elaboró el Centro de Salud de Pumarín, y que se recogía como *"Difusión del programa de actividades de fomento y protección de la Salud dirigida fundamentalmente a la población de la Zona Básica con más riesgo"*.

Decidimos contactar con el Centro de Formación Profesional ubicado en la Zona por su alto porcentaje de adolescentes (grupo de riesgo). Surge así un grupo mixto de dos sanitarios y cuatro profesores de Formación Profesional de la rama sanitaria, interesados en abordar temas relacionados con la Educación para la Salud y, como punto de partida, optamos por el tema *"Sexualidad y Planificación Familiar"* (por ser una de las metas del programa de Planificación Familiar). Los motivos por los que hemos llevado a cabo este curso fueron los siguientes:

- Este cursillo o jornadas sobre sexualidad se incluye en la programación experimental que se lleva a cabo en el Instituto de Formación Profesional de Pumarín sobre el *"Proyecto curricular de E.P.S."*.
- Es una actividad a corto plazo del Programa de la Mujer del Centro de Salud de Pumarín.

\* Enfermera C.S. de Pumarín.

\*\* Profesora del I.F.P. de Pumarín.

\*\*\* Médico del C.S. de Pumarín.

- Responde a las necesidades de nuestra comunidad.
- Se convierte en un método de trabajo que implica responsablemente a los alumnos en las acciones de defensa y promoción de la salud.
- Es un trabajo interdisciplinario y punto de partida de colaboración entre profesionales y alumnos interesados en aumentar el nivel de salud de la población y elaborar procedimientos que pueden ser desarrollados desde la Atención Primaria.

Entre todos, nuestro propósito, más que realizar una serie de actividades, fue realizar un acercamiento para que, promoviendo vínculos afectivos y de amistad, se realizara más fácilmente la expresión de sentimientos y opiniones, consiguiendo así educar actitudes positivas respecto a la sexualidad e inducir y promocionar entre nosotros la inquietud y reflexión hacia la no delegación y responsabilidad personal de la Salud.

## DESARROLLO

La experiencia se realizó con 40 alumnos de 2.º curso de F.P.I. de la Rama Sanitaria, divididos en tres grupos. Un grupo de diurno con 18 adolescentes, otro grupo de diurno con 15 adolescentes y un grupo de nocturno con 8 alumnos de edades muy diversas.

### 1. OBJETIVOS GENERALES

- Que los alumnos sepan y tomen conciencia de que la sexualidad es algo que forma parte de su vida y un factor influyente en la salud, entendida ésta según la definición de la OMS.
- Concienciar a los alumnos de la existencia de una serie de técnicas y métodos anticonceptivos cuya utilización permite una relación sexual sin la preocupación de un embarazo no deseado.
- Que conozcan la existencia y el funcionamiento de los Centros de Salud y Planificación Familiar, dónde dirigirse ante cualquier problema relacionado con la pareja y la planificación familiar.
- Que el trabajo en grupo sobre este tema sirva para que los alumnos se manifiesten libre y naturalmente ante algo que afectará de forma importante a sus vidas, la sexualidad, y que hasta ahora ha sido muy poco tratado y en muchas ocasiones considerado tabú.

### 2. CONTENIDO

#### 1.ª jornada:

- el ser humano como ser sexuado
- necesidad de una educación sexual
- concepto de sexualidad
- sexualidad en las diferentes edades.

#### 2.ª jornada:

- relaciones sexuales
- papel de la pareja en las relaciones sexuales

- sentimientos y afectividad
- paternidad-maternidad responsables (aborto-contracepción).

### 3.ª jornada:

- qué es la Planificación Familiar
- anticoncepción
- métodos anticonceptivos
- función de los Centros de Salud y de Planificación Familiar.

### 4.ª jornada:

- Evaluación de las jornadas.

## 3. ORGANIZACION Y RELACIONES

Las sesiones se llevaron a cabo en un aula normal o de prácticas, disponiendo los alumnos alrededor de 2 ó 3 pupitres.

El tiempo empleado fue de 4 sesiones de entre 1 y 2 horas de duración.

Los materiales precisos fueron:

- Proyecto de diapositivas
- Diapositivas
- Pantalla de proyección
- Retroproyector
- Transparencias
- Rotuladores
- Material divulgativo sobre métodos anticonceptivos y muestrario de los mismos.

Los alumnos se organizaron en grupos de trabajo de 4-5 alumnos, encargándose uno de ellos de coordinar las aportaciones de cada miembro al grupo.

El profesor o experto *orientaba e informaba* al alumno cuando éste lo *requería y colaboraba* con los demás para el desarrollo de los diferentes contenidos.

## EVALUACION

### 1. DEL PROCESO

#### A) Por parte del equipo interdisciplinario

El primer objetivo fue demasiado amplio y se debió de concretar más (ejemplo: que al finalizar, el alumno sepa relacionar adecuadamente *salud y sexualidad*).

Los demás objetivos, tras los post-tests, los consideramos medianamente conseguidos, destacando que los alumnos hablan con más naturalidad entre ellos y con nosotros, y que las relaciones de amistad se han incrementado.

A nivel personal, ha sido una experiencia grata y positiva de trabajo interdisciplinar, muy diferente al trabajo cotidiano; también lo ha sido la metodología participativa, surgiendo un cambio de actitud entre nosotros, induciéndonos a seguir por el camino de la participación y la potenciación de la educación para la salud.

#### B) **Por parte de los alumnos**

Se realizó un cuestionario abierto entre ellos, destacando en las respuestas una satisfacción general en cuanto al interés de las jornadas y, como principal inconveniente, el tiempo escaso para tratar algunos temas.

## 2. **DEL IMPACTO**

### A) **Conocimientos**

Los alumnos respondieron mayoritariamente haber alcanzado los objetivos propuestos por ellos al inicio de las jornadas (aprender y mejorar los conocimientos sobre el sexo, conocerse mejor a sí mismos y aprender a relacionarse con los demás, conocer bien los métodos anticonceptivos y vencer la timidez).

En general, los alumnos contestan que:

- la sexualidad influye bastante en la salud;
- la planificación familiar es un medio útil para las relaciones de la pareja y tener los hijos cuando se deseen;
- los anticonceptivos deben ser elegidos por la pareja dialogando;
- la píldora es el anticonceptivo más conocido y mejor;
- no todas las personas pueden utilizar cualquier método anticonceptivo;
- serán necesarias otras jornadas para ampliar los conocimientos.

A la pregunta *¿a quién preguntarías si quisieras saber algo más sobre estos temas?:*

El 50% opta por mirarlo en un libro, en lugar de preguntar a padres, sanitarios, profesores o amigos.

### B) **Actitudes**

Los alumnos han progresado en la comunicación entre ellos y en el conocimiento personal.

En cuanto a las actitudes hacia los servicios, ha aumentado la satisfacción, aceptabilidad y accesibilidad de los recursos sanitarios y docentes.

### C) **Comportamientos**

Creemos que ha sido positivo, referido a la utilización de los servicios de Planificación correctamente.

#### D) Algunos condicionantes negativos

- Falta de participación de adolescentes, más profesionales y A.P.A.S. en la fijación previa de objetivos.
- El tiempo de que disponíamos no fue el necesario, ya que el tema suscitó amplios debates.
- Dificultad de horario conveniente, debido a las numerosas horas de clase que tienen.
- Dificultad de localización de aulas para realizar la experiencia.

#### RESUMEN

Se presenta una experiencia de educación para la salud de la Sexualidad y Planificación Familiar, realizada conjuntamente por sanitarios de un Centro de Salud y profesores de un Instituto de Formación Profesional de la zona básica, con tres grupos de alumnos, en su mayoría adolescentes.

Se realizó en cuatro sesiones:

- Educación sexual: sexualidad y salud.
- Relaciones sexuales.
- Planificación familiar.
- Evaluación de las jornadas.

En cada sesión había una exposición del tema por parte del profesor-experto, seguido de lo cual se formaban grupos de trabajo sobre el tema de 4-5 alumnos, finalizando con la puesta en común y discusión de lo expuesto.

En cada sesión se realizaron diversos ejercicios de técnicas de grupo para procurar una mayor participación, desinhibición y profundización en el conocimiento mutuo.

Los resultados han sido positivos, tanto para alumnos como para profesores, aumentando conocimientos, variando actitudes sobre el tema y trabajando en algo distinto a la labor diaria habitual.

Palabras clave: Sexualidad. Planificación familiar. Educación Sanitaria.

#### SUMMARY

We present an educational health experience in Sexuality and Family Planning, carried out jointly by health care professionals in a Health Care Center and by teachers at a Job Training School within its area, with three groups of students, mostly adolescents.

Four sessions were conducted:

- Sexual education: sexuality and health.
- Sexual relations.
- Family relations.
- Family planning.
- Evaluation of the previous sessions.

In each session, there was a presentation made by the teacher/expert, after which working groups of 4-5 students were formed. Finally, everyone came together again to discuss their work.

In each session, several group techniques were used to motivate a higher degree participation, lower inhibition, and deepen mutual contacts.

Results have been positive, both for students and teachers, with an increase in knowledge, a variation in attitudes towards the subject, and because it was something different from everyday studies.

Key words: Sexuality, Family Planning, Health Education.

## BIBLIOGRAFIA

- Ministerio de Cultura. Instituto de la Mujer. Jornadas de trabajo sobre sexualidad. Serie Documentos 7. Madrid: Artes Gráficas Benzal, S.A., 1986.
- O'Neill PD. La salud en peligro en el año 2000. Servicio de Publicaciones del Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1982.
- OMS. Nuevos métodos de educación sanitaria en la Atención Primaria de Salud. Informe Técnico 690. Ginebra, 1983.
- Mustelo Riestra M. Modelos de evaluación. Seminario de Técnicas de Evaluación. E.A.E.S. Noviembre 1988.

## **“INTOXICACIONES MEDICAMENTOSAS AGUDAS VOLUNTARIAS -IMAV- EN EL AREA SANITARIA NAVARRA I, DURANTE 1989. ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DESCRIPTIVO”**

J. MANUEL PEREZ GOMEZ\*, T. BELZUNEGUI OTANO\*\*

### **INTRODUCCION**

Desde hace unas décadas, se viene constatando en el mundo, occidental fundamentalmente, un incremento de las intoxicaciones agudas, y en especial de las de índole medicamentoso y voluntarias (IMAV), constituyendo estas últimas uno de los problemas médico-sociales de mayor actualidad y de creciente importancia en nuestro medio que, lejos de estar resuelto, aumenta de día en día (1, 3).

Así, en medios próximos al nuestro se alcanzan incidencias de IMAV del orden de 25-30 casos por cada 100.000 habitantes (1, 4), constituyendo el 80% de los intentos de suicidio y el 15% de las autolisis consumadas (2, 3, 5).

Sin embargo, los avances en el conocimiento de los mecanismos de acción de los fármacos y su farmacocinética permiten conocer mejor las complicaciones que acontecen. Por otro lado, los avances de la terapéutica intensiva y de urgencia ha comportado una notable disminución de la mortalidad de este tipo de urgencias toxicológicas (6, 7). Sin embargo, es evidente la falta de Servicios de Toxicología de fácil acceso al médico encargado de tratar estos casos, lo que hace que las medidas terapéuticas aplicadas sean variables, poco estandarizadas y en ocasiones inadecuadas (3, 7).

De esta forma, conviene realizar de forma sistemática una vigilancia epidemiológica de este tipo de urgencias, por los progresivos cambios que afec-

\* Residente III en Medicina Familiar y Comunitaria.

\*\* Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

tan a aspectos tales como variaciones en los fármacos más comúnmente usados (3, 7, 8, 9), modificaciones en la distribución por edades, relación con otros problemas de Salud Pública, como son el consumo etílico y las drogodependencias (4, 9). Pretendiendo con todo ello alcanzar estrategias de prevención de dichas intoxicaciones y, en todo caso, conocer los aspectos fundamentales de las que se produzcan.

Con el presente trabajo analizamos, mediante un estudio prospectivo, las IMAV acontecidas a lo largo de 1988, en la población adulta (mayores de 13 años) correspondiente al Área Sanitaria I o "Navarra Norte", que son atendidas en el Servicio de Urgencias de su hospital de referencia -Hospital Virgen del Camino-, para conocer globalmente las características epidemiológicas de las IMAV en nuestra área sanitaria, su relación con factores peristásicos, así como de valorar el estado actual de la asistencia a estos enfermos y obtener datos que puedan determinar pautas de actuación preventiva.

## MATERIAL Y METODOS

Definimos IMAV como la ingesta consciente de medicamentos siguiendo un fin lesivo para la propia salud, o su simulación, no intentando alcanzar beneficio terapéutico ni mejorar síntomas resultantes de drogodependencia.

Se estudian de forma prospectiva todos los casos de IMAV que durante 1988 se atendieron en el Servicio de Urgencias de Medicina Interna del Hospital "Virgen del Camino", de Pamplona, y que corresponden a la población adulta del Área Sanitaria I, que está constituida por 146.276 habitantes (97.191 en hábitat urbano y 49.085 en rural).

La recogida de datos se efectúa mediante la cumplimentación de un protocolo diseñado para este fin y cuyas variables son: datos identificativos, antecedentes psiquiátricos, intentos previos de autolisis, factores desencadenantes de la intoxicación, factores peristásicos relacionados con la IMAV, fármacos utilizados, asociación con la ingesta de alcohol y/o drogas, intervalo transcurrido desde la ingesta hasta la llegada al Área de Urgencias, medidas terapéuticas aplicadas, destino final del paciente, tiempo de ingreso hospitalario, evolución del paciente, seguimiento psiquiátrico.

Estos datos son recogidos por los médicos de Urgencias del Servicio de Medicina Interna, mediante la encuesta directa al intoxicado y a sus acompañantes en el propio Área de Urgencias. En muy escasos pacientes, la encuesta debió realizarse diferidamente, ya que el estado clínico del intoxicado no permitió su realización inmediata.

No se han realizado estudios bioquímicos para determinar el nivel plasmático de las sustancias implicadas, aunque se insistió en el conocimiento exacto de estas sustancias y su cantidad.

Definimos el hábitat como urbano, cuando el núcleo poblacional es de más de 10.000 habitantes, o aun cuando siendo menor, está integrado físicamente (por cercanía) en Pamplona; o en caso de ser menor, pero contar con una base socio-económica industrial-urbana (Alsasua). Siendo hábitat rural el resto.

La valoración psiquiátrica del paciente ingresado se efectuó por el psiquiatra consultor del centro, quien indicó la pauta terapéutica a seguir desde el punto de vista psiquiátrico, y su realización en medio hospitalario (Hospital Psiquiátrico), ambulatorio (Centro de Salud Mental) o en ninguno de ellos. Cuando el paciente era dado de alta desde el Área de Urgencias, la decisión del seguimiento psiquiátrico quedó en manos del médico de guardia de Medicina Interna.

Los datos referentes a los factores peristásicos (presión atmosférica y fase lunar) se obtuvieron en los registros del Instituto Navarro del Suelo, correspondientes a 1988.

Los datos obtenidos se procesaron a través de un programa Open Acces II. El análisis estadístico fue mediante la aplicación de la prueba de chi cuadrado.

## RESULTADOS

El número total de IMAV atendidas durante 1988 es de 103, lo que representa una incidencia de 70,4 casos por 100.000 habitantes —haciendo la salvedad del número de casos no recogidos por haber demandado asistencia hospitalaria—. Esto nos da la existencia de 0,28 IMAV diarias, con un rango de 1 a 3.

La distribución de casos por sexos es de 69 mujeres (66,99%) y de 34 varones (33,01%).

La edad media de los intoxicados es de  $28,52 \pm 12,79$  años, con un rango de 14 a 68. La distribución por grupos de edad y sexo se muestra en la tabla 1.

TABLA 1

### Distribución por grupos de edad y sexo

EDAD	Hombres	Mujeres	TOTAL
10-19	4	26	30
20-29	21	19	40
30-39	6	5	11
40-49	0	12	12
50-59	2	5	7
60 y más	1	2	3
	34	69	103

Según el tipo de hábitat, éste fue urbano en 84 casos y 19 en rural. Según la población existente para cada tipo de hábitat, la incidencia fue de 38,7 por 100.000 habitantes para el rural, y de 86,4 para el urbano.

La distribución de IMAV según la existencia de antecedentes psicopatológicos y/o hábitos tóxicos, y respecto al sexo, queda reflejada en la tabla 2.

TABLA 2

## Antecedentes de los intoxicados

Antecedentes	Hombres	Mujeres	TOTAL
Sin antecedentes	6	35	41
Psicopatías	11	23	34
Drogodependencia	11	6	17
Alcoholismo	2	1	3
Alcohol. + Drogodep.	2	1	3
Alcohol. + Psicopat.	1	0	1
Psicopt. + Drogodep.	1	2	3
Psicop. + Drg. + Alcoh.	0	1	1

La existencia de intentos autolíticos previos se da en 31 casos (30,1%). La correlación entre antecedentes psicopatológica y/o hábitos tóxicos y los intentos autolíticos precedentes se muestra en la tabla 3.

TABLA 3

## Factores desencadenantes reconocidos de las IMAV

Factor desencadenante	Hombres	Mujeres	TOTAL
Familiar	8	29	37
Sentimental	6	20	26
Laboral	4	1	5
Otro	9	11	20
Ninguno	7	8	15

La distribución estacional de las IMAV se representa en la figura 1. Asimismo la representación del número de casos por cada mes aparece en la figura 2.

Las tasas de presentación de IMAV en relación con que el día sea festivo, anterior o posterior a festivo, o bien laborable, es como sigue: festivos: 0,187 casos/día; prefestivos: 0,283 casos/día; postfestivos: 0,393 casos/día; laborables: 0,279 casos/día. (Las tasas diarias se han calculado dividiendo el número de IMAV producidas en cada grupo de días por el número total de éstos existentes en 1988.)

La distribución de las intoxicaciones por días de la semana queda reflejada en la figura 3.

Según la hora de presentación del paciente en el Area de Urgencias hospitalarias, las IMAV muestran una distribución horaria que aparece en la figura 4.

Según la presión atmosférica existente en la fecha del intento autolítico, y según los estratos de presiones obtenidas de los registros de 1988, podemos dividir estos días en tres grupos:

FIGURA 1  
DISTRIBUCION ESTACIONAL

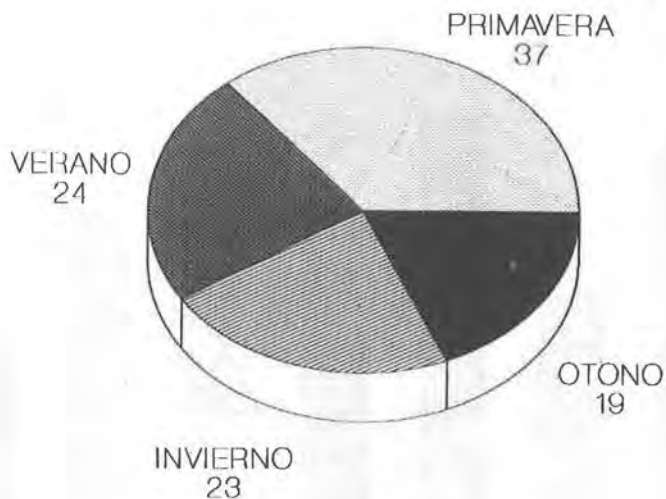


FIGURA 2  
DISTRIBUCION MENSUAL

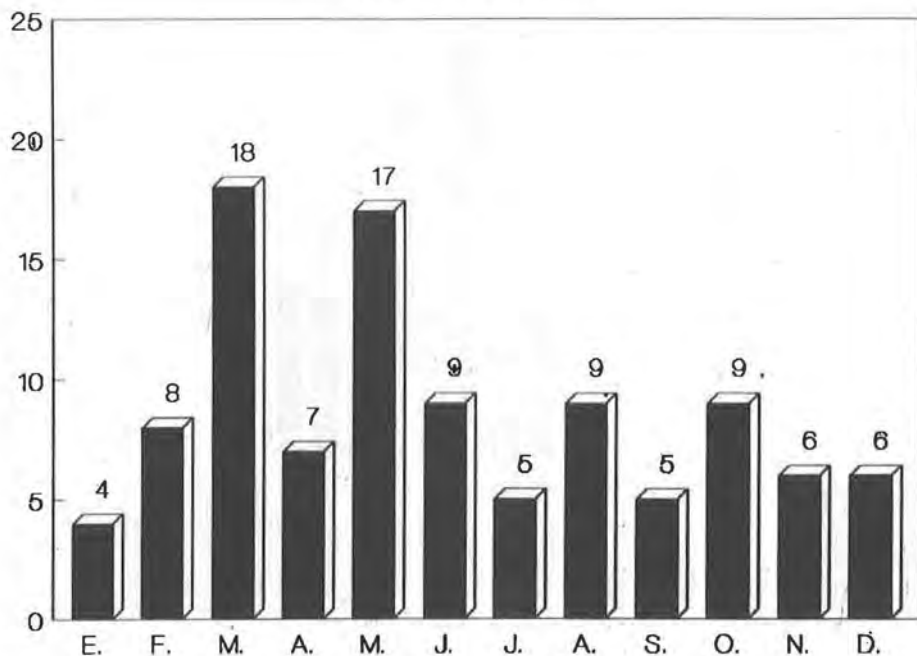


FIGURA 3

## DISTRIBUCION DIAS/SEMANA

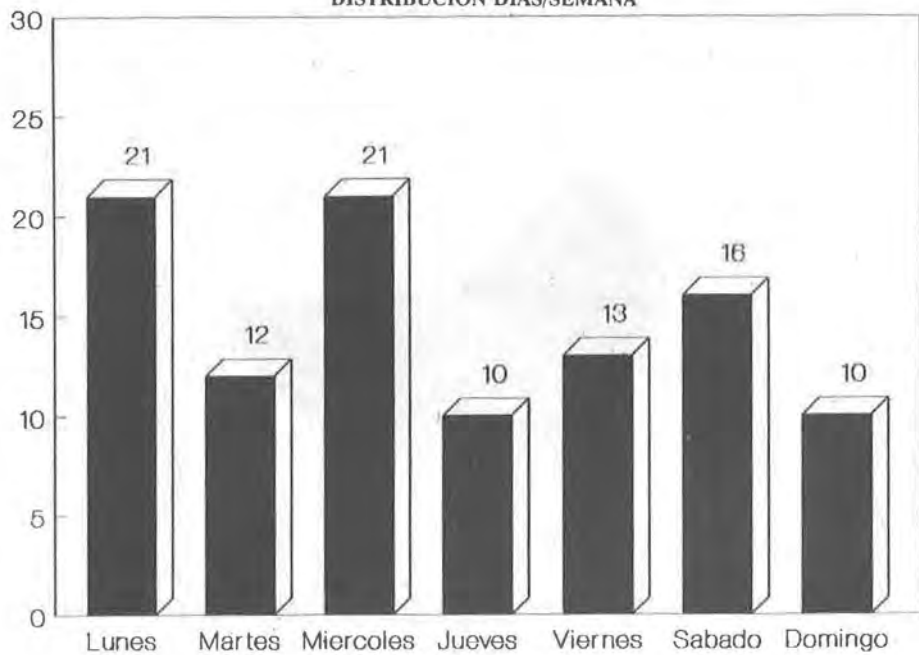
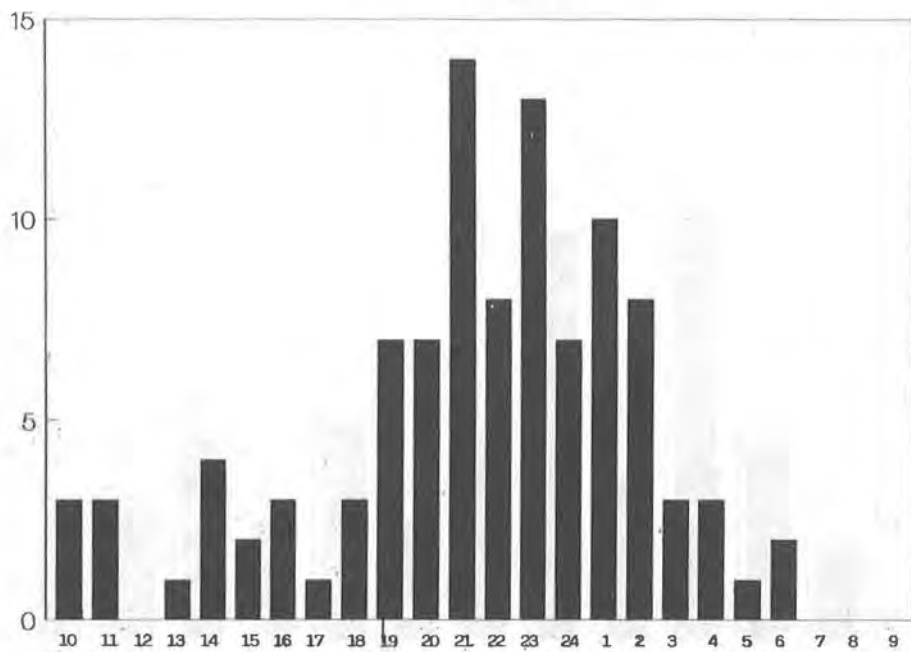


FIGURA 4

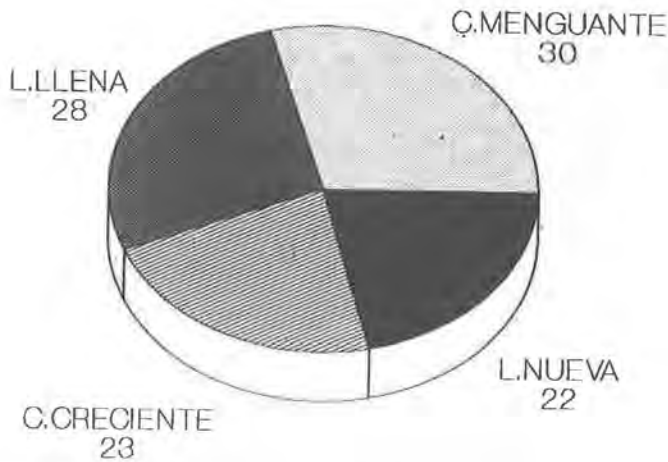
## DISTRIBUCION HORARIA



- Presión baja (713,5-721,49 mm Hg): 31 casos con una tasa/día de 0,277.
- Presión media (721,5-729,49 mm Hg): 60 casos con una tasa /día de 0,351.
- Presión alta (729,5-737,49 mm Hg): 12 casos con una tasa/día de 0,144.

La distribución de las IMAV según la fase lunar existente el día del intento autolítico se muestra en la figura 5.

FIGURA 5  
FASE LUNAR



La existencia de factores desencadenantes de la intoxicación, para cada sexo, queda reflejada en la tabla 4.

En cuanto al número de preparados comerciales empleados por cada intoxicado, la media es de  $1,81 \pm 1,05$ , con un rango de 1 a 6.

Los fármacos empleados en el intento autolítico, haciendo referencia al principio o principios activos fundamentales de cada preparado, son los que se muestran en la tabla 5. Dentro del grupo de las benzodiazepinas (grupo predominante), tenemos:

— Flunitrazepam:	12 casos	— Lorazepam:	5 casos
— Clorazepato:	11 casos	— Lormetazepam:	4 casos
— Diazepam:	8 casos	— Triazolam:	3 casos
— Medazepam:	8 casos	— Otras:	6 casos

El número de dosis (número de comprimidos, tabletas, etc.) empleadas por IMAV es de  $19,93 \pm 13,54$ , con un rango de 1 a 70.

**TABLA 4**  
**Fármacos empleados en las IMAV**

Fármacos	Núm. IMAV	% IMAV
Benzodiacepinas	57	55,34
Analgésicos-antitérmicos	32	31,07
Antidepresivos	22	21,36
Barbitúricos	9	8,74
Opiáceos	6	5,83
Antihistamínicos	5	4,85
Antiinflamatorios (aínes)	5	4,85
Diuréticos-Hipotensores	4	3,88
Vitaminas-minerales	3	2,91
Gastroprotectores	3	2,91
Sales de litio	2	1,94
Antiepilépticos	2	1,94
Digitálicos	2	1,94
Disuasorios del alcohol	2	1,94
Fenotiacinas	2	1,94
Miorrelajantes	1	0,97
Hipouricemiantes	1	0,97
Ergotamínicos	1	0,97
Antidiabéticos orales	1	0,97
Vasodilatadores coronarios	1	0,97
Antitusígenos no opiáceos	1	0,97
Espasmolíticos	1	0,97
Sustancias desconocidas	1	0,97

**TABLA 5**

**Métodos terapéuticos aplicados en las IMAV**

Modo terapéutico	Núm. IMAV	% IMAV
Diuresis forzada	73	70,87
Lavado gástrico	72	69,80
Carbón activado	18	17,48
Intubación	10	9,71
Hemético (Ipecaçuana)	5	4,85

La ingesta de medicamentos se asoció con otros medios autolíticos:

- Con ingesta enólica: 14 casos
- Con tóxicos domésticos: 1 caso
- Con heroína ev.: 12 casos
- Con alcohol y heroína: 3 casos
- Con flebosección: 5 casos.

Es decir, en el 33,97% de los casos se asocia uno o más métodos autolíticos a la ingestión de fármacos.

El intervalo de tiempo transcurrido entre la toma del medicamento y la llegada al Area de Urgencias hospitalarias es de  $2,73 \pm 2,75$  horas, con un rango de 15 minutos a 15 horas, y una media de 2,10 horas. Si este intervalo lo diferenciamos en fases (según la teórica actitud terapéutica en cada una), tenemos:

- Fase precoz (menos de 2 horas): 56 casos (54,37%).
- Fase media (más de 2 y menos de 5 horas): 25 casos (24,27%).
- Fase tardía (más de 5 y menos de 10 horas): 7 casos (6,80%).
- Fase muy tardía (10 o más horas): 3 casos (2,91%).

En el momento de su evaluación en el Area de Urgencias, el estado de consciencia de los intoxicados era: vigil o normal en 56 (54,37%); somnoliento en 25 (24,27%); estuporoso en 14 (13,59%); y comatoso en 8 (7,77%).

Respecto a los métodos terapéuticos empleados, su distribución queda reflejada en la tabla 5.

El destino de los pacientes desde el Area de Urgencias, una vez aplicadas las primeras medidas terapéuticas y valorada su evolución clínica, es de alta hospitalaria en 30 casos (29,13%), ingreso en Medicina Interna en 56 casos (54,37%), e ingreso en UCI en 17 (16,05%).

Esto supone que las IMAV constituyen el 0,94% de todas las urgencias médicas atendidas en el Hospital "Virgen del Camino" a lo largo de 1988. Asimismo, suponen el 1,53% de los ingresos en el Servicio de Medicina Interna del mismo. Por otro lado, respecto a los ingresos habidos en UCI en el mismo año, supusieron el 2,42% y el 3,62% si lo referimos exclusivamente a patología médica.

De entre los pacientes que requirieron ingreso hospitalario (73), el tiempo medio de éste fue de  $3,32 \pm 4,90$  días, con un rango de 1 a 41 días y una media de 2.

En cuanto a la evolución de los intoxicados desde el punto de vista médico, fue satisfactorio en 102 casos (sin secuelas físicas aparentes en el momento del alta), y sólo en un caso se produjo exitus, siendo una paciente de 26 años, heroinómana, con antecedentes psiquiátricos al margen de su drogodependencia, y con intentos previos de autolisis.

El seguimiento psiquiátrico no se consideró preciso en 22 pacientes (21,35%), se efectuó en régimen ambulatorio en 65 (63,10%), y en 16 (15,53%) en régimen de ingreso (al menos inicialmente) en hospital psiquiátrico.

## DISCUSION

La existencia de 103 casos de IMAV nos da una incidencia para nuestra Area Sanitaria mayor que la encontrada en medios próximos y de similares características globales que el nuestro (4). Influyendo quizás en ello el que

nuestra zona presenta los problemas socioeconómicos y de hábitos tóxicos más marcados (globalmente) de Navarra (10), lo que influye claramente en ello (1).

Sin embargo, la repercusión de estas intoxicaciones sobre el total de urgencias médicas atendidas en nuestro hospital, muestra unas cifras muy similares a las encontradas en los estudios referidos anteriormente.

Existe un claro predominio de mujeres sobre varones, con diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,01$ ), lo que está en concordancia con estudios similares (1).

En cuanto a las edades de las personas afectadas, casi el 70% a nivel global, son menores de 30 años, siendo ello más marcado en el sexo masculino.

La incidencia en el ámbito urbano es claramente mayor que la del rural, con diferencia significativa ( $p < 0,01$ ).

Respecto a los antecedentes personales de interés, es llamativo que más del 60% de los intoxicados tienen una psicopatía de base y/o hábitos tóxicos (alcohol, heroína). De esta forma, y en relación con estos antecedentes, tenemos todos los casos distribuidos en tres grupos homogéneos y equiparables cuantitativamente: pacientes sin antecedentes personales de interés; pacientes con antecedentes psicopatológicos, y pacientes con manifiestos hábitos tóxicos.

Asimismo, es de resaltar que todas las personas con intentos autolíticos previos pertenecían a alguno de los dos grupos con antecedentes de interés, alcanzándose diferencias altamente significativas ( $p < 0,01$ ).

La presentación de las IMAV a lo largo del año muestra gran heterogeneidad, con meses de alta incidencia seguidos de otros de baja. Por otro lado, aunque a nivel estacional, existe un predominio de casos en primavera, no se observan diferencias estadísticamente significativas, a pesar del convencimiento generalizado de que estos cuadros son más frecuentes en la estación de las flores, y a pesar del hecho demostrado de la influencia de la evolución estacional de la enfermedad depresiva en esta época (11).

En cuanto a la distribución de los casos por días de la semana, esta es de tipo heterogéneo, sin diferencias significativas entre los días. Los días inmediatos posteriores a los festivos presentan una incidencia de más del doble que la de los días festivos, y también mayor que la del resto de días, aunque sin apreciarse diferencias significativas, lo que tampoco está en consonancia con afirmaciones vertidas a este respecto en trabajos similares (1).

La distribución de los casos de IMAV a lo largo del día dista de ser homogénea, y el mayor número de casos se agrupa alrededor de la media noche.

Respecto a la relación de las IMAV con los factores peristáscos estudiados, tenemos que no existen diferencias valorables en cuanto a la fase lunar. Pero sí existen de forma significativa ( $p < 0,02$ ) en la incidencia de éstas en relación con el nivel de presión atmosférica existente, produciéndose un menor número de casos de los esperados en los días de "presiones altas". De todos modos, la influencia de estos factores peristáscos o meteoropáticos es menor de la generalmente asumida (12).

El 85,44% de los intoxicados referían un factor desencadenante de la IMAV. Siendo en las mujeres predominantemente los factores familiares y sentimentales, no destacando ninguno en el sexo masculino. Observándose, además, que en las mujeres jóvenes es fundamental el factor sentimental y en menor medida el familiar. Siendo en las mujeres adultas casi exclusivamente el familiar. Siendo significativa esta diferencia entre ambos grupos de edad del sexo femenino, como lo es entre ambos sexos.

Es curioso constatar que en razón de edad, sexo y antecedentes referidos, podemos definir tres grupos principales, que por orden de importancia numérica, son:

- 1.º Mujeres de 10-19 años, sin antecedentes de interés.
- 2.º Mujeres de 40 y más años, con antecedentes psiquiátricos.
- 3.º Hombres de 10-19 años, con antecedentes de hábitos tóxicos.

Con referencia a los fármacos utilizados, vemos un claro predominio (55% de casos) de intoxicaciones con participación de benzodiazepinas. Asimismo, como en el resto de estudios referidos, se observa una escasa participación de barbitúricos, predominantes en las IMAV de hace escasos años (1, 2, 13, 14). Lo que pensamos está en relación directa con la prescripción medicamentosa en atención primaria, donde la utilización de benzodiazepinas es masiva.

A nivel global, los psicofármacos aparecen en el 60,61% de IMAV. También es curioso comprobar la presencia de algunos preparados farmacológicos cuyo poder lítico es despreciable, poniendo de manifiesto la dudosa intención suicida del acto.

En más de la mitad de los casos se produjo la ingesta de más de un fármaco, lo que está en discordancia con estudios de similar metodología (2).

Es de destacar el relativamente importante número de dosis ingeridas por término medio en cada intoxicación, y la gran dispersión de este número de dosis, lo que reafirma las diferencias entre intentos autolíticos serios y los simulados o parasuicidios.

En más de un tercio de los intoxicados se produjo, además de la ingesta medicamentosa, la realización de algún otro acto autolítico asociado, preferentemente sobreingesta etílica o heroína endovenosa.

Hay que hacer constar las grandes diferencias existentes en el tiempo transcurrido desde la ingesta medicamentosa hasta la llegada del paciente al Área de Urgencias, no relacionándose una mayor tardanza con una mayor distancia del domicilio al centro hospitalario.

A nivel terapéutico, la eterna disyuntiva emético-lavado gástrico (15), se ha saldado en nuestro caso, claramente a favor del segundo, con una muy escasa utilización del primero. Asimismo, una medida casi exenta de riesgos y útil, como es la administración de carbón activado, se ha utilizado mínimamente. Por contra, la diuresis forzada es el método terapéutico más empleado. En la actualidad, la existencia de Flumazenil (antagonista selectivo de las benzodiazepinas) permite una terapéutica más rápida y efectiva en las intoxicaciones por benzodiazepinas (16), que, como hemos visto, participan en más de la mitad de nuestras intoxicaciones.

Un punto en el que encontramos diferencias con otras publicaciones al respecto es el porcentaje de ingresos, tanto en el Servicio de Medicina Interna como en el UCI, que en nuestro caso están muy por encima de las referencias recogidas. Esta diferencia puede ser debida a que en nuestro hospital no existe psiquiatra de guardia y, como la mayor parte de las IMAV son nocturnas, se opta por diferir el alta hospitalaria hasta producirse la evaluación por el psiquiatra, generalmente al día siguiente. En el caso de UCI, un alto porcentaje de ingresos se motivan más por una postura expectante que por la propia gravedad inicial del estado del intoxicado.

Respecto a la evolución clínica de los pacientes, tanto en nuestro caso —donde se dio un único éxitus— como en los estudios consultados, ésta es favorable en casi la totalidad de IMAV.

Existe una correlación ante criterios de gravedad (ingreso en UCI, estado comatoso al llegar a urgencias, necesidad de intubación) y la ingesta de barbitúricos, y en menor medida de antidepressivos tricíclicos, siendo por contra muy escasa en el caso de benzodicepinas.

En cuanto al tipo de seguimiento psiquiátrico, somos conscientes del quizá excesivo número de casos diferidos para control en régimen de hospitalización psiquiátrica, achacando el "problema" a la ya comentada ausencia de psiquiatra de guardia en el propio centro.

Concluyendo, creemos efectivamente, que las IMAV constituyen un problema médico en progresión en nuestro medio. Si bien parte de este problema debe considerarse de ámbito social, pues un importante número de casos corresponden más que a un intento serio de autólisis, a la pretensión de llamar la atención de los que les rodean, lo que se reafirma por la escasísima mortalidad encontrada en casi todas las casuísticas. Asimismo es importante constatar que este problema está relacionado en una alta proporción, con el consumo de drogas de abuso. Por otro lado, observamos en nuestro medio la muy escasa estandarización de actitudes terapéuticas ante estos casos, lo que repercute en una asistencia menos racional. Creemos oportuna una mayor accesibilidad a un asesoramiento toxicológico adecuado.

## AGRADECIMIENTO

Trabajo realizado mediante una ayuda económica del Departamento de Sanidad del Gobierno de Navarra.

## RESUMEN

Las intoxicaciones medicamentosas agudas voluntarias —IMAV— constituyen un grave problema médico-social, relacionado frecuentemente con otros, tales como drogodependencias y psicopatías.

Mediante un estudio prospectivo de los casos de IMAV atendidos en 1989 en el Servicio de Urgencias de Medicina Interna de nuestro hospital, y correspondientes a personas mayores de 13 años del Área Sanitaria Navarra I, concluimos en alcanzar una incidencia de 70,4/100.000 habitantes, con predominio absoluto y relativo del sexo femenino y del hábitat urbano. Un tercio de

los casos presentan antecedentes psicopatológicos, mientras que otro tercio tienen antecedentes de abuso de drogas y/o alcohol. La mayoría de los afectados son menores de 30 años. Los datos peristásicos parecen tener escasa relación con la aparición de IMAV, cuya presentación es predominantemente nocturna. Se conoce un factor desencadenante en el 85% de los casos. Los psicofármacos están presentes en más del 60% de intentos autolíticos, siendo las benzodiacepinas los más frecuentes.

En nuestro medio existe un alto porcentaje de ingresos, a pesar de que se produce una evolución favorable en casi la totalidad de casos, un solo exitus para 103 casos.

Palabras clave: Intoxicación medicamentosa voluntaria. Epidemiología.

### SUMMARY

Acute voluntary medicinal intoxications (AVMI) constitute a serious social-medical problem, frequently related to other problems, such as drug addiction and psychopathies.

By means of a prospective study of AVMI cases seen in 1989 by the Emergency Room of Internal Medicine in our Hospital, and for persons over the age of 13 in the Health Area Navarra I, we can conclude that there is an incidence of 70.4/100,000 inhabitants, with a relative and absolute majority of females and of residents in urban areas. One third of cases had psychopathological case histories, while another third have a prior history of drug and/or alcohol abuse. The majority of patients are under 30. The peristasic data seem to have only a tenuous relationship to the onset of AVMI, which mainly occurs at night. In 85% of cases, we are able to determine the causing factor. Psychopharmaceuticals are present in more than 60% of autolitic cases, the highest frequency belonging to benzodiacepinas.

In our environment, there is a high percentage of admittances despite the fact that a positive outcome is reached in virtually all cases; only 1 exitus out of 103 cases.

Key words: Voluntary medicinal intoxication. Epidemiology.

### BIBLIOGRAFIA

1. Mairata S, Morey A, Ladaria A, et al. Intoxicación medicamentosa aguda voluntaria. Estudio epidemiológico en Mallorca. *Rev Clin Esp* 1981; 163 (5): 305-310.
2. Bundó M, Fandos JM, Díez J, et al. Intoxicación voluntaria farmacológica en Barcelona: 110 casos. *Aten Prim* 1987; 4 (8): 20-24.
3. Caballero PJ, Gutiérrez F, Dorado S. Epidemiología de la intoxicación aguda: estudio comparativo 1979-1985 en el área sur de la Comunidad Autónoma de Madrid. *Rev Clin Esp* 1987; 181: 334-339.
4. Nogué S. Intoxicación aguda grave. Monográfico. *Med Intens* 1988; 12: 514-517.
5. Freedmann AM, Kaplan HI, Sadock BS. Tratado de Psiquiatría. Barcelona: Salvat, 1982: 719-721.
6. Marruecos L, Nolla J, Nogué S, et al. El intoxicado agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos. A propósito de 202 observaciones. *Med Intens* 1983; 7 (1): 57-64.

7. Monteis J, Alvarez F, Segarra R, et al. Factores de ingreso en la intoxicación medicamentosa aguda. *Med Clí (Barc.)* 1984; 82: 475-478.
8. Camí J, Frati M, Martín ML. Intoxicación aguda en Barcelona. Epidemiología y consideraciones sobre su terapéutica. *Med Clí (Barc.)* 1980; 75: 287-291.
9. Carbajal A, Bachiller A, Rallo R, et al. Intoxicaciones agudas en Valladolid. Estudio epidemiológico de los casos atendidos en el Hospital Clínico desde 1978 a 1984. *Med Clí (Barc.)* 1987; 88: 135-139.
10. Diagnóstico de Salud y formulación de programas 1986, en la Comunidad Foral de Navarra. Gobierno de Navarra. Departamento de Sanidad y Bienestar Social, 1986.
11. Freedmann AM, Kaplan HI, Sadoek BS. Tratado de Psiquiatría. Barcelona: Salvat, 1982: 1126-1127.
12. Battestinni R. Meteoropatías. *Jano* 1983; 593: 35-38.
13. Monteis J. Intoxicación aguda grave: características epidemiológicas de los intoxicados, intencionalidad y tipos de tóxicos. *Med. Intens* 1988; 12: 518-524.
14. Nogué S, Nadal P, Bertran A, et al. Intoxicación aguda grave por antidepresivos tricíclicos: estudio retrospectivo de 15 casos. *Med Clí (Barc.)* 1980; 74: 257-262.
15. Nogué S, Campaña M, Espinosa M, et al. Eficacia y seguridad del jarabe de ipecacuana en el tratamiento de las intoxicaciones agudas. *Med Clí (Barc.)* 1987; 88: 795-799.
16. Hofer P, Scollo-Lavizzari G. Benzodiazepine antagonist Ro 15-1788 (Anexate) in self-poisoning. Diagnostic and therapeutic use. *Arch. Intern Med* 1985; 145: 663-664.

## ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA DEL AGUA OZONIZADA EN DETERMINADAS CONDICIONES EXPERIMENTALES

F. MINGUEZ\*, M. L GOMEZ-LUS\*\*, J. ANDRE\*\*\*, M. J. CABRONERO\*\*\*, J. PRIETO\*\*\*\*

### INTRODUCCION

El ozono (O<sub>3</sub>) es uno de los agentes químicos oxidantes existentes más fuerte que existe. Posee un potencial de óxido-reducción muy elevado. Este potencial hace de él un agente desinfectante muy eficaz. Actualmente, los costes de producción de O<sub>3</sub> se han reducido mucho y se puede obtener de manera cómoda y económica, tanto en mezcla gaseosa como disuelto en agua; en ésta se disuelve de 8-9 veces más que el oxígeno. Es inestable, sobre todo si existen materias oxidables o si se aumenta la temperatura (1).

Entre las propiedades del ozono cabe destacar un poder desinfectante y esterilizante y un poder estimulador del riego sanguíneo (2).

Se ha descrito que tiene propiedades microbicidas sobre *E. coli* (3, 4) y también sobre diversos virus, tales como virus de la hepatitis B (5), virus de la encefalitis equina venezolana (6) o virus de la poliomielitis (7).

El ozono se ha aplicado en el tratamiento de aguas (8), lavado de heridas y úlceras decúbito, etc. (2), y en estomatitis y parestosis (9).

En este trabajo se realiza un estudio de la actividad antimicrobiana de distintas concentraciones, a diferentes tiempos de exposición, de agua ozonizada sobre:

\* Doctor en Ciencias Biológicas.

\*\* Doctora en Medicina y Cirugía.

\*\*\* Licenciada en Ciencias Biológicas.

\*\*\*\* Doctor en Medicina y Cirugía.

- 1) Suspensiones bacterianas
- 2) Instrumental quirúrgico-odontológico contaminado
- 3) Flora bucal, mediante uno o varios enjuagues sucesivos
- 4) Flora de las manos con uno o varios lavados; y finalmente
- 5) Curva de inactivación, en el tiempo, del agua ozonizada contenida en un recipiente estéril abierto.

## MATERIAL Y METODOS

### — Fuente de Ozono

El ozono se obtenía en un generador Acquavit modelo 500 (Saitra, S.A. Valencia. España) por el cual se conseguía agua ozonizada a concentraciones de 1 mg/minuto (P1) y de 7,5 mgs/minuto (P3) de O<sub>3</sub>. Con un caudal continuo de 400 litros por hora, P1 equivalía a 0,15 mgs/l, y P3 a 1,125 mg/l. La temperatura del agua ozonizada fue de  $15 \pm 1^{\circ}\text{C}$ .

### — Suspensiones bacterianas

Se utilizaron cultivos puros en fase logarítmica de crecimiento, de las siguientes cepas bacterianas:

*Escherichia coli* ATCC 25922

*Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853

*Streptococcus mutans* aislado de flora bucal

*Bacteroides melaninogenicus* aislado de flora bucal

A todos los cultivos se les realizaron diluciones en H<sub>2</sub>O destilada estéril, hasta alcanzar una densidad bacteriana de  $10^7$  ufc/ml. A partir de éstas, los controles fueron diluidos 1/100 en agua destilada estéril, y los tratados se diluyeron 1/100 en agua ozonizada en P1 durante 2 minutos 30 segundos y 5 minutos; y en P3 a los mismos tiempos. Tras este tiempo de exposición, se realizaron recuentos sobre medio agar de Müeller-Hinton para *E. coli* y *Ps. aeruginosa*; medio agar Mitis-Salavarius para *Streptococcus mutans* y medio agar Wilkins-Chalgren para *Bacteroides melaninogenicus*.

### — Instrumental quirúrgico

Se contaminaron pinzas, tijeras y tenazas con una suspensión de *E. coli* + *B. melaninogenicus* ( $10^7 - 10^8$  ufc/ml). El instrumental contaminado se dividió en dos lotes, el control se sumergió en 300 ml de agua, y el tratado en la misma cantidad de agua ozonizada en P3. Los tiempos de exposición fueron de 2 minutos 30 segundos, 5 minutos y 7 minutos 30 segundos, al finalizar éstos se realizaron recuentos bacterianos en medio agar Wilkins-Chalgren.

### — Enjuagues bucales

Cinco voluntarios sanos realizaron un único enjuague con agua (30 ml) durante 2 minutos 30 segundos y se hicieron recuentos bacterianos sobre medio agar Wilkins-Chalgren. Al día siguiente, a la misma hora, los mismos voluntarios realizaron enjuagues únicos con 30 ml de agua ozonizada en P3 durante 2 minutos 30 segundos. Una semana más tarde se volvieron a repetir los experimentos utilizando 4 enjuagues sucesivos y se contabilizaron por separado bacterias aerobias (en agar sangre) y bacterias anaerobias (en Wilkins-Chalgren y anaerobiosis).

### — Lavado de manos

Cinco voluntarios sanos hicieron un único lavado con agua corriente durante 5 minutos, previamente y al final del lavado se realizaron recuentos totales sobre medio agar Müeller-Hinton. Al día siguiente, a la misma hora y los mismos voluntarios, realizaron el mismo experimento, pero utilizando agua ozonizada en P3. Días más tarde los mismos voluntarios volvieron a realizar el lavado de manos, pero esta vez fueron varios sucesivos de 2 minutos de duración cada uno.

### — Curva de inactivación

A partir de esta suspensión de *E. coli*  $10^7 - 10^8$  ucf/ml, en fase logarítmica de crecimiento, se hicieron diluciones 1/100 en H<sub>2</sub>O destilada estéril (controles) y en agua ozonizada en P3, después de 3 minutos de exposición se hicieron recuentos bacterianos en medio agar de Müeller-Hinton. Cada 10 minutos se volvía a hacer la misma operación utilizando agua ozonizada en P3, contenida en un matraz estéril abierto de 2 litros de capacidad con una boca de diámetro 4,1 cm.

## RESULTADOS

En la tabla 1 se expresan los resultados obtenidos en el estudio del efecto del ozono sobre suspensiones bacterianas. En ella se puede observar que el efecto bactericida fue importante; en todos los casos se obtuvieron reducciones superiores al 99%. El efecto era dependiente de la concentración del ozono en el agua, a mayor concentración mayor actividad. Frente a todas las cepas ensayadas, el ozono mostró efecto esterilizador con concentraciones de 1 mg/l.

La actividad antibacteriana sobre instrumental contaminado (Tabla 2), fue también importante, y dependía del tiempo de exposición; con 7 minutos 30 segundos se obtuvo esterilización.

Sobre la flora bucal (Tabla 3) un único enjuague con agua ozonizada no tuvo efecto, puesto que la media aritmética de los 5 casos estudiados, del número total de colonias fue superior al control. Sin embargo, realizando varios enjuagues sucesivos con agua sola o con agua ozonizada, sobre todo con esta última, se obtuvieron reducciones importantes (Figura 1) de hasta el 97,5%.

TABLA 1

## Acción del ozono sobre suspensiones bacterianas

ESPECIE	Control	Recuento ufc/ml			
		P <sub>1</sub> (2'30"*)	P <sub>2</sub> (2'30"*)	P <sub>1</sub> (5')	P <sub>2</sub> (5')
<i>E. coli</i>	10 <sup>5</sup> *	800 (99,2)	0 (100)	480 (99,5)	0 (100)
<i>P. aeruginosa</i>	10 <sup>5</sup>	900 (99,1)	0 (100)	550 (99,45)	0 (100)
<i>S. mutans</i>	10 <sup>5</sup>	10 <sup>3</sup> (99)	0 (100)	10 <sup>2</sup> (99,9)	0 (100)
<i>B. melaninogenicus</i>	10 <sup>5</sup>	0 (100)	0 (100)	0 (100)	0 (100)

( ) % de reducción  
\* Inóculo ufc/ml.

TABLA 2

## Acción del ozono sobre material contaminado

Control	Recuento ufc/ml		
	P <sub>2</sub> (2'30"*)	P <sub>1</sub> (5')	P <sub>2</sub> (7'30"*)
12.400 ufc/ml	600	320	0
% de reducción	95,2	97,5	100

TABLA 3

## Acción del ozono sobre la flora bucal, con un único enjuague

	Recuento ufc/ml	
	Control	P <sub>2</sub> (2'30"*)
	1,2 ± 0,8 x 10 <sup>7</sup>	9,2 ± 6,2 x 10 <sup>7</sup>
Reducción	0%	

En la figura 2 se representan los resultados obtenidos del efecto del agua y del agua ozonizada sobre el número total de bacterias de las manos. Un lavado único de 5 minutos de duración con agua ozonizada aumentaba notablemente el número de bacterias, mientras que después de 4 lavados sucesivos, la flora bacteriana se reducía drásticamente. En todos los casos el O<sub>3</sub> afectaba por igual a bacterias aerobias y anaerobias.

FIGURA 1

Porcentajes de reducción de la población bacteriana total de la boca, tras 4 enjuagues sucesivos con agua (○) y con agua ozonizada (●). Se representan las medias aritméticas y sus errores standards.

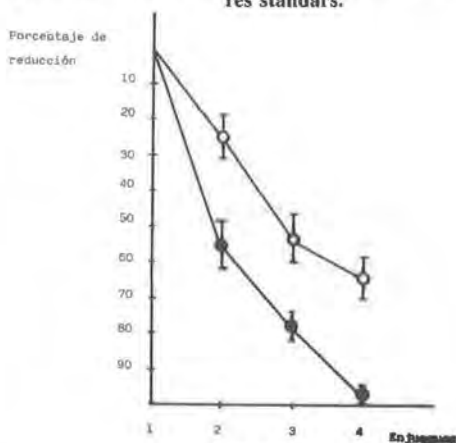
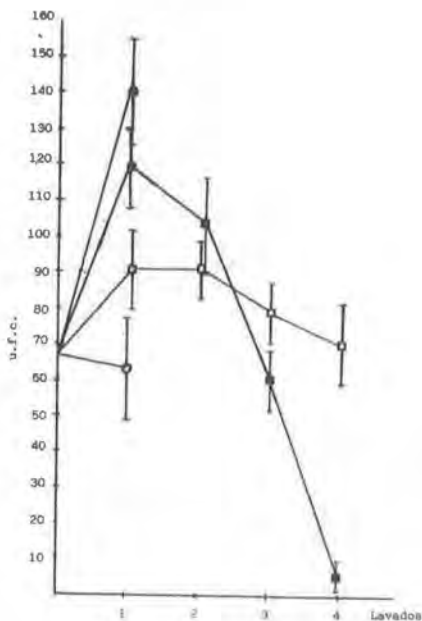


FIGURA 2

Efecto del agua (○) y de agua ozonizada (●) sobre la flora bacteriana de las manos, tras un lavado de 5 minutos; y tras cuatro lavados sucesivos de 2 minutos cada uno: con agua (□) y agua ozonizada (■). Se representan las medias aritméticas y sus correspondientes errores standards.



En la tabla 4 se muestra la curva de inactivación del agua ozonizada contenida en un recipiente abierto; en ella se observa que en los 20 primeros minutos no había pérdida de actividad importante, pero a partir de los 30 minutos la reducción del número de colonias era muy pequeña, lo que significaba una clara pérdida de actividad.

**TABLA 4**

**Curva de inactivación por el ozono en el transcurso del tiempo**

	Control	Tratado con O <sub>3</sub> (P3-3')	Reducción %
0 minutos	4 x 10 <sup>5</sup>	1,5 x 10 <sup>5</sup>	62,5
10 minutos	4 x 10 <sup>5</sup>	1,5 x 10 <sup>5</sup>	62,5
20 minutos	4 x 10 <sup>5</sup>	2,0 x 10 <sup>5</sup>	50,0
30 minutos	4 x 10 <sup>5</sup>	2,9 x 10 <sup>5</sup>	27,2
40 minutos	4 x 10 <sup>5</sup>	3,4 x 10 <sup>5</sup>	15
50 minutos	4 x 10 <sup>5</sup>	3,7 x 10 <sup>5</sup>	7,5
60 minutos	4 x 10 <sup>5</sup>	3,9 x 10 <sup>5</sup>	2,5

**DISCUSION**

La acción antimicrobiana del ozono no es selectiva, desorganiza toda clase de materia orgánica, y a la vez, se desactiva al reaccionar con ella. En nuestro trabajo observábamos que el ozono a concentraciones relativamente bajas (1,125 mg/litro) produce una fuerte desinfección, en algunos casos esterilización, sobre suspensiones bacterianas de baja densidad (10<sup>5</sup> ufc/ml). La actividad dependía de la concentración y del tiempo de exposición al ozono. También Coin y cols. (7) observaron que con un residual de O<sub>3</sub> en agua de 0,3-0,4 mg/l se destruía el 99% del virus de la polio 3-4 minutos de exposición. Sin embargo, cuando utilizábamos inóculos bacterianos de alta densidad (10<sup>8</sup> ufc/ml) e inóculos bajos (10<sup>5</sup> ufc/ml) en presencia de importante cantidad de materia orgánica (medio de cultivo en vez de agua), no observábamos reducciones en el número de colonias.

Los recursos bacterianos de flora bucal tratada con un único enjuague con agua ozonizada, fueron algo mayores que los correspondientes controles, quizás debido a varios factores tales como: 1) Complejidad y alta densidad bacteriana, 2) Posible existencia de materia orgánica que puede consumir ozono destinado a la destrucción de microorganismos, 3) Acción del arrastre que con su acción oxidante desprendería flora firmemente adherida. Después de varios enjuagues sucesivos se alcanzaron buenos resultados y las reducciones, con respecto a controles, fueron importantes.

Un efecto similar fue observado en el lavado de manos: Aplicando un único lavado con agua ozonizada se contabilizaba mayor número de bacterias que el correspondiente control, posiblemente debido al fenómeno del desprendimiento de bacterias firmemente adheridas al epitelio y posterior arrastre.

Por ello obtuvimos mejores resultados, mayores reducciones, tras varios lavados sucesivos con agua ozonizada. Con agua no ozonizada apenas producía reducciones, puesto que sólo se producía el efecto arrastre.

En los lavados continuos durante 5 minutos, con agua con o sin ozono, se produjo enrojecimiento de las manos, debido a la temperatura del agua (15°C) y al tiempo de exposición. No se encontraba acción irritante.

Se pueden utilizar mayores concentraciones de O<sub>3</sub>; de hecho al generador de ozono Acquavit 500 se le puede conectar opcionalmente oxígeno para alcanzar en P3 hasta 40 mgs/minuto (6 mgs/litro de H<sub>2</sub>O), pero en este caso hay que tomar precauciones para no sobrepasar la máxima concentración autorizada para una exposición diaria de 8 horas (0,2 mg/m<sup>3</sup>), por ello el lugar donde esté instalado el generador debe tener una buena circulación de aire por ventilación o por extracción. También se puede utilizar mascarillas de carbón activado. Una ventaja es que el umbral de olor del ozono (0,02 mg/m<sup>3</sup>) está por debajo de su concentración máxima autorizada.

En resumen, la aplicación de agua ozonizada en la desinfección-esterilización de superficies y materiales utilizados en clínicas y laboratorios, así como en establecimientos industriales, es prometedora, ya que reúne varias ventajas:

- 1) Su obtención es cómoda y barata.
- 2) Es un poderoso agente oxidante con mayor eficacia y menor poder irritante que el cloro y derivados. El ozono residual, en nuestras condiciones experimentales, que se libera al medio está muy por debajo de la máxima concentración autorizada.
- 3) Puede aplicarse a materiales que no pueden ser desinfectados-esterilizados con calor: plásticos, etc.
- 4) Requiere menos tiempo de exposición que el calor o agentes químicos desinfectantes.
- 5) La desinfección de material de endoscopia por agua ozonizada es más limpia que el uso de detergentes.
- 6) No entraña riesgo de explosión.

## RESUMEN

El ozono es un potente agente desinfectante que se ha utilizado con éxito en el saneamiento de aguas, así como en la curación de heridas. También se puede aplicar en clínicas odontológicas, en laboratorios y en hospitales para la limpieza y desinfección de superficies de trabajo y de instrumental.

En este trabajo se ha realizado un estudio de la actividad antimicrobiana del agua ozonizada.

La actividad antimicrobiana del agua ozonizada sobre suspensiones bacterianas y material contaminado fue importante y dependía fundamentalmente

de la concentración y del tiempo de exposición. Sobre la flora bucal, un único enjuague no tuvo efecto, pero varios sucesivos producían notables reducciones en el número de colonias bacterianas. Un efecto similar, aunque de mayor magnitud, tuvo el ozono sobre la flora de las manos.

El agua ozonizada contenida en un recipiente abierto, conservaba actividad antimicrobiana los primeros 20 minutos; a partir de los 30 minutos dicha actividad se reducía drásticamente.

Palabras clave: Agua ozonizada. Actividad antimicrobiana.

## SUMMARY

Ozone is a potent disinfecting agent which has been used successfully in water treatment, as well as to cure wounds. It can also be used in dental clinics, in laboratories, and in hospitals to clean and disinfect work surfaces and instruments.

In this paper we have carried out a study of the antimicrobial activity of ozonized water.

Antimicrobial activity in ozonized water on bacterian suspensions and contaminated materials was meaningful and depended fundamentally on concentration and time of exposure. On buccal flora, one rinse alone had no effect, but various successive rinses led to substantial reductions in the number of colonies of bacteria. Ozone had a similar effect, although more pronounced, on the flora of the hands.

Ozonized water placed in an open dish kept up antimicrobial activity for the first 20 minutes, but after 30 minutes this activity decreased substantially.

Key words: Ozonized water. Antimicrobial activity.

## BIBLIOGRAFIA

1. Delcominette de Sda. Trailigaz A. Desinfección Ozono. Tecnología del agua 1985; 22: 55-60.
2. Rilling S, Viebahn R. The application of ozone in Medicine. A Survey and introduction. Proceeding of 8 th. Ozono World Congress. International Ozone Association 1987; 3: (M) I-VII.
3. Aubourg P. Colibacillose aigue, Colibacillose chronique: Ameliorationes cliniques notables par un traitement d'ozone. Bul Mem Paris 1936; 140 (S): 644-654.
4. Bringmann G. Versuche zur quantitativen bestimmung der letalen wirksamkeit von chlor und ozon anf *E. coli*. Zeits f Hyg 1954; 139 (S): 130-139.
5. Rilling S, Viebhan R. The application of Medical Ozone in acute hepatitis B. Medical review. Ozone News. International Ozone Association 1988; 16 (5): 8-10.
6. Akey D, Walton Th. Liquid-phase study of Ozone inactivation of Venezuelan Equine Encephalomyelitis virus. Appl Environ Microbiol 1985; 50: 882-886.
7. Coin K, Hannonn C, Gomella C. Inactivation du virus de la polimyelite présent dans les eaux. La Presse Medicale 1964, 72: 37-41.

8. Stetler R. Utilization de L'ozone dans le traitement des eaux de boissons. *Gaz Eaux et Eaux Usées* 1977; 57-63.
9. Fisch EA. Metodo all'ozonó nella cùra del canale radicolare infetto e nell'osteite periapicale. *Riv Ital di Stomatología* 1953; 8 2 (s): 208-209.



## ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DEL PAPEL DE LA FECUNDIDAD EN EL DESCENSO DE LA MORTALIDAD MATERNA EN LAS COMUNIDADES AUTÓNOMAS ESPAÑOLAS A LO LARGO DEL SIGLO XX.

M. CORTES-MAJO \*, C. GARCIA-GIL \*, ANA M<sup>a</sup> SOLANO-PARES \*,  
F. VICIANA-FERNANDEZ \*\*

### INTRODUCCION

Si a principios de siglo en España se morían por causas maternas directas casi 600 mujeres por cada 100.000 nacidos vivos a principios de los años 80 la cifra es alrededor de 8. Esta enorme reducción en las tasas, que es manifiesta igualmente a nivel de comunidades autónomas, ha sido interpretada casi siempre desde una óptica puramente biologicista, atribuyendo las mejoras producidas en los problemas de salud alrededor del embarazo, parto y puerperio, fundamentalmente, a factores específicos de desarrollo sanitario, tales como la utilización de antibióticos o a los servicios de transfusión sanguínea y anestesia, a las mejoras en los cuidados prenatales, a la mayor proporción de partos atendidos en hospitales (1, 2, 3) etc..., mientras que otros factores inespecíficos tales como la mejor nutrición, (4) la menor frecuencia de embarazos en mujeres mayores (5, 6) y en general la mejor salud de la población femenina en edad fértil son cuestiones que no pueden dejar de ser apuntadas, si bien, no han sido suficientemente considerados en la explicación del descenso de la mortalidad ligada directamente al embarazo, parto y puerperio.

El hecho de que el embarazo y el parto constituyan condiciones fisiológicas, no patológicas, y que se den exclusivamente en la mujer, refuerza la intención de explorar nuevas ideas en la explicación del descenso de la mortalidad materna directa aparte de las estrictamente sanitarias. En este sentido

\* Doctora en Medicina y Cirugía. Dpto. de Ciencias Socio-sanitarias. Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla.

\*\* Licenciado en Medicina y Cirugía. Dpto. De Ciencias Socio-Sanitarias. Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla.

pensamos que el progresivo control por parte de la mujer de su propia capacidad reproductiva —como expresión de su mayor desarrollo psico-cultural— concretado en el cambio de patrón de fecundidad; experimentado en España a lo largo de este siglo, es un aspecto fundamental a considerar en la interpretación del descenso de la mortalidad materna.

## MATERIAL Y METODO

Las fuentes de datos utilizadas para la realización de este trabajo han sido el Movimiento Natural de la Población y el Censo de Población.

El Movimiento Natural de la Población en su serie de 1919 a 1983 para la obtención de las cifras de defunciones maternas (con anterioridad a 1919 sólo es posible recogerlas entre 1903 y 1907) y de 1900 a 1983 para la de nacidos vivos.

Los nacidos vivos por edad de la madre no están tabulados para el conjunto del país hasta 1922. La desagregación geográfica de los nacidos vivos por edad de la madre no es posible obtenerla hasta 1975.

Hemos utilizado los sucesivos censos de población realizados entre 1900 y 1981 para el cálculo de población (utilizando el método geométrico) de mujeres de 15 a 49 años en las distintas comunidades autónomas.

El método utilizado para el análisis de las tendencias seculares de mortalidad materna (1919-1983) y de fecundidad general (1900-1981) ha sido el cálculo de coeficientes de regresión, como método para medir el mayor o menor ritmo de descenso de determinados subperíodos constituyentes de la tendencia general y el cálculo del coeficiente de determinación como método para medir la bondad del ajuste. (7). Al ser datos de toda la población, pueden considerarse datos exactos y no se precisa de tests de significación. Los subperíodos elegidos lo han sido en base al mayor ritmo de descenso registrado en las tasas, tanto en el período prequimioterápico como quimioterápico (sulfamidas). Aunque no coinciden exactamente, para todas las comunidades autónomas analizadas, si se corresponden con períodos muy cercanos, estando además en el marco de la división en el período prequimioterápico y quimioterápico.

El cálculo de coeficientes de regresión a partir de mitad de siglo (generalización del uso de penicilinas) no parece necesario tras la observación de las tendencias.

Hemos elegido a las comunidades autónomas: Andalucía, Castilla-León, Cataluña y Madrid, por ser representativas de diferentes niveles de desarrollo tanto económico como cultural, así como por el hecho de haber mantenido a lo largo del período analizado una cifra de nacimientos suficientes como para que las tasas calculadas ofrezcan estabilidad y por tanto también las comparaciones realizadas.

**TABLA 1**  
**MORTALIDAD MATERNA. COMUNIDADES AUTÓNOMAS 1919-1959**  
**AGRUPACIÓN SEGUN NIVELES Y PERIODOS.**

NIVELES	PERIODOS	
	1919-1936	1940-1959
ALTO	ANDALUCIA, ARAGON, CASTILLA-LEON, CASTILLA LA MANCHA, EXTREMADURA, MURCIA, RIOJA	BALEARES, CASTILLA-LEON, CASTILLA LA MANCHA, EXTREMADURA, GALICIA, RIOJA.
MEDIO	ASTURIAS, COM. VALENCIANA, GALICIA, MADRID, NAVARRA.	ANDALUCIA, ARAGON, ASTURIAS.
BAJO	BALEARES, CANARIAS, CANTABRIA, CATALUÑA, PAIS VASCO.	CANARIAS, CANTABRIA, CATALUÑA, COM. VALENCIANA, MADRID, MURCIA, NAVARRA, PAIS VASCO.

## RESULTADOS

### **Evolución de la mortalidad materna por comunidades autónomas**

Las 17 comunidades autónomas que configuran España, las hemos clasificado en tres grupos de incidencia en relación a la evolución y niveles registrados a lo largo de los períodos 1919-1936 y 1940 a 1983 (Tabla 1).

Para el primer período hemos considerado comunidades de incidencia de mortalidad baja aquellas con tasas entre 300 y 400 a principios del período, alcanzando en 1936 tasas entre 200 y 300; en este grupo estarían: Baleares, Canarias, Cantabria, Cataluña y País Vasco.

Aquellas comunidades clasificadas en el grupo de alta mortalidad comienzan en 1919 con tasas entre 500 y 600 llegando en 1936 a valores entre 350 y 400. En este grupo estarían incluidas: Andalucía, Aragón, Castilla-León, Castilla-La Mancha, Extremadura, Murcia y Rioja. En el grupo de incidencia media estarían: Asturias, Comunidad Valenciana, Galicia, Madrid y Navarra.

Para el segundo período, 1940-1983, hemos considerado para la clasificación, los niveles registrados entre los primeros años 40 y los últimos años 50, debido a que a finales de los 50 se había producido ya el gran descenso de la mortalidad materna registrado durante el siglo (8).

Las comunidades con tasas alrededor de 250 en los primeros años 40 e inferiores o iguales a 50 en 1959, las hemos clasificado como de incidencia de mortalidad baja, entre ellas estarían: Canarias, Cantabria, Cataluña, Comunidad Valenciana, Madrid, Murcia, Navarra y País Vasco.

En el grupo de incidencia media estarían aquellas comunidades que comienzan el período con tasas alrededor de 300 para alcanzar en 1959 valores entre 60 y 70. En este grupo se incluirían: Andalucía, Aragón y Asturias.

Aquellas comunidades que registraron tasas a principios de la década de los 40 entre 300 y 400 y entre 70 y 100 en 1959, constituyen el grupo de alta mortalidad y son: Baleares, Castilla-León, Castilla-La Mancha, Extremadura, Galicia y Rioja.

De los grupos resultantes hemos elegido comunidades representativas de los distintos niveles de mortalidad en el período 1919-1983 así como de diferentes niveles de cultura y desarrollo, que nos permiten considerar a estas agrupaciones geográficas con un suficiente grado de homogeneidad.

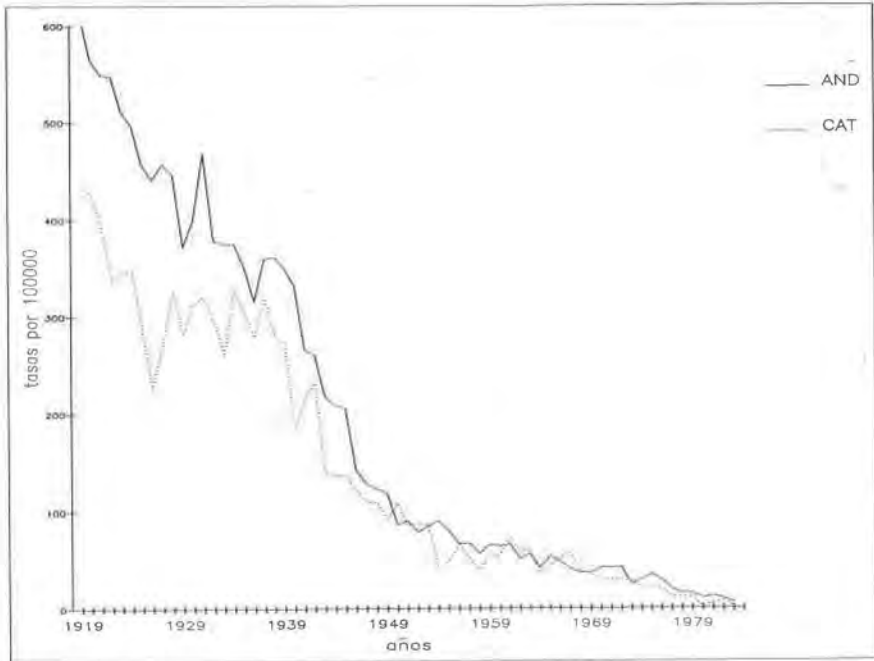
Las comunidades elegidas han sido: Andalucía, Castilla-León, Cataluña y Madrid.

La evolución ha sido, en todas las comunidades, de enorme reducción en las tasas, fundamentalmente en la primera mitad del siglo (fig. 1 y 2), no obstante hay determinados momentos en los que el descenso es más acusado (Tabla 2). En general, en la década de los 20 y de los 40 es cuando se producen las máximas disminuciones en las tasas. Es de destacar el aumento que se produce en Cataluña entre 1954 y 1966, llegando a superar incluso las tasas andaluzas.

## FIGURA 1

Mortalidad materna directa: Andalucía y Cataluña.  
1919-1983.

Tasas por 100.000 nacidos vivos.



**FIGURA 2**

**Mortalidad materna directa. Madrid y Castilla-León.  
1919-1983.  
Tasas por 100.000 nacidos vivos.**

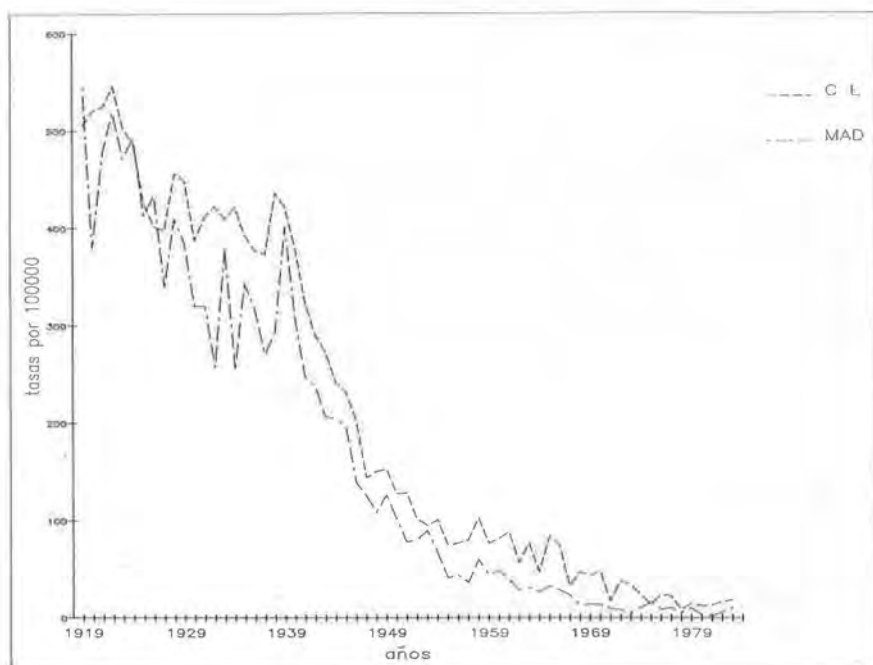


TABLA 2

**MORTALIDAD MATERNA. COMUNIDADES AUTÓNOMAS  
COEFICIENTES DE REGRESION: PERIODOS SELECCIONADOS**

COMUNIDAD	PERIODOS	C. REGRESION (b)	C. DETERMINACION ( $r^2$ )
ANDALUCIA	1919-1926	-22,93	0,96
	1940-1950	-22,61	0,94
CASTILLA-LEON	1919-1927	-17,50	0,73
	1940-1947	-29,28	0,96
CATALUÑA	1919-1926	-27,33	0,90
	1940-1947	-6,01	0,90
MADRID	1921-1932	-20,75	0,92
	1940-1950	-19,35	0,92

**Evolución de la fecundidad general por comunidades autónomas.**

El estudio de la fecundidad general de 1900 a 1981, en las distintas comunidades autónomas que configuran España, permite identificar tres patrones de fecundidad, más en base a tendencias semejantes que a los distintos niveles, si bien en general coinciden ambos criterios. En el primer grupo están aquellas comunidades que registran en los primeros años del siglo la máxima fecundidad, valores cercanos a 160, manteniéndose en valores altos aunque con una clara tendencia descendente hasta mitad del siglo en que llegan a registrar cifras alrededor de 100. A partir de estos años las cifras de fecundidad se estabilizan hasta principios de los años 60 en que de nuevo descienden, ya ininterrumpidamente hasta el final del período. De las comunidades incluidas en este grupo: Castilla-León, Castilla-La Mancha y Extremadura, hemos elegido a Castilla-L León (fig. 3).

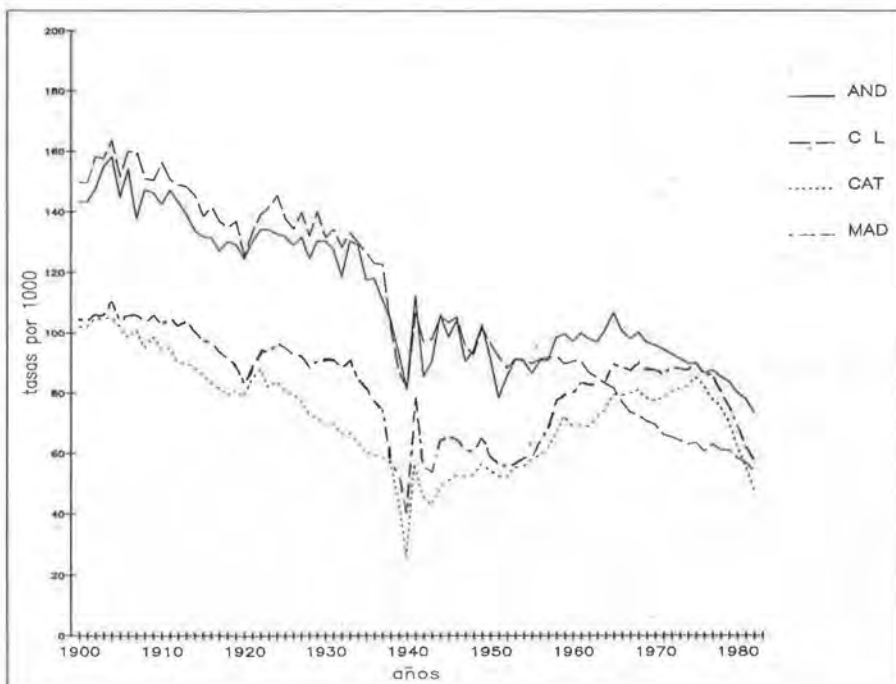
El segundo patrón de fecundidad que hemos identificado incluye un amplio abanico de comunidades que aunque en general presentan el mismo modelo, tienen distintos niveles en las tasas que es necesario conocer. Las comunidades incluidas en este grupo son: Andalucía, Aragón, Asturias, Cantabria, Galicia, Murcia, Navarra, Rioja, habiendo elegido a Andalucía.

En resumen, el patrón que presentan podríamos esquematizarlo así: parten en 1900 con unas tasas que oscilan entre 130 y 150 (Rioja parte de 160) descendiendo todas las comunidades indicadas en sus tasas hasta 1950, aproximadamente, en que alcanzan valores entre 60 y 85.

A partir de mitad de siglo la tendencia más o menos se estabiliza, pudiendo distinguir dos grupos, uno en que las tasas se estabilizan claramente en los valores alcanzados al principio de los años cincuenta (Galicia, Navarra y Rioja) y otro grupo (las restantes comunidades de este grupo) en que se elevan ligeramente las tasas hasta finales de los cincuenta, permaneciendo en esos valores hasta mediados de la década de los sesenta aproximadamente, en que descienden hasta final del período.

**FIGURA 3**

**Fecundidad General. Andalucía, Castilla-León, Cataluña y Madrid,  
1900-1981.**  
**Tasas por 1000 mujeres de 15 a 49 años.**



En el tercer grupo están incluidas aquellas comunidades que partiendo de tasas en general muy bajas, muestran una tendencia descendente durante los primeros cuarenta o cincuenta años estudiados. A partir de mitad de siglo la tendencia se hace ascendente hasta mediados de la década de los sesenta (volviendo a registrar valores similares a los obtenidos entre 1925-1935), iniciándose un descenso muy marcado a partir de esos años. En este grupo estarían: Baleares, Canarias, Cataluña, Comunidad Valenciana, Madrid, País Vasco, seleccionando de entre ellas a Cataluña y Madrid.

## DISCUSION

En el transcurso de las tendencias seculares analizadas han incidido algunos factores específicos de desarrollo sanitario, tales como la irrupción de las sulfamidas y las penicilinas así como el progresivo y mayoritario parto hospitalario, siendo necesario valorar en que medida estos factores llegan a modificar las tendencias de mortalidad materna, más aún cuando han sido considerados, en general, como de gran importancia en la explicación del descenso de la mortalidad materna (1, 2, 3).

La utilización de sulfamidas en España se inicia durante la guerra civil, si bien su disponibilidad generalizada es posterior, fenómeno que se reproduce con las penicilinas, introducidas en los primeros años cuarenta, aunque su uso generalizado no es hasta finales de la década de los cuarenta (9).

La irrupción de estas nuevas terapéuticas debería modificar la tendencia de mortalidad materna en el sentido de imprimir ritmos de reducción superiores a los registrados en períodos anteriores, siempre que las consideremos como factores fundamentales en la explicación del descenso de dicha mortalidad.

En este sentido, encontramos que existen ritmos de descenso iguales o superiores en el período prequimioterápico que en el quimioterápico, en las comunidades seleccionadas (fig. 1, 2) con la excepción de Castilla-León (Tabla 2). El papel jugado por las penicilinas, a partir de los últimos años 40, no parece muy relevante tras la observación de las tendencias y al haberse producido hasta esos años porcentajes de reducción en las tasas de mortalidad entre el 72% y el 80% para las comunidades elegidas.

Por tanto, la utilización de estos agentes terapéuticos debemos considerarlos más como factores contribuyentes que como factores fundamentales en la interpretación del descenso de la mortalidad materna.

Por otro lado la posible influencia que pueda haber tenido la asistencia especializada en centros hospitalarios –Maternidades– en el momento del parto, no parece fundamental, ya que la mortalidad materna desciende fundamentalmente en los primeros 50 años del siglo, mucho antes de la disponibilidad mayoritaria de este tipo de asistencia.

Una vez descartada la influencia, al menos como fundamental de la utilización de algunos de los principales factores sanitarios específicos, pasamos a analizar la posible influencia de los cambios habidos en los patrones reproductivos (íntimamente relacionados con la mortalidad derivada de la reproducción) a partir del análisis de las tendencias de fecundidad.

Esta aproximación al estudio de la mortalidad materna adquiere mayor consistencia aún cuando descubrimos que el proceso embarazo-parto-puerperio no es una entidad patológica, sino un fenómeno fisiológico, excesivamente medicalizado y como consecuencia explicado desde una óptica médica y añadiríamos masculina que ha descuidado la valoración de factores socioculturales y demográficos al considerar la reproducción como un proceso exclusivamente biológico.

En el período 1900-1950, se produce prácticamente la totalidad de la reducción de la fecundidad que se va a registrar en los primeros ochenta años del siglo en las comunidades seleccionadas. Es necesario destacar el descenso experimentado, para el conjunto del país, en las mayores de 35 años, edades de mayor riesgo de muerte materna (8). Entre 1919 y 1950 se produce asimismo el máximo descenso en la mortalidad materna en las comunidades estudiadas, reducciones en el valor de las tasas de alrededor del 80%, si bien manteniendo un amplio rango de valores.

A partir de finales de los años 50, las tendencias de fecundidad, que hasta entonces habían sido bastante homogéneas, se hacen inversas entre aquellas comunidades más desarrolladas y aquellas menos desarrolladas (fig. 3). Esta desigual tendencia que presentan unas comunidades y otras podría explicarse por una parte en base a los niveles registrados en cada una de ellas, pero también podría ser interpretado en base a la emigración interior que se produce en España en esos años, emigración de población joven, de tal manera que la estructura de la población fértil envejece en las comunidades de donde se emigra, y se rejuvenece en aquellas a las que se llega, de tal forma que en el primer caso contribuiría al descenso de la fecundidad, y en el segundo al aumento.

La mortalidad materna a partir de los primeros años 50, continúa su tendencia descendente, no obstante en algunas comunidades el ritmo de descenso se enlentece e incluso en algunas aumentan ligeramente las tasas, Cataluña que había registrado una tasa próxima de 50 (48 en 1955 y 51 en 1957) a mediados de la década de los 50, alcanza tasas alrededor de 60 en los primeros años 60, (55 en 1960 y 60 en 1963) en este período la fecundidad sube casi 20 puntos (fig. 1, 3). En el País Vasco se reproduce el mismo fenómeno aún más pronunciado (8).

Esta elevación de las tasas de mortalidad materna precisamente en algunas de las comunidades autónomas que habían gozado de cifras más bajas, y en unos años de gran elevación en las cifras de fecundidad, refuerza la idea de la posible relación entre los cambios del patrón de fecundidad y la mortalidad materna.

La no tabulación por parte del INE de los nacidos vivos por edad de la madre a nivel geográfico hasta 1975, impide el estudio de las tendencias por edad tanto de fecundidad como de mortalidad materna y por lo tanto el poder valorar la contribución de los distintos grupos de edad, de desigual riesgo de mortalidad materna, a la fecundidad general.

No obstante la disponibilidad de las tasas estimadas de fecundidad por edades de algunos años para Cataluña (10) nos permite analizar los cambios ocurridos en dicha comunidad (Tabla 3).

**TABLA 3**  
**CATALUÑA. TASAS DE FECUNDIDAD POR EDADES.**  
**DATOS ESTIMADOS.**

EDAD	1955	1960	1965
15-19	6	7	10
20-24	93	112	128
25-29	136	150	160
30-34	90	107	125
35-39	44	55	66
40-44	14	14	17
45-49	1	1	1

Fuente: Ref. 10

Entre 1955 y 1965, la fecundidad en Cataluña se eleva un 25% participando en este aumento todas las edades, si bien los máximos incrementos se dan en las edades de 15 a 19 años (40%) y 35 a 39 años (33%). Las mujeres de 40 y 44 años registran en dicho período un 18% de aumento.

Aunque no disponemos de las tasas específicas por edad de mortalidad materna en Cataluña para poder apreciar los posibles efectos de la elevación de la fecundidad, (especialmente de las mayores de 35 años) si podemos utilizar, al menos como marco de referencia, el patrón de mortalidad por edades para el conjunto del país (fig. 4), en el que se aprecia el mayor riesgo de muerte materna a partir de los 30 años, y especialmente en las mayores de 35 años.

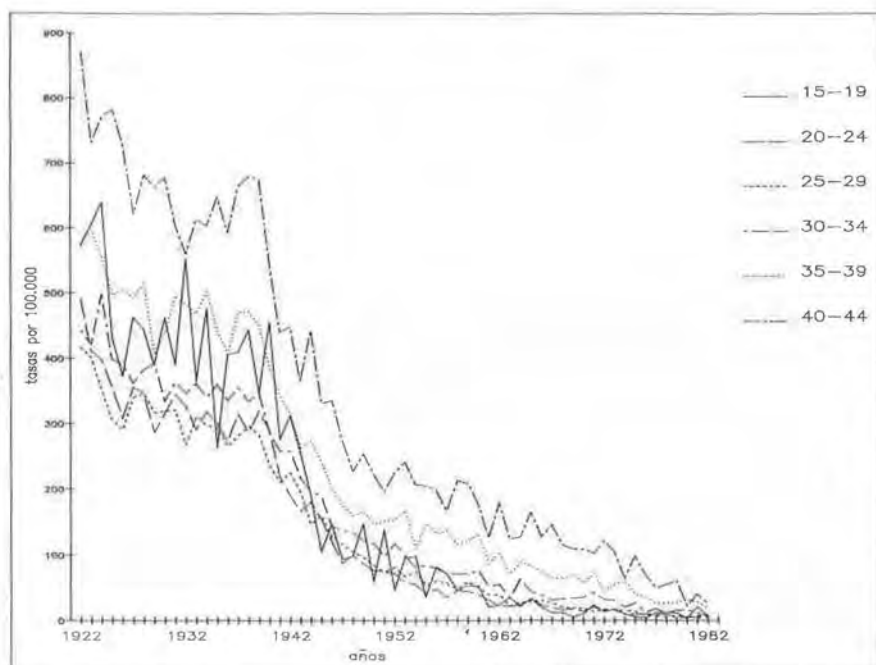
Por tanto podemos sugerir que el aumento de la fecundidad general en Cataluña entre 1955 y 1965 por un lado y el experimentado específicamente en las mayores de 35 años por otro, pueden ser factores responsables del aumento de la mortalidad materna que se registra en estos años en dicha comunidad y expresivos de las estrechas relaciones entre fecundidad y mortalidad materna.

El análisis realizado ha pretendido poner de manifiesto, si bien con algunas limitaciones, la necesidad de trascender, en el estudio de la mortalidad ligada a la reproducción, de las interpretaciones específicamente sanitarias.

La consideración del fenómeno reproductivo como un proceso fisiológico y social que se da en la mujer con especial protagonismo, debe de valorar la evolución social de ésta en los distintos momentos, intento que ha sido hecho en nuestro caso desde el análisis de la fecundidad, como expresión de los grandes cambios habidos en la conducta reproductiva y el mayor desarrollo psicocultural de las mujeres españolas a lo largo de este siglo.

**FIGURA 4**

**Mortalidad materna directa por edades. España  
1922-1983.  
Tasas específicas por 100.000 nacidos vivos.**



## RESUMEN

El trabajo realizado ha pretendido mostrar desde la perspectiva epidemiológica las relaciones existentes entre fecundidad y mortalidad materna, evidenciando la necesidad de valorar los cambios habidos en la conducta reproductiva de las mujeres en el estudio del descenso de la mortalidad materna directa. Para el análisis de tendencias y períodos seleccionados, hemos empleado el coeficiente de regresión lineal y el coeficiente de determinación.

Merece destacarse la existencia de ritmos de descenso de la mortalidad materna en el período prequimioterápico iguales o superiores a los registrados en el período quimioterápico en Comunidades Autónomas seleccionadas. Igualmente debemos señalar que la tendencia negativa que mostraba la mortalidad materna en Cataluña y País Vasco desde 1919, se invierte entre mediados de los 50 y mediados de los 60, años todos ellos de gran elevación de la fecundidad en las Comunidades mencionadas.

*Palabras claves:* Mortalidad materna, Fecundidad, Estudio de Tendencias.

## SUMMARY

The study which has been carried out has meant to show from an epidemiological perspective the relationships which exist between fecundity and maternal mortality, and has underscored the need to take into account the changes which have taken place in the reproductive conduct of women when one studies the decrease in direct maternal mortality. For the analysis of the tendencies and periods selected, we have used the regressive linear rate and the rate of determination.

It is worth pointing out the appearance of decreasing rates of maternal mortality in the prechemotherapeutic period which are equal to or higher than those found in the chemotherapeutic period in selected Autonomous Communities. We must also point out that the negative tendency which was shown by maternal mortality in Cataluña and the Basque region since 1919 shows an inversion between the mid-50s and the mid-60s, which were years of a great increase in fecundity in the mentioned areas.

*Key words:* Maternal mortality, Fecundity, Study of Tendencies.

## BIBLIOGRAFIA

1. Kerr H G, Parboosingh I J T. Effects of intervention in obstetrics. In: Philips, C I, Wolfe J N eds. *Clinical Practice and Economics*. Pitman Medical, 22-30.
2. Loudon I. Deaths in Childbed. *Med Hist* 1986; 30: 1-41.
3. Rochat R W. Maternal mortality in the United States of America. *World Health Stat Q* 1981; 34: 2-13.
4. Mckeown T. El papel de la medicina ¿Sueño, espejismo o némesis? Madrid: Ed. Siglo XXI, 1982.
5. Hogberg U, Wall S. Age and parity as determinants of maternal mortality - impact of their shifting distribution among parturients in Sweden from 1781 to 1980. *Bull WHO* 1986; 64: 85-91.
6. Berry L G. Age and parity influences on maternal mortality: United States, 1919-1969. *Demography* 1977, 14: 297-310.

7. Barbacho A. Estadística elemental moderna. 9.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Ariel, 1983.
8. Cortés Majo M. Análisis epidemiológico de la mortalidad materna en España (Tesis Doctoral). Sevilla: Universidad de Sevilla, 1986.
9. Rosado Martín M. Análisis epidemiológico de la mortalidad por neumonías en España durante el siglo XX (Tesis Doctoral). Sevilla: Universidad de Sevilla, 1986.
10. Cabré A, Pujadas I. La fecundidad en Cataluña desde 1922: análisis y perspectivas. I Congreso Hispano-Luso Italiano de Demografía Histórica. Libro de comunicaciones. Barcelona, 22-25 Abril 1987.
11. Leasure J W. Factors involved in the decline of fertility in Spain 1900-1950. *Population Studies* 1963; 16: 271-285.
12. Livi-Bacci M. Fertility and nupciality changes in Spain from the late 18th to early 20th century. Part I. *Population Studies* 1968; 22: 83-102.

## CONSENSO PARA EL CONTROL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN ESPAÑA

### 1. MAGNITUD Y PREVENCIÓN DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

#### 1.1. Magnitud y prevalencia

La hipertensión arterial (H. T. A.) es, junto con la hipercolesterolemia y el consumo de tabaco, uno de los tres principales factores de riesgo de la cardiopatía isquémica y el principal factor de riesgo de los accidentes vasculares cerebrales (A. V. C.), tanto hemorrágicos como aterotrombóticos.

La hipertensión, además de factor de riesgo cardiovascular, es un indicador del riesgo para la supervivencia y asimismo, ya desde su inicio, una enfermedad cardiovascular. La hipertensión es causa frecuente de insuficiencia cardíaca del adulto en la mayoría de los países y favorece otras enfermedades cardiovasculares (aneurisma disecante, etc.) y renales, así como es uno de los tres principales factores de riesgo de la arteriosclerosis.

La tensión arterial es una variable de distribución continua, y, por tanto, el límite a partir del cual se considera a una persona como hipertensa, se establece por convenio. El riesgo de A. V. C. y de otras enfermedades cardiovasculares ligado a la tensión arterial aumenta de forma continua y no existe un nivel por debajo del cual desaparezca el riesgo.

Los estudios sobre hipertensión realizados en España sugieren que la prevalencia de la misma (tomando como referencias valores iguales o superiores a 140 y/o 90 mmHg) en la población de veinte a sesenta y cinco años es por lo menos del 20 por 100. Existen razones para pensar que en algunas regiones españolas y en diferentes grupos sociales, la prevalencia de H. T. A. es más alta. Esta aumenta con la edad. A partir de la edad media de la vida la hipertensión es más frecuente en las mujeres.

## 1.2. Importancia de la Hipertensión en la mortalidad y morbilidad

El peso de la hipertensión sobre la mortalidad cardiovascular es difícil de medir y probablemente está infravalorado por los datos de que se dispone.

Si nos referimos a la mortalidad por accidentes vasculares cerebrales, en los que la hipertensión es el principal factor de riesgo, España ocupa una posición intermedia respecto a los otros países industrializados,

En el período 1973-84 se ha producido en España un descenso de la mortalidad por A. V. C. del 24,7 por 100 para los hombres y del 27,8 por 100 para las mujeres.

Los cambios en la mortalidad por A. V. C. en España, junto a la información que empieza a disponerse acerca del control de la hipertensión en la población, permiten afirmar que la situación tiende a mejorar, lo cual puede estar en relación con la atención prestada a la hipertensión en los últimos años.

En 1985, según la Encuesta de Morbilidad Hospitalaria, se han dado en España 5.473 altas hospitalarias de hombres y 7.924 de mujeres por enfermedad hipertensiva y cerca de 22.000 en cada sexo por accidente vascular cerebral.

El número de estancias causadas por accidentes vasculares cerebrales ha sido de 853.844, lo que se aproxima a las ocasionadas por la cardiopatía isquémica.

Estos datos confirman el peso de las complicaciones en las que el aumento de la tensión arterial tiene un papel significativo.

Dadas la estructura y evolución de la población, no es de esperar que disminuya el peso de las enfermedades relacionadas con la hipertensión, aunque continúe la tendencia favorable observada en los últimos años.

## 1.3. Prevención de la tensión arterial elevada

Existen dos estrategias para el control de la hipertensión arterial: la estrategia de alto riesgo y la estrategia de población. En la primera, se trata de identificar a los individuos que ya presentan cifras elevadas de tensión arterial, para su tratamiento. Las recomendaciones referentes a esta estrategia se describen más adelante. Sin embargo, dado que la relación existente entre la tensión arterial y el riesgo de enfermedad y muerte cardiovascular es continua, la estrategia de alto riesgo aislada es insuficiente para reducir las consecuencias de la tensión arterial elevada en la comunidad.

De ahí la necesidad de establecer la estrategia de población a través de medidas de prevención primaria con el objetivo de prevenir el desarrollo de niveles elevados de tensión arterial y el aumento de la misma con la edad y secundariamente con el objetivo de disminuir los niveles de tensión en los que presentan cifras ya altas.

Los niveles de tensión arterial son en parte genéticamente determinados, pero las causas del aumento masivo de los niveles elevados de tensión arte-

rial son ambientales. Ello se pone especialmente de manifiesto cuando personas procedentes de sociedades con cifras bajas de tensión arterial emigran a otras sociedades.

En base a las evidencias científicas existentes sobre las causas de la tensión arterial elevada y sus posibilidades de modificación se proponen una serie de recomendaciones.

La dieta española es rica y variada. Se caracteriza por un alto consumo de verduras, frutas, pescado y aceites vegetales. Estas características positivas de la dieta española deben mantenerse. Sin embargo, distintos estudios epidemiológicos han mostrado que la obesidad y el exceso de peso son características excesivamente frecuentes entre la población adulta española, especialmente entre las mujeres en la edad media de la vida y también entre niños y adolescentes. Dichos estudios han mostrado que el 50 por 100 de los adultos presentan al menos exceso de peso y a partir de los cuarenta años el 50 por 100 presentan obesidad manifiesta. La prevalencia de obesidad es desigual entre distintas regiones españolas, coincidiendo generalmente con las regiones donde existe una ingesta media calórica desproporcionadamente alta con relación a la cantidad de ejercicio físico que se realiza. La obesidad es un factor principal causante de la tensión arterial, además de contribuir de forma negativa en otras muchas enfermedades. Por ello se recomienda:

a) Ajustar la ingesta calórica para asegurar un balance energético adecuado.

b) Se considera conveniente la reducción de la ingesta media de grasa total al 30-35 por 100 de la energía total, con una contribución de grasas saturadas inferior al 10 por 100 y de preferencia alrededor del 7 por 100. La contribución de las grasas poliinsaturadas no debe sobrepasar el 10 por 100, el resto corresponderá a las monoinsaturadas (10-15 por 100). Este objetivo es fácilmente alcanzable si se mantiene el patrón actual de consumo de grasas culinarias y se disminuye el consumo de alimentos ricos en hidratos de carbono de absorción rápida, pero sin disminuir el aporte de carbohidratos complejos. Es deseable recuperar el consumo tradicional de leguminosas en España.

c) Se considera que, como parte de la estrategia de población, los organismos públicos y las diversas entidades cívicas en colaboración con ellos establezcan las condiciones necesarias para que las personas de todas las edades puedan mantener su peso corporal y realizar ejercicio físico adecuado a sus posibilidades de forma habitual. Para ello, se recomienda que los organismos públicos y las restantes organizaciones desarrollen y realicen las siguientes acciones:

- Promover con urgencia un mejor conocimiento científico de los hábitos alimentarios y del estado nutritivo de la población.
- Organizar programas de educación alimentaria dirigidos a toda la población en general, y en especial a niños, adolescentes y jóvenes, a través de programas de educación escolar y familiar, y a los otros grupos mencionados. La eficacia de estos programas de educación será incompleta si no van acompañados de una política de etiquetado correcto de los productos alimentarios que guíe al consumidor

en su elección. Este etiquetado debe comprender información cuantitativa de los ingredientes, contenido calórico y nutrientes que sea inteligible para la mayoría de la población.

- Promover las actuaciones necesarias para asegurar el mantenimiento del actual patrón medio alimentario español en sus aspectos de variedad, alto consumo de frutas, verduras, aceites vegetales y pescado.
- Organizar, entre los profesionales sanitarios, programas de formación en nutrición, dietética y en la necesidad de control de la colesteroemia y la hipertensión.
- Promover las actuaciones necesarias para la reducción del contenido de sal de los alimentos preparados.
- Promover y facilitar la práctica habitual de ejercicio físico adecuado para todas las edades, a través del establecimiento de programas de educación deportiva y de las instalaciones apropiadas.
- Asegurar que las anteriores medidas sean accesibles por igual a toda la población española.

El control de la hipertensión en la población no puede aislarse del control sobre otros factores de riesgo que contribuyen, en igual o mayor medida, a la aparición de enfermedades cardiovasculares y otras enfermedades crónicas. Así, las actuaciones de la lucha antitabáquica deben proseguir hasta conseguir invertir la tendencia del consumo de tabaco, disminuir la prevalencia de tabaquismo entre los españoles y lograr que fumar sea la excepción y no la regla. Además hay evidencias que muestran la menor eficacia de algunos fármacos hipotensores en los hipertensos que fuman. Asimismo deben tenerse en cuenta las recomendaciones dadas en la conferencia del consenso sobre el control del colesterol.

El papel etiológico del sodio en la producción del aumento de la tensión arterial con la edad está ampliamente demostrado, como lo está a través de estudios controlados el hecho de que la reducción de sodio de la dieta produce una disminución de los niveles de tensión arterial y una reducción en la necesidad de las dosis de algunos de los fármacos necesarios para conseguir la disminución de los niveles de tensión arterial.

El consumo medio de sodio entre la población española es alto. Aproximadamente el 50 por 100 de la ingesta habitual de sodio proviene de los alimentos preparados industrialmente y el otro 50 por 100 del que se añade al cocinar o en la mesa. Entre los alimentos con mayor contenido de sodio se encuentran las aceitunas, los embutidos, la panceta, los quesos, el jamón y las galletas. Se recomienda:

a) La reducción de los niveles medios de ingesta de sodio en la población española. Para ello, los organismos públicos y restantes instituciones deberán promover:

- Actuaciones necesarias para la reducción de la cantidad de sodio presente en los alimentos preparados. Especialmente, dado su con-

sumo universal, debería asegurarse la reducción del sodio en el pan y en los alimentos infantiles.

— Actuaciones necesarias para disminuir la cantidad de sodio presente en los alimentos preparados por empresas de catering y los preparados y/o servicios en los comedores colectivos de lugares de trabajo y escuelas.

- b) Reducir la cantidad de cloruro sódico al cocinar alimentos preparados.
- c) Probar los alimentos antes de añadir sal en la mesa.
- d) El consumo diario de sal no debe sobrepasar los cinco gramos.
- e) La moderación en el consumo de alimentos naturales con alto contenido de sodio.

La ingesta media habitual de potasio y calcio en España puede ser adecuada. Ambos son factores protectores de la tensión arterial. Es necesario mantener el actual consumo de frutas y verduras en España y educar en su consumo a la población infantil y juvenil para asegurar su ingesta.

Del mismo modo, cada día aparece como más evidente el papel etiológico que juega el consumo de alcohol en el aumento de la cifras de tensión arterial. La ingesta media de alcohol de la población española es alta, especialmente entre los hombres, y es preocupante el aumento del consumo de alcohol entre los jóvenes observado en los últimos años. La ingesta excesiva de alcohol lesiona el miocardio, aumenta la tensión arterial, el riesgo de accidentes vasculares cerebrales y de accidentes de tráfico, además de tener efectos perjudiciales hepáticos, neurológicos, psicológicos y contribuir a la obesidad. Por ello se recomienda que:

- a) Si se consume alcohol, éste no sobrepase los 30 gramos al día (equivalente a dos vasos de vino o dos cervezas medianas).
- b) Los organismos públicos y otras instituciones cívicas tomen con urgencia las medidas necesarias para reducir la actual tendencia al aumento de las facilidades para el consumo de alcohol entre los menores de edad.
- c) Se inicien programas educativos sobre el consumo de alcohol en las escuelas y otros centros de formación.

El papel del estrés y de los factores psicosociales en el desarrollo de la tensión arterial es controvertido, aunque existen indicios razonables para pensar que pueden jugar un papel importante. Es difícil, por tanto, dar recomendaciones de prevención primaria al respecto en este momento. Sin embargo, es claro que entre algunos grupos sociales menos favorecidos y con menor nivel educativo se dan cifras más altas de tensión arterial.

La mejora de las condiciones estresantes derivadas de dichas situaciones sociales es fundamental para el control de la hipertensión en dichos grupos. Además, las medidas de prevención primaria descritas anteriormente, así como las que siguen a continuación, deberán adecuarse para que se asegure su alcance a estos grupos.

Por otro lado, otras condiciones estresantes ambientales, entre ellas el ruido, se consideran factores favorecedores de cifras elevadas de tensión arterial, además de la aparición de otros trastornos. Sin embargo, su papel etiológico es mucho menos claro que el de la obesidad y el alto consumo de sodio y alcohol. Parece razonable recomendar la reducción de los actuales niveles de ruido en las calles, en los lugares de trabajo, sitios de esparcimiento y transportes.

#### **1.4. Detección de sujetos hipertensos**

El progreso en la detección de la H. T. A. realizado en España en los últimos años ha sido evidente. Este progreso se encuentra ligado a la nueva concepción de la atención primaria, donde la atención pasa de dar respuesta únicamente a la demanda para centrarse en toda la comunidad.

El marco más adecuado para la detección y posterior seguimiento de las personas con elevación de las cifras de tensión arterial es el de la atención primaria. Para la detección se aconseja la medición de la tensión arterial una vez cada cinco años entre los dieciocho y cuarenta años, aprovechando visitas por otra causa a los servicios sanitarios. A partir de los cuarenta años se recomienda la medición de la tensión arterial anualmente. En casos de antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular o de hipertensión arterial puede ser aconsejable disponer de una o dos determinaciones de la tensión arterial a edades más jóvenes.

Si bien el marco idóneo para la detección de la hipertensión arterial es la atención primaria, deben aprovecharse otras posibles fuentes existentes. Debe potenciarse la coordinación entre los servicios de medicina de empresa y los de atención primaria, por la ayuda que pueden prestar a éstos a través de los reconocimientos anuales. También hay que aprovechar fuentes de detección, como la realizada en el hospital, así como las determinaciones de la tensión efectuadas por personal sanitario en los centros sociales de la tercera edad.

Dados los problemas que plantea y su dudosa eficacia, no parecen aconsejables los programas de despistaje masivo, prefiriéndose actuar sobre el adecuado control de los hipertensos detectados.

El control de todos los hipertensos que acuden a los servicios sanitarios exige una organización adecuada del trabajo en el que los médicos, el personal de enfermería y los restantes miembros del equipo tengan definidos sus respectivos cometidos en la detección, control y seguimiento de los hipertensos y se establezcan mecanismos participativos para la evaluación del trabajo realizado.

#### **1.5. Valoración global del riesgo**

Dado que los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares se potencian, y teniendo en cuenta que elevaciones moderadas de varios factores equivalen, en cuanto a riesgo, a la elevación severa de uno de ellos, es fundamental el abordaje multifactorial, tanto a nivel poblacional como en los grupos de alto riesgo.

En la evaluación del riesgo individual deben también tenerse en cuenta los factores de riesgo no modificables (edad, sexo, antecedentes familiares) a fin de actuar con mayor o menor energía y tempranamente sobre los modificables.

## 2. DEFINICION Y DIAGNOSTICO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

### 2.1. Criterios definitorios de Hipertensión Arterial

La hipertensión arterial se define como la elevación persistente de la tensión arterial por encima de los límites considerados como normales. La definición de estos límites se establece por convenio y se basa en un criterio de riesgo poblacional. La H. T. A. se clasifica, en función de su etiología, en:

a) H. T. A. esencial: elevación mantenida de la tensión arterial de causa desconocida.

b) H. T. A. secundaria: elevación mantenida de la tensión arterial provocada por alguna enfermedad.

#### 2.1.1. Definición de H. T. A. en el adulto (edad mayor o igual a dieciocho años)

En una persona adulta la hipertensión arterial viene definida por el hallazgo de cifras tensionales iguales o superiores a 140/90 mmHg.

La H. T. A. puede clasificarse según los niveles de tensión arterial (Tabla 1) y también puede clasificarse clínicamente según el grado de afectación visceral (Tabla 2). La clasificación según los niveles de hipertensión arterial recoge en mayor medida el riesgo poblacional, en tanto que la clasificación según el grado de repercusión visceral recoge el riesgo individual de cada sujeto. Ambos criterios deben aplicarse a cada individuo hipertenso. Estos criterios son también válidos para sujetos a edades superiores a los sesenta y cinco años.

TABLA 1

### Clasificación de la hipertensión arterial por los niveles de tensión arterial

#### Hipertensión arterial diastólica

HTA ligera \*: 90-104 mmHg

HTA moderada: 105-114 mmHg

HTA grave:  $\geq 115$  mmHg

#### Hipertensión arterial sistólica aislada

Mayor de 160 mmHg (con tensión diastólica normal)

\* El término ligera es preferible al de leve porque este último concepto sugiere la existencia de poco riesgo, lo cual puede no ser cierto en todos los casos.

TABLA 2

**Clasificación de la hipertensión arterial por el grado de repercusión visceral**

<b>Fase I.</b> —No se observan signos objetivos de alteraciones orgánicas.
<b>Fase II.</b> —Aparece, por lo menos, uno de los siguientes signos de afectación orgánica: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hipertrofia de ventrículo izquierdo.</li> <li>2. Estrechez focal y generalizada de las arterias retinianas.</li> <li>3. Proteinuria y/o ligero aumento de la concentración de creatinina en el plasma.</li> </ol>
<b>Fase III.</b> —Aparecen síntomas y signos de lesión de distintos órganos a causa de la hipertensión: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Corazón: insuficiencia ventricular izquierda.</li> <li>2. Encéfalo: hemorragia cerebral, cerebral o del tallo encefálico; encefalopatía hipertensiva.</li> <li>3. Fondo de ojo: hemorragias y exudados retinianos con o sin edema papilar; estos signos son patognomónicos de la fase maligna.</li> </ol>

**2.1.2. Definición de H. T. A. en el niño**

Dado que no se dispone de tablas a nivel nacional, se aconseja la utilización de tablas existentes en las distintas zonas o utilizar las tablas promedio de estudios nacionales considerando en este caso el percentil 95 como límite. (Tabla 3).

TABLA 3

**Casificación de la tensión arterial elevada en la infancia por grupos de edad y sexo: Valores promedio del percentil 95 en las tablas españolas de tensión arterial en la infancia y adolescencia**

Grupos de edad	Varones		Mujeres	
	T.A.S	T.A.D. 5	T.A.S.	T.A.D. 5
< 2 años *	110	66	110	66
3-5 años	114	70	112	68
6-8 años	121	75	120	74
9-11 años	128	79	126	78
12-14 años	135	82	133	80
15-17 años	138	84	134	82

T.A.S. = Tensión Arterial Sistólica;

T.A.D. 5 = Tensión Arterial Diastólica, fase 5<sup>a</sup> de Korotkoff.

\* Basado en escaso número de observaciones.

Fuente: Gabriel Sánchez, R et al. "Presión arterial en la infancia y adolescencia en España: estimaciones nacionales y comparación con otros estándares internacionales". *Hipertens Arterios* 1989; 1:3-11.

La utilización del percentil 95 (o cualquier otro) como límite para definir tensión arterial elevada en la infancia es arbitrario y se basa en la experiencia internacional.

El hallazgo aislado de una cifra alta de tensión arterial no es criterio suficiente para clasificar a un niño como hipertenso. El diagnóstico de H. T. A. en la infancia implica la necesidad de encontrar valores altos de tensión arterial de forma repetida (en tres visitas como mínimo), salvo que la cifra hallada sobrepase el valor obtenido de la tensión arterial sistólica o diastólica correspondiente a su talla o edad más 30 mmHg.

La tensión arterial deberá ser medida conjuntamente con la talla y el peso del individuo. El hallazgo de valores de tensión arterial por encima de los correspondientes a su edad y sexo es frecuente en niños con exceso de peso o talla alta. En estos casos, la evaluación del niño se hará de forma individualizada por el pediatra.

### 2.1.3. *Definición de H. T. A. del embarazo*

La hipertensión arterial inducida por el embarazo (hipertensión gestacional, preeclampsia o eclampsia) viene definida como cualquiera de estas dos formas:

a) Un aumento de la tensión arterial sistólica mayor o igual a 30 mmHg y de la diastólica mayor o igual a 15 mmHg, respecto al comienzo del embarazo, si ésta es conocida.

b) Tensión arterial mayor a 140/85 mmHg durante el embarazo o en las veinticuatro horas siguientes al parto. La aparición de proteinuria favorece este diagnóstico.

### 2.1.4. *Definición de H. T. A. refractaria*

Persistencia de elevación de las cifras tensionales (tensión arterial diastólica mayor a 110 mmHg) después de agotar las posibilidades terapéuticas habituales, con una observancia correcta.

### 2.1.5. *Definición de H. T. A. acelerada o maligna*

H. T. A. con grave repercusión visceral encuadrada en la fase III de la clasificación de la O. M. S. Su substrato histológico es la presencia de necrosis fibrinoide.

### 2.1.6. *Definición de H. T. A. lábil*

Es un término actualmente en desuso que hace referencia a una variabilidad importante de las cifras tensionales en ausencia de tratamiento que pue-

de llevar a un sobrediagnóstico de H. T. A. El registro continuo ambulatorio de la tensión arterial puede ayudar a la clasificación de sujetos encuadrables en este apartado como real o falsamente hipertensos.

### 2.1.7. *Definición de urgencia hipertensiva*

Con objeto de ayudar a clasificar la confusión existente, se aconseja utilizar la siguiente terminología:

- Falsa urgencia hipertensiva: elevada tensión aguda, habitualmente reactiva, que no entraña ningún riesgo vital, susceptible de corrección espontánea con reposo.
- Urgencia hipertensiva (urgency en lenguaje anglosajón): elevación tensional que no cede con el reposo y por no compartir un compromiso vital inmediato puede corregirse en el plazo de unas horas o días.
- Urgencia hipertensiva verdadera (emergency en lenguaje anglosajón): elevación tensional que comporta un compromiso vital inmediato y que debe corregirse en el plazo máximo de una hora.

## 2.2. **Determinación correcta de la tensión arterial**

### 2.2.1. *Tipo de aparato*

Es aconsejable que el aparato de medida sea un esfigmomanómetro de mercurio. Pueden utilizarse también el esfigmomanómetro aneróide, los aparatos electrónicos de medida de la tensión arterial y los de medida digital. Todos los aparatos deben ser revisados y calibrados periódicamente.

Respecto a los aparatos disponibles para el público en diversos tipos de establecimientos para la medida de la tensión arterial no es aconsejable su utilización para el diagnóstico y seguimiento correcto de un sujeto hipertenso.

### 2.2.2. *Tipos de brazal y manguito*

Para la correcta medida de la tensión arterial, la cámara inflable del manguito debe tener una anchura equivalente al 40-50 por 100 de la circunferencia del brazo. La circunferencia ideal del brazo para un determinado manguito la obtendremos multiplicando la anchura de la cámara inflable del manguito por 2,5. Para la medida de la tensión arterial en adultos conviene disponer de tres tipos de manguitos de 12, 15 y 18 cm. La Tabla 4 contiene los factores de corrección que eventualmente pueden ser utilizados para cada uno de estos manguitos, en función de la circunferencia del brazo. Como puede verse, la utilización del manguito habitual puede inducir errores de hasta 21 mmHg.

Para la medida de la tensión arterial en niños es aconsejable la utilización de un ancho de cámara de 3 cm. para circunferencias de brazo de 5 a 7,5 cm..

de uno de 5 cm. para circunferencias de 7,5 a 13 cm. y de uno de 8 cm. para circunferencias de 13 a 20 cm.

**TABLA 4**

**Circunferencia ideal del brazal dependiendo del tamaño del manguito y factor de corrección según el tipo de manguito utilizado y la circunferencia del brazo**

Anchura del manguito (cm.)	12	15	18			
Circunferencia ideal	30	37,5	45			
Límites (cm.)	26-33	33-41	> 41			
Fact. de corrección (1): Circunferencia del brazo (cm.)	T.A.S.	T.A.D.	T.A.S.	T.A.D.	T.A.S.	T.A.D.
26	+5	+3	+7	+5	+9	+5
28	+3	+2	+5	+4	+8	+5
30	0	0	+4	+3	+7	+4
32	-2	-1	+3	+2	+6	+4
34	-4	-3	+2	+1	+5	+3
36	-6	-4	0	+1	+5	+3
38	-8	-6	-1	0	+4	+2
40	-10	-7	-2	-1	+3	+1
42	-12	-9	-4	-2	+2	+1
44	-14	-10	-5	-3	+1	+1
46	-16	-11	6	-3	0	0
48	-18	-13	-7	-4	-1	-1
50	-21	-14	-9	-5	-1	-1

T. A. S.: Tensión Arterial Sistólica, T. A. D.: Tensión Arterial Diastólica.

(1) Este factor debe sumarse o restarse a la medida de tensión arterial que se obtenga.

### 2.2.3. Condiciones para medir la tensión arterial

Para medir correctamente la tensión arterial son necesarias las siguientes condiciones:

a) El sujeto debe estar confortablemente sentado o tumbado durante al menos cinco minutos y el brazo en que se realice la medida debe colocarse a la altura del corazón. Idealmente debe medirse la tensión arterial en ambos brazos considerando la medida más alta como válida y utilizando en ocasiones sucesivas el brazo en que ésta se tomó (brazo control). En personas por encima de sesenta y cinco años debe realizarse una determinación complementaria en bipedestación.

b) El sujeto no habrá fumado, tomado café ni realizado ningún ejercicio brusco en los treinta minutos previos.

c) Debe usarse el manguito adecuado.

d) La temperatura de la habitación debe aproximarse a los 21 grados centígrados y no debe haber ruidos ambientales.

e) Debe utilizarse la fase V de Korotko como medida de la tensión arterial diastólica, excepto en embarazadas, niños y algunos adultos en que no puede ser posible precisar esta fase. En tales casos se tomará la fase IV y se especificará.

f) Deben hacerse dos medidas y promediar los valores si la diferencia entre ambas no rebasa los 5 mmHg. Si la diferencia es mayor se hará una tercera determinación pasados unos minutos y se calculará el promedio de las medidas.

En caso de arritmias cardíacas deben hacerse al menos tres medidas y calcular el promedio.

La no consideración de estas condiciones puede llevar a detectar falsos hipertensos.

#### 2.2.4. Tipos de medidas

a) Medida en casa (automedición).—Realizada en las condiciones adecuadas es un método bueno para el seguimiento de casos seleccionados.

b) Medida en el centro sanitario.—Aunque el plan diagnóstico y terapéutico es responsabilidad del médico, la determinación de la tensión arterial por el personal de enfermería reduce significativamente la elevación tensional inducida por acudir a consulta.

c) Monitorización continua ambulatoria.—Es una práctica restringida que puede ayudar al diagnóstico de pacientes con labilidad tensional, en pacientes con discrepancias entre los niveles de tensión arterial y el grado de repercusión visceral y en casos de H. T. A. refractaria.

#### 2.2.5. Diagnóstico clínico de H. T. A.

El diagnóstico de H. T. A. debe hacerse después de varias tomas; por ello hay que proceder a la aplicación del procedimiento descrito en la Tabla 5. Con ello se evita el diagnóstico de falsos hipertensos.

La realización correcta del diagnóstico de H. T. A. debe comprender además:

- a) Evaluación del daño visceral dependiente de la H. T. A.
- b) Evaluación del perfil de riesgo del sujeto.
- c) Realización de un diagnóstico etiológico.
- d) Conocimiento de las enfermedades concomitantes.

TABLA 5

**Actitud dependiendo de la cifra de Tensión Arterial obtenida en la primera toma**

T. A. tomada	Recomendación
<b>Diastólica</b> < 90 mmHg 90-104 ≥ 105	Seguir normas de detección habituales. Confirmar en dos meses. Iniciar estudio y tratamiento.
<b>Sistólica</b> < 140 140-199 ≥ 200	Seguir normas de detección habituales. Confirmar en dos meses. Iniciar estudio y tratamiento.

*Nota:* Si existen factores de riesgo asociados (tabaquismo, hipercolesterolemia, etc.) deben iniciarse medidas preventivas.

### 3. TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO Y FARMACOLOGICO

Las normas que a continuación se describen van destinadas al grupo de población de dieciocho y más años de edad.

El objetivo que se pretende conseguir es alcanzar una tensión arterial inferior a 140/90 mmHg.

#### 3.1. Elementos de juicio para iniciar el tratamiento

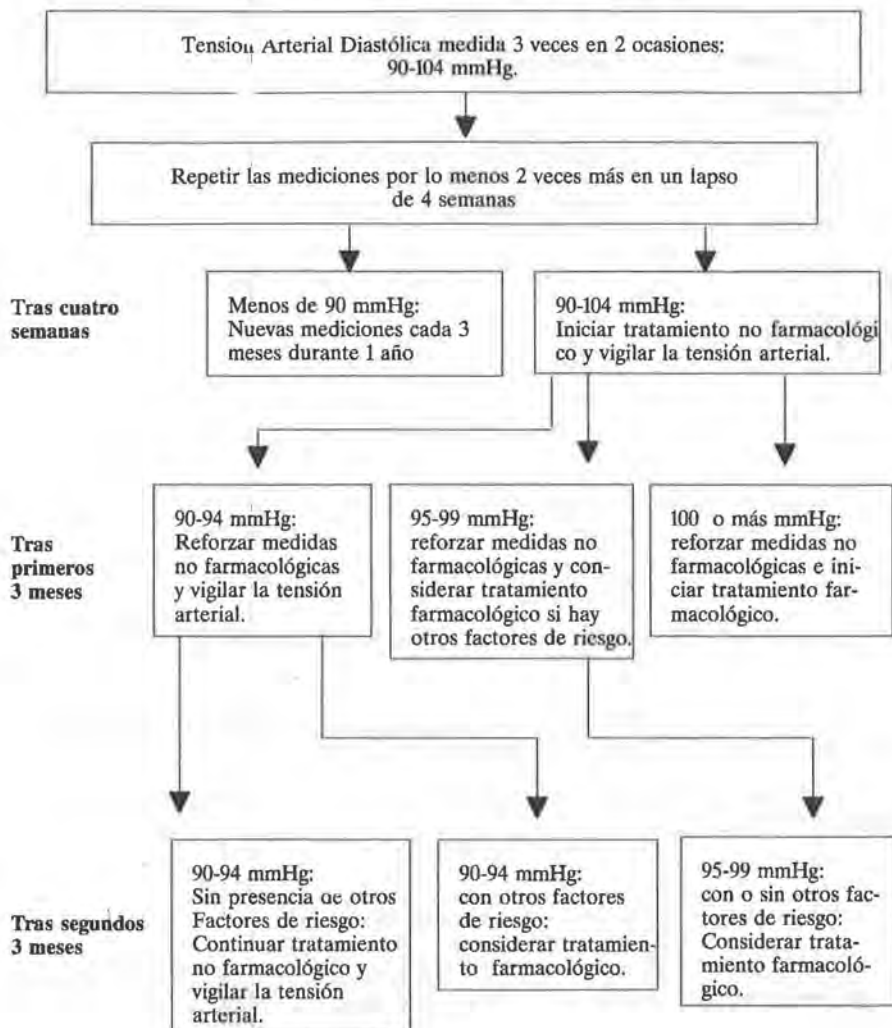
Debe iniciarse el tratamiento una vez que se haya establecido con certeza el diagnóstico de hipertensión arterial, siguiendo los criterios anteriormente citados.

Todo paciente hipertenso, independientemente de sus cifras tensionales, debe iniciar un tratamiento no farmacológico que es imprescindible en todos los casos.

Con tensiones arteriales entre 140-159 mmHg de sistólica y 90 a 104 mmHg de diastólica se comenzará tratamiento no farmacológico y vigilancia periódica según el esquema adjunto (Tabla 6). La mayoría de estos pacientes podrán controlarse satisfactoriamente de esta manera, y como en otros procesos crónicos, el tratamiento deberá individualizarse, dependiendo de las características personales y los factores de riesgo asociados.

TABLA 6

## Tratamiento y vigilancia de la H. T. A.



### 3.2. Tratamiento no farmacológico

#### 3.2.1. Sal

Existen estudios epidemiológicos en nuestro país demostrando que el consumo de sal en los españoles oscila entre 10-14 g/día, cifras superiores a las encontradas en otros países de nuestro entorno. Se recomienda, por lo tanto, reducir la ingesta de sal a menos de 5 g/día. Esto se puede conseguir, no añadiendo sal a los alimentos en la mesa, reduciendo moderadamente la sal como condimento de cocina, no consumiendo alimentos que ya son ricos en sal o aquellos a los que se les ha añadido para su conservación (Tabla 7).

**TABLA 7**

**Contenido en sodio de algunos alimentos y medicamentos (mg./100 g. de porción comestible)**

ALIMENTOS	Sodio
<b>Alto contenido:</b>	
Aceitunas	2.250
Panceta	1.900
Pescados ahumados o salados	1.170-1.880
Jamón serrano, lomo embuchado	1.470
Galletas saladas	600-1.200
Ketchup	1.120
Pan	1.080
Otros embutidos y patés (mortadela, salchichón, butifarra, chorizo)	668-1.060
Quesos	221-980
Jamón york	965
Pescados enlatados en aceite	650-875
Patatas fritas	720
Hamburguesas	600
Mariscos	270-510
Galletas dulces	200-500
Vegetales enlatados	230-330
Pescados	100-172
<b>Bajo contenido:</b>	
Azúcar	0
Harinas	2-4
Arroz	6
Vegetales frescos	2-12
Frutas	1-30
Leche	50
<b>MEDICAMENTOS</b>	
Bicarbonato sódico	2,73 g./10 g.
Otros antiácidos	200-550 mg./comprimidos.

Los alimentos ricos en potasio, como frutas frescas, zumos y hortalizas, pueden tener un efecto beneficioso sobre el control de la tensión arterial (Tabla 8).

**TABLA 8**  
**Contenido en potasio de algunos alimentos (mg./100 g. de porción comestible)**

ALIMENTOS	Potasio
Café instantáneo	4.000
Puré de patatas	1.550
Cacao	1.500
Patatas fritas	1.160
Leguminosas	737-1.160
Frutos secos	500-1.010
Patatas	570
Hortalizas	310-550
Pescados y mariscos	290-480
Chocolate	420
Frutas	160-400
Carnes enlatadas	207-370
Leche fresca	150
Pan	100

### 3.2.2. Reduccion de peso

La reducción de peso constituye, en el obeso hipertenso, el método más eficaz para reducir su tensión arterial por métodos no farmacológicos. Una reducción ponderal moderada (2-4 Kgs.) repercute ya de forma importante en el control tensional, aunque no se alcance el peso ideal.

Con respecto a la dieta, aparte de la limitación de sal ya indicada, se considera conveniente la reducción de la ingesta media de grasa total al 30-35 por 100 de la energía total, con una contribución de grasas naturales (de origen animal) inferior al 10 por 100. Es recomendable que la contribución de las grasas poliinsaturadas (aceites de origen vegetal y pescados en general) sea del 10 por 100, manteniéndose el consumo de grasas monoinsaturadas (aceite de oliva) para que aporten un 10-15 por 100 de las calorías diarias. La dieta recomendable se basa en el consumo de cereales complejos, pasta, arroz, fruta, verduras, legumbres, aceites vegetales y pescado blanco y azul, limitando la ingesta de carnes rojas, quesos, huevos y jamón, y desaconsejando los dulces, vísceras y embutidos. El aumento de la ingesta de fibra alimenticia es también beneficioso. Esta dieta es recomendable para la prevención de la hipercolesterolemia y la arteriosclerosis en general y sería deseable su implantación para toda la población desde la infancia.

Para tratar la obesidad se recomienda una dieta de bajo contenido calórico, asociada si es posible a un programa de ejercicio físico. Se recuerda que las dietas ricas en grasa y el consumo elevado de alcohol son una causa frecuente de obesidad en nuestro medio.

### 3.2.3. *Alcohol*

La ingesta excesiva de alcohol aumenta la tensión arterial y es un factor que disminuye la eficacia y observancia de otras medidas terapéuticas en el paciente hipertenso. Puede, además, aumentar el riesgo de A. V. C. y contribuye de forma importante a la obesidad. Por otra parte, tiene efectos hepáticos, neurológicos y psicológicos perjudiciales, contribuyendo a una elevación de los triglicéridos. Igualmente, eleva el colesterol-H. D. L., aunque no se sabe si la elevación conseguida de este modo contribuye a proteger de la cardiopatía isquémica, no justificándose, por tanto, el uso del alcohol para la prevención de la misma.

Se aconseja que el consumo de alcohol sea inferior a 30 gramos al día (aproximadamente uno o dos vasos de vino o dos cervezas medianas al día).

### 3.2.4. *Tabaco*

El control de la H. T. A. en el individuo no puede aislarse del de otros factores de riesgo, como el tabaco.

El tabaco disminuye la eficacia de algunos fármacos antihipertensivos. Además, el hipertenso fumador tiene una probabilidad de desarrollar H. T. A. vasculorrenal maligna y padecer complicaciones cardiovasculares.

Los pacientes hipertenso que dejan de fumar presentan una menor morbilidad y mortalidad cardiovascular.

Así, las actuaciones de la lucha antitabáquica deben proseguir hasta lograr invertir la tendencia del consumo de tabaco, disminuir la prevalencia de tabaquismo entre los españoles y lograr que fumar sea la excepción y no la regla.

### 3.2.5. *Ejercicio físico*

Los programas de ejercicio físico aeróbico (andar, correr, nadar, remar, montar en bicicleta, etc.), practicados de forma regular y moderada, facilitan el control de peso corporal y reducen la tensión arterial. Se recomienda la vigilancia médica del ejercicio físico en los pacientes con H. T. A.

### 3.2.6. *Relajación*

La relajación física y psíquica puede ayudar a conseguir más fácilmente el control de las cifras tensionales en el paciente hipertenso.

## 3.3. **Tratamiento farmacológico**

Aun cuando el tratamiento de la H. T. A. se debe iniciar siempre con métodos no farmacológicos (Tabla 6), en aquellos casos que presentan cifras de tensión arterial superiores o iguales a 160/105 se asociará desde el principio el

tratamiento farmacológico de forma individualizada. Para una tensión arterial diastólica entre 90-104 mmHg se seguirá el esquema adjunto (Tabla 6).

Existen diversos grupos de fármacos (Tabla 9) que han demostrado su eficacia antihipertensiva y que reducen el riesgo de A. V. C., insuficiencia cardíaca, aneurisma disecante, insuficiencia renal, así como la mortalidad por todas las causas. Sin embargo, la eficacia de estos fármacos para prevenir la cardiopatía isquémica no está todavía suficientemente aclarada.

### 3.3.1. *Tratamiento escalonado*

Se recomienda realizar un tratamiento escalonado e individualizado según la siguiente pauta:

a) Primer nivel: son fármacos de primera opción los diuréticos, beta-bloqueantes, alfa-bloqueantes postsinápticos, antagonistas del calcio y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (E. C. A.).

b) Segundo nivel: en el caso de que la administración de uno de estos fármacos, a las dosis habituales, durante un período que puede oscilar entre uno y tres meses, no controle adecuadamente la tensión arterial, dispondremos de las siguientes posibilidades:

- Asociación a dosis bajas de dos fármacos del primer nivel. El segundo fármaco a usar deberá ser preferentemente un diurético a dosis bajas si no se utilizó ya como primer medicamento. En el caso de que se controle adecuadamente la tensión arterial al asociar un segundo fármaco, es conveniente intentar la suspensión de aquel que se utilizó en primer lugar.
- Sustituir el medicamento inicial por otro de distinto grupo de este primer escalón.

c) Si pasado un período de uno a tres meses con las pautas anteriores no se controla adecuadamente la tensión arterial, se recomienda añadir un tercer fármaco distinto de los anteriores, preferentemente un vasodilatador.

d) Si no se controla la tensión arterial con las medicaciones anteriores, se asociará un fármaco distinto de los utilizados hasta entonces (Tabla 9).

Antes de pasar de uno a otro de los citados niveles terapéuticos es conveniente reevaluar al paciente.

### 3.3.2. *Asociaciones medicamentosas*

Las asociaciones más universalmente admitidas y más recomendables son:

**Tabla 9: Efectos adversos de los fármacos**

<b>Fármacos</b>	<b>Efectos Secundarios</b>	<b>Precauciones y consideraciones especiales</b>
<b>Antagonistas del calcio</b>		
	Edemas, cefaleas, mareos, enrojecimiento cutáneo	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Con precaución en enfermos con insuficiencia cardíaca y mala función ventricular, bradicardia o bloqueo A-V (con verapamil y diltiazem en particular).</li> <li>— Útiles en H. T. A. asociada a angina de esfuerzo o de reposo, hiperlipidemias o vasculopatía.</li> <li>— Reducen la hipertrofia cardíaca.</li> </ul>
<b>Dihidropiridinas</b>	Taquicardia	<ul style="list-style-type: none"> <li>— De elección para asociar a bloqueantes beta-adrenérgicos.</li> </ul>
Nicardipina		
Nifedipina		
Nimodipina		
Nitrendipina		
Verapamil	Estreñimiento	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Riesgo de cardiodepresión asociados a bloqueantes beta-adrenérgicos.</li> </ul>
Diltiazem	Estreñimiento	
<b>Agonistas ALFA-2. Adrenérgicos centrales</b>	Somnolencia, sedación, boca seca, fatiga, impotencia.	<ul style="list-style-type: none"> <li>— H. T. A. de rebote tras supresión brusca del tratamiento.</li> <li>— Útiles en hiperlipidemias.</li> <li>— Utilizar a dosis bajas en ancianos.</li> <li>— Contraindicados en hepatopatías o depresión.</li> </ul>
Cloridina		
Guanfacina		
Guanabenz		
Metildopa		

Fármacos	Efectos Secundarios	Precauciones y consideraciones especiales
<b>Bloqueantes de la liberación de noradrenalina</b>		
Guanetidina Guanadrel	Diarrea, impotencia, hipotensión ortostática.	— Con preocupación en ancianos debido al riesgo de hipotensión postural.
<b>Reserpina</b>	Depresión, somnolencia, congestión nasal.	— No utilizar en enfermos con depresión o úlcus gástrico.
<b>Bloqueantes ALFA-1. adrenérgicos postsinápticos</b>		
Prazosín	Debilidad, palpitaciones, hipotensión ortostática, efecto de la primera dosis, pseudotolerancia.	— Con precaución en ancianos debido a la hipotensión postural. — Útil en hiperlipidemias.
<b>Bloqueantes ALFA Y BETA-adrenérgicos</b>		
Labetalol	Broncoespasmo, hipotensión ortostática.	— Contraindicaciones en asma, EPOC, insuficiencia cardíaca, bloqueo A-V y enfermedad del seno. Con precaución en vasculopatías periféricas y en diabéticos tratados con insulina
<b>Diuréticos</b>		
Tiazidas y fármacos relacionados.	Deshidratación, hipopotasemia, hiperuricemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, intolerancia a la glucosa, alteraciones sexuales.	— Pueden ser ineficaces en insuficiencia renal. — La hipopotasemia potencia la intoxicación digitálica. — Contraindicados en hiperuricemia, diabéticos e hiperlipidemias. — Útiles en enfermos con insuficiencia cardíaca.

Fármacos	Efectos Secundarios	Precauciones y consideraciones especiales
Diuréticos del ASA	Los de las tiazidas Ototoxicidad	— Son efectivos en insuficiencia renal. — Hipopotasemia e hiperuricemia.
Ahorradores de K Espironolactona Amiloride Triamterene	Hipertasemia Ginecomastia	— Riesgo de hipertasemia e insuficiencia renal en enfermos tratados con inhibidores del enzima de conversión o anti-inflamatorios no esteroideos. — Contraindicados en litiasis renal.
<b>Bloqueantes BETA-Adrenérgicos</b>	Broncoespasmo, fatiga, insomnio, impotencia, hipertrigliceridemia (no son con los que presentan ASI).	— Containdicados en enfermos con asma, EPOC, insuficiencia cardiaca, bloqueo A-V, bradicardia sintomática. — Con precaución en hiperlipidemias, vasculopatias periféricas y diabetes tratada con insulina. — No suprimir bruscamente el tratamiento en enfermos con cardiopatía isquémica. — Útiles en H. T. A. asociada a angina de esfuerzo, ansiedad, migraña y ciertas arritmias. — Reducen la hipertrofia cardiaca. — Útiles en la profilaxis secundaria de la cardiopatía isquémica. — La efectividad del propranolol disminuye en fumadores.

Fármacos	Efectos Secundarios	Precauciones y consideraciones especiales
<b>Inhibidores del enzima de conversión</b>	Hiperkalemia, tos, rash cutáneo, disgeusia, edema angio-neurótico, proteinuria, neutropenia.	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Peligro de insuficiencia renal en presencia de estenosis renal bilateral o estenosis unilateral con riñón único.</li> <li>— Deben evitarse en la embarazada.</li> <li>— Útiles en la H. T. A. asociada a insuficiencia cardíaca, hiperlipidemias y vasculopatía periféricas.</li> <li>— Reducen la hipertrofia cardíaca.</li> <li>— Riesgo de acentuar la hipotensión en enfermos tratados con diuréticos.</li> <li>— Riesgo de hiperkalemia al asociarlo a diuréticos ahorradores de K.</li> <li>— Riesgo de hipotensión al comienzo del tratamiento.</li> </ul>
<b>Vasodilatadores</b>	Cefaleas, taquicardia, retención hidrosalina, hipotensión postural.	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Puede desencadenar angina en enfermos con cardiopatía isquémica o aneurisma disecante de aorta.</li> </ul>
Hidralazina	Síndrome tipo-lupus	— Derrame pleural y pericárdico.
Minoxidil	Hipertricosis	— cambios en la onda T del ECG.

- a) Diurético más betabloqueante o inhibidor de la ECA.
- b) Calcio antagonistas más inhibidor de la ECA.
- c) Calcio antagonistas más betabloqueantes.

La elección de estas asociaciones tendrá siempre en cuenta las peculiaridades clínicas de cada paciente.

La administración de tranquilizantes o sedantes no son eficaces en el tratamiento de la H. T. A.

### 3.3.3. *Descenso o retirada de la medicación*

En el caso de pacientes con H. T. A. ligera, que hayan controlado adecuadamente su tensión arterial durante al menos un año, cabe la posibilidad de reducir y en ocasiones retirar la terapéutica de forma gradual y controlada, siempre que exista garantía de un estricto seguimiento de las medidas no farmacológicas enumeradas anteriormente.

### 3.4. **Urgencias hipertensivas**

El tratamiento extrahospitalario de una urgencia hipertensiva puede llevarse a cabo con Nifedipina o Captopril por vía sublingual. Caso de no obtener suficiente respuesta a los treinta minutos, debe administrarse Furosemida intramuscular a la dosis de 20-40 mg.

En el caso de no obtener una respuesta satisfactoria, el paciente deberá ser ingresado en un centro hospitalario.

## 4. **MANEJO, DIAGNOSTICO Y SEGUIMIENTO DEL HIPERTENSO. CUMPLIMIENTO TERAPEUTICO**

La hipertensión es generalmente una afección crónica no curable que precisa tratamiento de por vida y susceptible de modificaciones a medio y largo plazo en razón de las características que concurren en cada paciente. De ahí la necesidad de un diagnóstico, tratamiento y seguimiento del hipertenso.

A pesar de que cronopatológicamente es un proceso con frecuencia asintomático, la H. T. A. es en la actualidad el primer motivo de consulta ambulatoria en España. Es por ello que, independientemente de la contribución prestada por distintas especialidades médicas para su mejor control, el equipo de Atención Primaria se considera como centro de las actuaciones a realizar para el diagnóstico, tratamiento y control de la H. T. A.

El adecuado manejo diagnóstico y de seguimiento del hipertenso precisa de la acción conjunta y coordinada de los distintos miembros que componen el equipo de Atención Primaria.

La correcta valoración diagnóstica, terapéutica y pronóstica de una H. T. A. exigen la realización, con el menor gasto de tiempo posible en su ejecución, de unos protocolos de diagnóstico y seguimiento del paciente hipertenso. Además, la realización de protocolos facilita la implantación de controles de calidad, la puesta en marcha de actividades docentes y de investigación, así como la incorporación de todos los profesionales del equipo de salud implicados en las tareas de control de la H. T. A., por lo que debe impulsarse su instauración.

#### 4.1. Protocolo de diagnóstico del hipertenso

Tiene como finalidad:

- a) Evaluar el grado de repercusión visceral de la H. T. A.
- b) Descartar la etiología secundaria y presencia de enfermedades concomitantes que contribuyan a la génesis y mantenimiento de la H. T. A.
- c) Valorar la coexistencia de otros factores de riesgo vascular. (Perfil de riesgo vascular).
- d) Permitir la instauración de un correcto tratamiento "individualizado" de cada hipertenso.

Los elementos básicos aconsejables que deben contener un protocolo diagnóstico sobre H. T. A. están enumerados en la Tabla 10. Conviene que todos ellos sean reseñados en la historia clínica general del paciente a fin de no generar nuevos documentos específicos para la H. T. A.

**TABLA 10**  
**Elementos básicos del protocolo diagnóstico**

<p><b>1. Anamnesis:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Antecedentes familiares y personales de vasculopatía (cardiopatía isquémica, AVC, etc.)</li> <li>b) Hábitos de vida: Consumo de tabaco, alcohol, actividad física, etc.</li> <li>c) Interferencias medicamentosas.</li> </ol>
<p><b>2. Exploración física:</b></p> <p>Examen de fondo de ojo. Exploración neurológica básica. Exploración cardiopulmonar (ritmo cardíaco, soplos, etc.). Examen abdominal (visceromegalias, soplos, etc.). Determinación correcta de la tensión arterial, de la frecuencia cardíaca y del índice de masa corporal o de Quetelet (peso/talla<sup>2</sup>).</p>
<p><b>3. Exploraciones complementarias:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Analíticas. Hemoglobina y Hematocrito. Glucosa, colesterol, triglicéridos, HDL/LDL, ácido úrico. Ionograma, creatinina, orina elemental.</li> <li>b) Electrocardiograma basal.</li> <li>c) Exploraciones especiales. Se realizarán cuando por la historia clínica o la severidad de la H. T. A. se sospeche una causa secundaria de la misma o sean necesarias para una mejor valoración del paciente. Entre ellas destacan: Radiografías simples de abdomen, urografías minutas, eco doppler renal, angiografías, determinaciones hormonales (aldosterona, renina, catecolaminas, etc.).</li> </ol>

## 4.2. Seguimiento del paciente hipertenso

La H. T. A., como factor de riesgo, se halla estrechamente interrelacionada etiopatogénica y terapéuticamente con otros factores, como la diabetes, obesidad o hipercolesterolemia. Por ello es necesario ampliar tanto el enfoque terapéutico como el seguimiento del hipertenso a fin de realizar una valoración multifactorial periódica de su nivel de riesgo vascular. Esta debe implicar no sólo el control de la tensión arterial, sino también el de esos otros posibles factores de riesgo asociados, ya que el objeto básico es reducir el riesgo vascular global del paciente.

Dado el carácter crónico de la H. T. A., la necesidad de reforzar la adherencia terapéutica, y los posibles cambios de los parámetros a controlar, el paciente hipertenso debe ser revisado periódicamente.

Independientemente de que al inicio del plan terapéutico se establezcan una serie de controles periódicos hasta el ajuste del tratamiento antihipertensivo, en general se recomienda en aquellos hipertensos controlados y no complicados una revisión trimestral por el profesional de enfermería, y entre seis y doce meses por su médico de cabecera. En los pacientes no controlados o con otros procesos patológicos importantes asociados, la frecuencia de las revisiones se valorará de forma individualizada.

En síntesis, el seguimiento del paciente hipertenso debe contemplar:

- a) Valoración periódica del tratamiento antihipertensivo en cuanto a:
  - Grado de control de tensión arterial.
  - Modificaciones de hábitos de vida nocivos.
  - Tolerancia clínica y bioquímica de la medicación antihipertensiva por sus múltiples repercusiones sobre la adherencia terapéutica, calidad de vida, etc.
  - Análisis, cuando proceda, de la falta de respuesta terapéutica y sus factores condicionantes (Tabla II).
- b) Valoración periódica del grado de control de otros posibles factores de riesgo vascular asociados.
- c) Aplicación por parte del equipo de salud de toda una serie de medidas tendentes a incrementar la relación entre el médico y paciente, y a concienciar a éste de los beneficios sociosanitarios derivados del control de su tensión arterial.

## 4.3. Cumplimiento terapéutico

La cronicidad de la H. T. A., su escasa sintomatología, la falta de sensación de malestar en el paciente y la inseguridad de pronóstico individual que ello conlleva, así como la necesidad de una activa colaboración del enfermo en el tratamiento hacen preciso no sólo la existencia de una buena relación entre profesionales sanitarios y pacientes, sino también un adecuado grado de información sanitaria del enfermo para conseguir incrementar su adherencia al tratamiento antihipertensivo.

TABLA 11

## Causas de resistencia al tratamiento antihipertensivo

- a) Falta de cumplimiento de la terapéutica indicada.
- b) Factores ligados a la medicación:
  - Dosis insuficientes.
  - Asociaciones inapropiadas.
  - Asociaciones farmacológicas no deseables (v. gr. retención hidrosalina por vasodilatadores puros).
- c) Interferencias medicamentosas:
  - Antiinflamatorios no esteroideos (A. I. N. E.) y/o corticoides.
  - Anovulatorios y derivados estrogénicos.
  - Antiácidos con sales de sodio.
  - Simpaticomiméticos.
  - Tabaquismo y/o consumo elevado de alcohol.
- d) Hipertensión secundaria.
- e) Hipertensión severa-refractaria.

Los factores que influyen de forma negativa o positiva sobre la colaboración del paciente para seguir el tratamiento están recogidas en la Tabla 12.

TABLA 12

## Factores que influyen en la colaboración del paciente para seguir el tratamiento

**Negativos:**

Falta de concienciación sobre la importancia de la H. T. A.  
 Falta de información.  
 Efectos secundarios de la medicación.  
 Elevado número de drogas y/o tomas al día

**Positivos:**

Información oral y escrita sobre características de la enfermedad y necesidad del tratamiento.  
 Información sobre efectos secundarios de la medicación.  
 Controles periódicos de toma de la tensión arterial.  
 Seguimiento periódico por su equipo sanitario habitual.  
 Actividades de información y educación sanitaria.

Además de la aplicación de todas aquellas medidas que favorecen el cumplimiento terapéutico, como, por ejemplo, administrar un menor número de dosis y de tomas de antihipertensivos, es deseable la instauración dentro de las posibilidades asistenciales de cada equipo de salud de todas aquellas actividades educativas sanitarias dirigidas a incrementar el grado de concienciación sobre la H. T. A. y otros factores de riesgo vascular.

Convendría disponer de un documento o "cartilla" que sea válido para el seguimiento de los pacientes con cualquier tipo de patología crónica como elemento favorecedor de la continuidad y adherencia terapéutica, evitando la utilización de documentos específicos para cada una de ellas.

#### 4.4. Remisión del hipertenso del medio ambulatorio al hospital

Teniendo en cuenta que la mayoría de las hipertensiones arteriales son de origen multifactorial primario o "esencial" (85-90 por 100), y de carácter ligero o moderado, el número de pacientes que verdaderamente precisan de su remisión a un centro hospitalario es limitado.

Independientemente de su participación en actividades de formación médica postgraduada sobre H. T. A. y otros factores de riesgo vascular, el hospital debe servir como soporte diagnóstico terapéutico para los profesionales del medio extrahospitalario.

Teniendo en cuenta este objetivo, deberían remitirse al hospital:

a) Pacientes en situación de urgencia hipertensiva con signos importantes de afectación visceral indicativos de la necesidad de reducir la tensión arterial en corto espacio de tiempo a fin de evitar complicaciones vitales.

b) Pacientes con H. T. A. complicada agudamente con patología vascular cerebral, cardíaca, aórtica (aneurisma) o renal.

c) Pacientes con clínica sugestiva de H. T. A. secundaria (feocromocitoma, hiperalteronismo...) que precisen un estudio especializado.

d) Pacientes con H. T. A. severa refractaria incontrolables o con indicación de estudio especializado. En estas situaciones es preciso descartar previamente todas las causas de "falsa" refractariedad (Tabla 11).

### 5. CONSIDERACIONES ACERCA DE LA H. T. A. ASOCIADA A DETERMINADAS SITUACIONES ESPECIALES

En determinadas situaciones como: ancianos, H. T. A. con otras patologías asociadas o concomitantes, etc., el manejo terapéutico del hipertenso requiere una serie de consideraciones específicas en razón de las modificaciones etiopatogénicas y fisiopatológicas relacionadas con dichas situaciones. A continuación se tratan las consideraciones más relevantes a tener en cuenta en el tratamiento de estos subgrupos de pacientes hipertensos.

#### 5.1. Hipertensión en el anciano

La H. T. A. del anciano es un problema sociosanitario de gran trascendencia, habida cuenta de:

a) El incremento de la proporción de población mayor de sesenta y cinco años observada en los países occidentales como consecuencia del incremento en la esperanza de vida media.

b) La alta prevalencia de H. T. A. (al menos el 20 por 100-30 por 100 según diversos estudios españoles) tanto en su forma clásica como en la de hipertensión sistólica aislada.

c) La elevada morbimortalidad vascular inherente tanto al incremento de la tensión arterial diastólica como sistólica, lo que hace de la H. T. A. el principal factor de riesgo para el anciano.

d) La reducción de dicha morbimortalidad con un tratamiento antihipertensivo adecuado, aunque este punto no ha podido ser demostrado suficientemente en el caso de sujetos mayores de ochenta años ni de la H. T. A. sistólica pura.

Respecto a la prevalencia es preciso tener en cuenta una serie de factores que pueden llevar a sobreestimarla, como la pseudohipertensión, la posición del sujeto durante la lectura, la variabilidad tensional estacional o la situación de postprandio.

La actuación terapéutica en el hipertenso anciano implica un conocimiento suficiente de las características fisiopatológicas de la H. T. A., la mayor sensibilidad de estos pacientes a la acción de los fármacos antihipertensivos, así como toda una serie de cambios hemodinámicos y funcionales que ocurren con la edad y afectan a órganos como cerebro, corazón y riñones.

Dado que por encima de niveles tensionales de 160/95 mmHg. se observa un mayor incremento de la morbimortalidad vascular, consideramos este límite como el adecuado para iniciar una actuación terapéutica, la cual queda señalada en la Tabla 13.

En el anciano pueden utilizarse todos los grupos de fármacos antihipertensivos, respetando sus contraindicaciones y utilizándolos de manera gradual y progresiva en cuanto a su dosificación. La decisión terapéutica y la elección del fármaco antihipertensivo en el anciano ha de individualizarse en razón a factores tales como:

- El nivel de tensión arterial.
- El grado de repercusión visceral.
- La edad.
- La existencia de H. T. A. secundaria.
- Presencia de otros factores de riesgo.
- La existencia de patología asociada.
- Factores que incrementen la adherencia terapéutica: Mínimos efectos secundarios, toma única...

## 5.2. Hipertensión en la infancia

La hipertensión en la infancia no es rara, por lo que es aconsejable la toma de tensión arterial en la visita médica del niño, especialmente en niños obesos, con historia familiar de hipertensión o con sospecha de enfermedad renal. Siempre es necesario realizar varias lecturas de tensión arterial utilizando manguitos adecuados para las dimensiones del brazo. El incremento de la tensión arterial con la edad se inicia en la infancia, suponiendo hasta los die-

ocho años casi 2/3 de la elevación que sufrirá este parámetro a lo largo de toda la vida, lo que refuerza la importancia de su control en los niños y su prevención primaria y secundaria.

**TABLA 13**

**Actuación terapéutica en la H. T. A. del anciano**

- |   |
|---|
| <p>a) Sujetos con tensión arterial sistólica entre 160 y 180 mmHg. y/o diastólica entre 95 y 104 mmHg.</p> <ul style="list-style-type: none"><li>— Iniciar tratamiento no farmacológico.</li><li>— Si fracasa tras seis meses: iniciar tratamiento farmacológico.</li></ul> |
| <p>b) Sujetos con valores de tensión arterial superiores o pacientes del grupo anterior con alto riesgo vascular:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>— Asociar desde el inicio tratamiento farmacológico.</li></ul>  |
| <p>c) Sujetos de 80 o más años:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>— Hipertensión severa: Tratamiento farmacológico.</li><li>— Hipertensión moderada: Valoración individual de riesgo/beneficio.</li></ul>   |

En los niños con niveles de tensión arterial elevados (superiores al percentil 95) (Tabla 3), además de repetir varias veces las lecturas tensionales, ha de realizarse un screening diagnóstico (teniendo en cuenta su talla y grado de sobrepeso), y en caso de confirmarse la persistencia de cifras tensionales elevadas, insistir en la aplicación del conjunto de medidas no farmacológicas.

Cuando sea necesario utilizar antihipertensivos ha de tenerse en cuenta que su dosificación debe hacer referencia a la masa corporal y a la metabolización del fármaco elegido, a fin de evitar efectos tóxicos que influyan negativamente sobre el desarrollo normal del niño.

En los adolescentes con H. T. A. sistólica aislada como consecuencia de estados circulatorios hiperdinámicos, además de la adopción de medidas no farmacológicas, que deben ser seguidas de manera regular y estrecha, en caso de comprobar signos de afectación visceral debe iniciarse tratamiento farmacológico, preferentemente con betabloqueantes o verapamil.

### 5.3. Hipertensión asociada al embarazo

Aparte de los criterios diagnósticos anteriormente referidos en el texto, conviene insistir en la necesidad de un control adecuado de la tensión arterial a fin de evitar consecuencias nocivas tanto para el feto como para la madre. La lectura de la tensión arterial debe realizarse de manera rutinaria y periódica desde el comienzo del embarazo en las consultas de planificación familiar. Deben considerarse como grupos de alto riesgo: mujeres con H. T. A. previa, primíparas añosas, mujeres con embarazos gemelares, y aquellas otras con enfermedad renal subyacente.

Son antihipertensivos de elección en esta situación preferentemente los betabloqueantes cardioslectivos o los alfa y beta bloqueantes. Debe evitarse el empleo de diuréticos.

## 5.4. Hipertensión con patología metabólica asociada

### 5.4.1. *Hipercolesterolemia*

La hipertensión arterial y la hipercolesterolemia están íntimamente relacionadas, siendo la prevalencia de ésta mayor en la población hipertensa que en la normotensa. En el manejo terapéutico del hipertenso hipercolesterolémico es fundamental insistir en las medidas no farmacológicas como elementos básicos para el control de ambos factores (ver documento de Consenso sobre el Control de la Colesterolemia en España). Farmacológicamente debe evitarse el empleo de altas dosis de diuréticos, así como tener en cuenta los efectos negativos del bloqueo beta-2 sobre el metabolismo lipídico. Alfabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (I. E. C. A.) y calcioantagonistas no presentan efectos adversos sobre el perfil lipídico.

### 5.4.2. *Diabetes*

La H. T. A. incide de forma importante en el paciente diabético, con una prevalencia más elevada que en la población general. La H. T. A. incrementa manifiestamente la morbimortalidad cardiovascular del diabético al igual que influye desfavorablemente sobre el curso de la neofropatía y retinopatía diabéticas. Desde la perspectiva terapéutica es fundamental lograr un adecuado control de las cifras tensionales y de la glucemia.

Farmacológicamente pueden utilizarse, de manera individualizada, todos los antihipertensivos, aunque es preciso tener en cuenta los efectos desfavorables sobre el metabolismo hidrogenocarbonado y lipídico de los diuréticos, sobre todo en dosis elevadas, y betabloqueantes no cardioselectivos. Los I. E. C. A., al disminuir la presión intraglomerular, han demostrado en ensayos controlados una reducción de la proteinuria en normotensos e hipertensos diabéticos que pudiera influir positivamente en la progresión de la enfermedad renal de estos sujetos hacia la insuficiencia renal crónica, por lo que deben ser considerados de primer escalón terapéutico en estos pacientes.

### 5.4.3. *Obesidad*

La obesidad es un factor de riesgo vascular independiente. Existe una correlación directa entre peso y tensión arterial, por lo que desde el punto de vista terapéutico es fundamental conseguir una reducción del peso (en base a la aplicación de dietas hipocalóricas equilibradas, más la práctica de ejercicios físicos aeróbicos regulares) para alcanzar un correcto control de la tensión arterial.

### 5.4.4. *Gota*

En el paciente hipertenso y gotoso deben valorarse los efectos negativos (dosis dependientes) de los diuréticos tiazídicos y de asa sobre la uricemia.

## 5.5. Hipertensión con patología cardiovascular asociada

### 5.5.1. Hipertensión, y accidente vascular cerebral

El tratamiento del hipertenso con A. V. C. debe controlar estrictamente la tensión arterial sin producir alteraciones hemodinámicas que determinen modificaciones negativas del flujo cerebral, sistema de autorregulación o aparición de hipotensión ortostática. Los diuréticos en altas dosis, además de producir hiperviscosidad sanguínea, pueden ocasionar hipotensión ortostática y alteración del flujo cerebral, el cual mejora en el paciente hipertenso con el uso de calcioantagonistas e I. E. C. A.

### 5.5.2. Hipertensión y cardiopatía isquémica

Dado el origen multifactorial de la cardiopatía isquémica, conviene insistir en la necesidad de un enfoque globalizador del tratamiento de estos pacientes.

En este grupo es conveniente no reducir marcadamente la tensión arterial, especialmente por la noche, dado el peligro de empeorar la situación de isquemia coronaria.

Hasta el momento sólo los betabloqueantes (especialmente sin actividad simpaticomimética intrínseca) han demostrado propiedades cardioprotectoras. Son necesarios estudios más amplios y prolongados en el tiempo para valorar el efecto cardioprotector de los calcioantagonistas e I. E. C. A.

### 5.5.3. Hipertensión e insuficiencia cardíaca

En esta situación son de elección los inhibidores de la E. C. A. y los diuréticos asociados. Los diuréticos tiazídicos conviene asociarlos a un diurético distal ahorrador de potasio, especialmente en pacientes arrítmicos o digitalizados.

### 5.5.4. Hipertensión y enfermedad vascular periférica

Contribuyen desfavorablemente a la evolución de la insuficiencia vascular periférica en el hipertenso, independientemente del tabaquismo y las alteraciones lipídicas, el uso de diuréticos con altas dosis y betabloqueantes no cardioselectivos, o selectivos en dosis inadecuadamente elevadas.

### 5.5.5. Hipertensión e hipertrofia ventricular izquierda

La hipertrofia ventricular izquierda (H. V. I.) se considera factor de riesgo cardiovascular independiente por su papel arritmógeno. El hipertenso con H. V. I. puede obtener una regresión de la misma si se emplean fármacos como: simpaticolíticos. I. E. C. A., calcioantagonistas o betabloqueantes con acción simpaticomimética intrínseca (A. S. I.) negativa.

## 5.6. Hipertensión con patología coincidente

### 5.6.1. Hipertensión y obstrucción crónica al flujo aéreo

Ambas patologías coinciden frecuentemente en la clínica dada su elevada prevalencia. En estos pacientes son de elección los calcioantagonistas, alfabloqueantes e I. E. C. A. Los betabloqueantes no cardioselectivos están contraindicados, debiendo emplearse con cautela los cardioselectivos.

### 5.6.2. Hipertensión e insuficiencia renal

La H. T. A. no controlada acelera el curso hacia la insuficiencia renal avanzada. En determinadas situaciones la presencia de una hipertensión intraglomerular es causa de que no sea suficiente el control de la H. T. A. sistémica para frenar la progresión de la enfermedad renal. Además del beneficio de la restricción de sodio, en el hipertenso con insuficiencia renal pueden utilizarse todos los grupos de antihipertensivos.

No obstante, debe obviarse el uso de antihipertensivos como los betabloqueantes no cardioselectivos que disminuyen el flujo plasmático renal, así como los diuréticos tiazídicos, cuya eficacia está disminuida en estas situaciones. Los I. E. C. A. y calcioantagonistas no modifican negativamente el flujo plasmático renal ni el filtrado glomerular, atribuyéndoseles a los primeros efectos renoprotectores en razón a la disminución de la presión intraglomerular que producen.

Es necesario ajustar las dosis para los betabloqueantes hidrosolubles y para los I. E. C. A. al grado de insuficiencia renal. Debe evitarse el empleo de diuréticos ahorradores de potasio en estos pacientes.

## 6. ASPECTOS SOBRE EL COSTE-BENEFICIO

Se recalca la necesidad de realizar evaluación socioeconómica de los programas de prevención secundaria que nos indiquen el grado de rentabilidad socioeconómica de los distintos proyectos.

Es preciso, asimismo, tener en cuenta la distribución social de la enfermedad hipertensiva a la hora de evaluar los programas de H. T. A.

El estudio del coste-beneficio de un tratamiento antihipertensivo implica una valoración conjunta de factores, tales como:

- a) Coste económico del medicamento.
- b) Influencia sobre la adherencia terapéutica, cantidad y calidad de vida (coste-utilidad).
- c) Coste socio-económico de exploraciones complementarias, pérdida de horas de trabajo, incapacidades, etc.

La realización de programas de screening sobre H. T. A. son sólo válidos cuando se siguen de un tratamiento, seguimiento y control de los nuevos casos diagnosticados.

## 7. ACTIVIDADES DE INVESTIGACION Y FORMACION

Conviene favorecer la realización de estudios que amplíen el conocimiento de la dimensión sociosanitaria del problema de la H. T. A. a través de estudios clínico-epidemiológicos (estudios sobre prevalencia, relaciones entre aspectos nutricionales y hábitos de vida con la H. T. A.; definición de caso de H. T. A., factores que condicionan la adherencia terapéutica, etc.), de evaluación farmacológica especialmente en fase IV y de coste socioeconómico en nuestro país.

Es asimismo necesaria la puesta en marcha de programas de formación postgraduada para profesionales sanitarios que permitan una actualización de sus conocimientos.

Por último, es necesario incrementar la información de la población general acerca de la H. T. A. dentro de un programa integrado multifactorial.

## 8. RESUMEN

1. La hipertensión arterial es, junto con la hipercolesterolemia y el tabaquismo, uno de los tres principales factores de riesgo de la cardiopatía isquémica y el principal factor de riesgo de los accidentes vasculares cerebrales.

La mortalidad por accidentes vasculares cerebrales en España ocupa un valor intermedio respecto a otros países industrializados y ha descendido durante el período 1973-84, lo cual puede estar en relación con el control de la hipertensión en los últimos años.

Se estima que la prevalencia de hipertensión en España es al menos de un 20 por 100 y aumenta con la edad.

2. El control de la hipertensión en la población no puede aislarse del control sobre otros factores de riesgo que contribuyen a la aparición de enfermedades cardiovasculares. Por tanto, el abordaje debe ser multifactorial, actuando también sobre el tabaquismo y la hipercolesterolemia.

A la luz de las evidencias científicas actuales, se proponen una serie de recomendaciones para modificar los niveles elevados de tensión arterial en la población.

- Fomentar la dieta mediterránea, dadas sus características cardiosaludables.
- Reducir el consumo diario de sodio intentando no sobrepasar los cinco gramos al día.
- Disminuir la obesidad. Se recomienda reducir la ingesta de grasa total al 30-35 por 100 de la energía total y la de grasas saturadas a menos del 10 por 100. Conseguir un equilibrio entre la dieta y el ejercicio físico apropiado para cada persona.
- Disminuir el elevado consumo de alcohol. Se recomienda que si se consume alcohol no se sobrepasen los 30 gramos al día.

Para conseguir estos objetivos se precisa una política agroalimentaria adecuada y que las medidas dirigidas al control de la hipertensión sean accesibles por igual a toda la población española.

3. No se recomienda el despistaje masivo de la hipertensión, prefiriéndose actuar sobre el adecuado control de los hipertensos detectados.

El marco más idóneo para la detección y seguimiento de las personas con elevación de la tensión arterial es el de la Atención Primaria. Para la detección se aconseja la medición de la tensión arterial una vez cada cinco años entre los dieciocho y cuarenta años de edad, aprovechando visitas por otra causa a los servicios sanitarios. A partir de los cuarenta años, se recomienda la medición una vez al año.

4. El diagnóstico de hipertensión arterial debe hacerse después de varias tomas, observando las condiciones necesarias para la determinación correcta de la tensión, utilizando aparatos de medida debidamente revisados y manguitos de tamaño adecuado a la circunferencia del brazo. En caso de no tener en cuenta estas consideraciones se puede inducir el diagnóstico de falsos hipertensos con las implicaciones que esto conlleva, al ser la hipertensión esencial una afección crónica que precisa tratamiento de por vida.

5. Debe iniciarse el tratamiento una vez que se haya establecido con certeza el diagnóstico de hipertensión.

Todo paciente hipertenso, independientemente de sus cifras tensionales, debe iniciar tratamiento no farmacológico, que es imprescindible en todos los casos.

La mayoría de los pacientes con tensiones arteriales de 140-159 mmHg. de sistólica/90-104 mmHg. de diastólica se pueden controlar satisfactoriamente con el tratamiento no farmacológico, que deberá ser individualizado según las características personales y los factores de riesgo asociados y realizando vigilancia periódica.

En aquellos casos que presentan cifras de tensión arterial superiores o iguales a 160 mmHg. de sistólica/105 mmHg. de diastólica se asociará desde el principio tratamiento farmacológico de forma escalonada e individualizada.

6. Dado el carácter crónico de la hipertensión y la necesidad de una colaboración activa del paciente en el tratamiento, es necesario que exista un grado de información suficiente para que el hipertenso conozca los beneficios derivados del control de la tensión arterial y se facilite el cumplimiento terapéutico.

El equipo de atención primaria se considera el centro de las acciones a realizar para el diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión. Los protocolos de diagnóstico de hipertensión facilitan estas tareas, pero deben ser incluidos en la historia clínica general para no generar nuevos documentos.

Convendría disponer de una "cartilla" válida para el seguimiento de pacientes con cualquier patología crónica, para favorecer el cumplimiento terapéutico, evitando la utilización de documentos específicos para cada una de ellas.

El paciente hipertenso debe ser revisado periódicamente. En general se recomienda, en los hipertensos controlados y no complicados, una revisión trimestral por el personal de enfermería y entre seis y doce meses por el médico de cabecera. Se debe realizar una valoración multifactorial del nivel de riesgo vascular teniendo en cuenta otros factores de riesgo como la diabetes, la obesidad o la hipercolesterolemia.

7. En determinadas situaciones como ancianos, niños, embarazadas, patología metabólica o cardiovascular asociada y otras patologías coincidentes, el manejo del hipertenso requiere consideraciones específicas.

- La hipertensión en el anciano es un importante problema sociosanitario, dada su elevada prevalencia y morbimortalidad vascular. Constituye el principal factor de riesgo para el anciano.

Se considera el límite de 160/95 mmHg. como el adecuado para iniciar una actuación terapéutica que ha de realizarse de manera individualizada.

- El incremento de la tensión arterial con la edad se inicia en la infancia, suponiendo hasta los dieciocho años casi dos terceras partes de la elevación que sufrirá a lo largo de toda la vida.

Se aconseja la toma de la tensión arterial en la visita médica del niño, especialmente en niños obesos, con historia familiar de hipertensión o sospecha de enfermedad renal. La tensión se medirá conjuntamente con la talla y peso y utilizando el manguito adecuado a la circunferencia del brazo.

Para el diagnóstico de hipertensión se requieren valores elevados de forma repetida, al menos en tres visitas.

En el tratamiento se insistirá en el conjunto de medidas no farmacológicas.

- En la mujer embarazada la lectura de la tensión arterial debe realizarse de manera rutinaria y periódica desde el comienzo del embarazo en las consultas de planificación familiar,
- La prevalencia de hipercolesterolemia es mayor en la población hipertensa que en la normotensa. En esta situación es fundamental el tratamiento no farmacológico para controlar ambos factores.
- La prevalencia de hipertensión es mayor en los diabéticos que en la población general. Es fundamental en estos casos el control de la tensión y de la glucemia.
- La obesidad es un factor de riesgo vascular independiente. Existe una correlación directa entre el peso y la tensión arterial, siendo fundamental para el tratamiento de la tensión controlar el peso.

8. Conviene favorecer la realización de investigaciones que amplíen el conocimiento sociosanitario de la hipertensión, como estudios clínico-epidemiológicos, de evaluación farmacológica en fase IV y de coste socioeconómico.

## 9. BIBLIOGRAFIA GENERAL

- Applegate WB. Hypertension in elderly patients. *Ann Intern Med* 1989; 110: 901-915.
- Birkenhäger WH, Reid JL (ed.). *Handbook of Hypertension*. Vol. 6: Epidemiology of Hypertension. Bulpitt. CK (Ed.): Elsevier, Amsterdam, 1985.
- Blaufox MD, Langford HG (ed.). *Non-Pharmacologic Therapy of Hypertension*. Basel. Karger AC, 1987.
- Blood pressure reduction and coronary heart disease risk factor management: a conjoint approach. *Am J Med* 1989; 86 (1B): 1-114.
- Comité de Expertos. Hipertensión Arterial. Informe Técnico núm 628. OMS. Ginebra, 1982.
- Comité de Expertos. Prevención de la Cardiopatía Coronaria. Informe Técnico núm. 678. OMS. Ginebra, 1982.
- Dawber TR. The Framingham Study. The Epidemiology of Atherosclerotic Disease. Harvard University Press. Cambridge, MA, 1980.
- Gabriel Sánchez y col. Presión arterial en la infancia y adolescencia en España. *Hipertens Arterios* 1989; 1: 3-11.
- Gross F, Pisa Z, Strasser T, Zanchetti A. Tratamiento de la Hipertensión Arterial. OMS. Ginebra, 1985.
- Grupo de Trabajo: Estrategias de lucha contra la Hipertensión Arterial. Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial. Madrid, 1985.
- Grupo de Estudio: Investigación sobre la tensión arterial en niños. Serie de Informes Técnicos núm. 715. OMS. Ginebra, 1985.
- 1989 Guidelines for the Management of mild hypertension: memorandum from a WHO/ISH Meeting. *J Hypertension* 1989; 7: 689-693.
- Hypertension Detection and Follow-Up Program Cooperative Group: Five years findings of the Hypertension Detection and Follow-Up Program. I. Reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. *JAMA* 1979; 242: 2562-2569.
- Instituto Nacional de Estadística. Movimiento natural de la población española. Año 1985. Tomo III. Defunciones según causa de muerte. Madrid, 1989.
- J Human. Hypertens.* 1989, 5: 279-407. Special Issue. Intersalt.
- Kaplan NM. *Clinical Hypertension*. 4th edition. Baltimore. Williams & Wilkins 1986.
- Kesteloot H, Joossens JV (ed.). *Epidemiology of arterial blood pressure*. Martinus Nijhoff Pub. La Haya, 1980.
- Keys A, Seven Countries. A multivariate analysis of death and coronary heart disease. Harvard University Press. Cambridge, MA, 1980.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Consenso para el control de la Colesterolemia en España. MSC. Madrid, 1989.
- Multiple Risk Factor Intervention Trial. Risk Factors Changes and Mortality changes. *JAMA* 1982; 248: 1465-1477.
- Padrell H (ed.). La hipertensión arterial en España. Compendio de trabajos epidemiológicos sobre hipertensión arterial: Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, 1986.
- Recomendaciones para la prevención de la Arteriosclerosis en España. Documento Oficial de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin Invest Arteriosclerosis* 1989; 1:1-9.
- Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: Final report of the Pooling Project. *J Chron Dis* 1978; 31: 201-306.
- Report of the second Task Force on Blood pressure control in Children. *Pediatrics* 1987; 79: 1-25.
- Rodicio JL, Romero JL (ed.). *Tratado de Hipertensión Arterial*. Salvat, SA. Barcelona, 1986.
- Scientific Group. Primary Prevention of Essential Hypertension. Technical Report núm. 686. WHO. Geneva, 1988.
- Strasser T, Ganten D (ed.). *Mild Hypertension. From drug trials to practice*. Raven Press. New York, 1987.
- The C. H. D. Risk-Map of Europe. The 1st. Report of the WHO-ERICA Project. *Eur Heart J* 1988; 9 (Suppl. 1): 1-36.
- The National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop on Antihypertensive Drug Treatment. The benefits, Costs and choices. *Hypertension (Supplement)* 1989; 13 (1): 1-172.
- The 1988 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1023-1038.

**COMISION ORGANIZADORA**

Dirección General de Planificación Sanitaria. Ministerio de Sanidad y Consumo  
Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial.

**PONENCIA CIENTIFICA**

Pedro Aranda  
Ignacio Balaguer  
José Ramón Banegas.  
Rafael Carmena  
Jesús Honorato  
Vicente López Merino  
Amando Martín Zurro  
Javier Muñiz  
Helios Pardell  
Fernando Rodríguez Artalejo  
Luis Miguel Ruilope  
Susana Sans  
Dámaso Sanz  
Juan Tamargo

**ENTIDADES PARTICIPANTES**

Ministerio de Sanidad y Consumo  
Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial  
Sociedad Española de Cardiología  
Sociedad Española de Arteriosclerosis  
Sociedad Española de Epidemiología  
Sociedad Española de Farmacología Clínica Hospitalaria  
Sociedad Española de Geriátría y Gerontología  
Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria  
Sociedad Española de Medicina General  
Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista  
Sociedad Española de Nefrología  
Sociedad Española de Pediatría  
Asociación de Economía de la Salud  
Fundación Hispana de Cardiología  
Fundación Española para la Nutrición, C. S. I. C.  
Asociación Española de Terapia Ocupacional  
Fondo de Investigaciones Sanitarias del Sistema Nacional de Salud  
Instituto Nacional de la Salud  
Instituto de Salud Carlos III

**LISTA DE PARTICIPANTES**

**Juan Carlos Abanades**  
*Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria*  
**Pedro Aranda**  
*Hospital Carlos Haya. Málaga*  
**Juan José Artells Herrero**  
*Ministerio de Sanidad y Consumo*  
**Ignacio Balaguer Vintro**  
*Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.*

**José Ramón Banegas***Ministerio de Sanidad y Consumo.***José Miguel Blanco Fernández**  
*Centro de Salud "El Greco". Getafe***Raquel Boix Martínez***Ministerio de Sanidad y Consumo.***Ignacio Burgos Pérez***Sociedad Española de Medicina General***Luis Callís Bracons***Sociedad Española de Pediatría***Rafael Carmena***Sociedad Española de Arteriosclerosis***Alfonso Castro Beiras***Sociedad Española de Cardiología***José María Cruz Fernández***Sociedad Española de Cardiología***Alicia Chapinal***Asociación Española de Terapia Ocupacional***Felipe Chavida García***Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista***Arturo Fernández Cruz***Hospital Clínico San Carlos. Madrid***Rafael Gabriel***Fondo de Investigaciones Sanitarias del Sistema Nacional de Salud***Ana García Fulgueiras***Ministerio de Sanidad y Consumo.***Francisco Guillén***Sociedad Española de Geriátría y Gerontología.***José A. Gutiérrez Fuentes***Sociedad Española de Arteriosclerosis***Gabriel Hergueta***Fundación Hispánica de Cardiología***Javier Hernández***Asociación de Economía de la Salud***María de los Angeles Herreros Cuñada***Centro de Salud "El Greco", Getafe***Jesús Honorato***Sociedad Española de Farmacología Clínica Hospitalaria***Vicente López Merino***Sociedad Española de Cardiología***Manuel Luque***Hospital Clínico San Carlos. Madrid***Pedro Pablo Mansilla***Ministerio de Sanidad y Consumo.***Amando Martín Zurro***Residencia Príncipes de España. Hospitalet de Llobregat***Antonio Martínez Amenós***Residencia Príncipes de España. Hospitalet de Llobregat***Olga Moreiras***Fundación Española para la Nutrición***Javier Muñoz***Grupo Gallego de Estudios Cardiovasculares***Helios Pardell***Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial***Leandro Plaza***Instituto de Salud Carlos III*

**Mercedes Román***Instituto Nacional de la Salud***José Luis Rodicio***Hospital 12 de Octubre. Madrid***Fernando Rodríguez Artalejo***Ministerio de Sanidad y Consumo***Paz Rodríguez Pérez***Ministerio de Sanidad y Consumo***Luis Miguel Ruilope***Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial***Susana Sans***Sociedad Española de Epidemiología***Dámaso Sanz Guajardo***Sociedad Española de Nefrología***Juan Tamargo***Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid.***Miguel Torner***Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona***Gregorio Varela***Instituto Nacional de Nutrición, C. S. I. C.***María Victoria Zunzunegui***Equipo de Investigación EDUCA. Escuela Andaluza de Salud Pública***EXPERTOS EXTRANJEROS**

W. H. Birkenhäger

European Society of Hypertension

John H. Milsum

University of British Columbia (Canadá)



## FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA INFECCION NOSOCOMIAL

Señor Director:

La infección nosocomial (IN) que acontece a los pacientes hospitalizados es un tema de gran impacto en la mayoría de los centros y con tendencia creciente, puesto que es conocido por todos el elevado coste sanitario y social que nos representa (1). Tener una buena información del tema y promover un adecuado sistema de vigilancia continua es difícil de realizar; debido a ello los estudios de prevalencia son muy adecuados para cuantificar la problemática e incluso intentar conocer su asociación con algunos factores de riesgo (2, 3). El objeto de la presente revisión ha sido conocer la prevalencia de la IN, y específicamente ver su asociación con los principales factores de riesgo que pueden existir en un hospital general básico.

Hemos realizado una encuesta a los pacientes hospitalizados en el Hospital Municipal de Badalona en febrero de 1990. La metodología y los criterios utilizados han sido los descritos en el Proyecto EPINCAT (Estudio de la prevalencia de las infecciones nosocomiales en Cataluña). Los factores de riesgo favorecedores de producir infección se han clasificado en extrínsecos e intrínsecos, intentando adaptarlos a las características y funciones de un hospital comarcal. La prevalencia de infección (en porcentaje) se definió como la razón entre el número de infecciones y el total de enfermos encuestados. Para cada factor hemos desglosado el tipo de infección que tenía (nosocomial o comunitaria), y si no la padecía. La estimación del riesgo relativo de la IN se ha definido como la prevalencia de IN en los sujetos expuestos a algún factor de riesgo, dividido por la prevalencia de IN en los no expuestos. El análisis de los datos se efectuó con el programa informático EPIINFO, y para el análisis estadístico utilizaremos el chi-cuadrado de Mantel-Haenzel y el test exacto de Fisher cuando los efectivos esperados eran pequeños.

El número de pacientes encuestados fue de 162, de los cuales se detectaron 21 IN, por tanto la prevalencia total fue del 13%, con unos intervalos de confianza al 95%, comprendidos entre un 8 y un 18%. La distribución de los factores de riesgo asociados a la infección está expuesta en la tabla 1. La sonda urinaria y la inmunosupresión han sido los factores de riesgo extrínsecos de mayor asociación, en cambio la línea periférica tuvo una asociación más débil. La diabetes y el enolismo fueron los factores intrínsecos asociados con mayor intensidad, y el tabaco y la insuficiencia renal fueron más débiles.

**TABLA 1**  
**Factores de riesgo asociados a la infección**

FACTOR DE RIESGO	Total		Nosocom.		Comunit.		Sin inf.		Grado de asociación	
	N.	Pr.	N.	(Pr.)	N.	(Pr.)	N.	(Pr.)	R.R.	'p'
<b>INTRINSECOS</b>										
Tabaquismo	43	8	18,6	7	16,3	31	72,1	1,7	0,20	
Diabetes	41	9	22,0	7	17,1	30	73,2	2,2	0,04	
Enolismo	29	8	27,6	8	27,6	17	58,6	2,8	0,01	
Obesidad	22	2	9,1	5	22,7	16	72,7	0,7		
Neoplasia	19	2	10,5	1	5,3	17	89,5	0,8		
Insuf. renal	12	3	25,0	3	25,0	8	66,7	2,1	0,19	
Ulceras decúbito	9	1	11,1	2	22,2	7	77,8	0,8		
Cirrosis hepática	7	0	0,0	2	28,6	6	85,7			
Inmunodeficiencias	6	1	16,7	1	16,7	5	83,3	1,3		
Desnutrición	6	0	0,0	1	16,7	5	83,3			
Neutropenia	1	0	0,0	0	0,0	1	0,0			
Drogadicción	1	0	0,0	0	0,0	0	0,0			
<b>EXTRINSECOS</b>										
Interv. Quirúrg.	89	14	15,7	5	5,6	74	83,1	1,7	0,24	
Línea periférica	46	7	15,2	8	17,4	36	78,3	1,3	0,59	
Sonda urinaria	16	5	31,3	2	12,5	13	81,3	2,8	0,03	
Inmunosupresión	10	4	40,0	3	30,0	6	60,0	3,6	0,02	
Cat. cent. inc. per.	1	0	0,0	0	0,0	1	100,0			
Traqueostomía	1	0	0,0	0	0,0	1	100,0			
Catéter central	0	0	0,0	0	0,0	0	0,0			
Nutrición paren.	0	0	0,0	0	0,0	0	0,0			

RR: riesgo relativo.

'p': grado de significación.

Pr.: prevalencia (%).

La prevalencia de infección hallada la podemos considerar, en líneas generales, alta (4), teniendo en cuenta la menor complejidad técnica que acontece en los hospitales generales básicos, no obstante sin una adecuada normalización metodológica las diferencias con los centros comparados nos dará simplemente un valor orientativo (3). Aunque es preferible estudiar el riesgo mediante estudios prospectivos, no siempre este enfoque es adecuado, por el tiempo, el esfuerzo y el coste que representa; por tanto, los estudios transversales nos pueden permitir generar nuevas hipótesis y analizar cambios temporales. Como limitación al estudio quizás hubiésemos tenido que valorar más

adecuadamente el riesgo en su contexto con la gravedad del paciente al ingreso o su pronóstico con la probabilidad de adquirir una IN (5), disponer de un número más elevado de individuos a estudio y perfilar la edad de los mismos; las diferencias halladas por Vaqué et al. (3) pudieran ser debidas a alguno de estos factores. No obstante, el presente estudio nos da una señal de referencia para el control y vigilancia de la IN, y creemos que tendremos que esperar nuevas experiencias encaminadas a valorar el riesgo con el objeto de elevar la eficacia de nuestros centros.

## BIBLIOGRAFIA

1. Polakawetz SH, Dunne ME, Cook JS. Nosocomial infection: the hidden cost in health care. *Hospitals* 1978; 52: 101-106.
2. Haley RW. Surveillance by objective; a new priority-directed approach to the control of nosocomial. *Am J Infect Control* 1985; 13: 78-89.
3. Vaqué, et al. Prevalencia de las infecciones en un hospital médico-quirúrgico de tercer nivel. *Infecciones y factores de riesgo. Med Clín (Barc.)* 1987; 89: 355-361.
4. Bouza E, Cosin J y Grupo Cooperativo para el Estudio de la Infección. Estudio de la prevalencia de infección hospitalaria y consumo de antimicrobianos. *Med Clín (Barc.)* 1986; 87: 352-358.
5. Haley RW, Culver DH, et al. Identifying patients at high risk of surgical wound infection. A simple multivariate index of patient susceptibility and wound contamination. *Am J Epidemiol* 1985; 121: 206-215.



# REVISTA DE SANIDAD E HIGIENE PUBLICA

## NORMAS DE PUBLICACION\*

*Revista de Sanidad e Higiene Pública* estudiará para su publicación todos aquellos trabajos que estén relacionados con la Salud Pública y la Administración Sanitaria.

La revista consta de las siguientes secciones:

- Artículos Originales
- Revisiones
- Cartas al Director
- Otras secciones, tales como Editoriales o Crítica de Libros serán encargadas directamente por el Comité Editorial. Los autores podrán dirigirse a este Comité proponiendo la publicación de artículos que no se adaptan a las secciones anteriores.

### Presentación de los trabajos

Los trabajos aceptados quedan como propiedad de *Revista de Sanidad e Higiene Pública* y no podrán ser reproducidos total o parcialmente sin el permiso por escrito del Ministerio de Sanidad y Consumo. No se aceptarán trabajos publicados anteriormente o presentados al mismo tiempo en otra revista.

El mecanografiado de los trabajos se hará en hojas de tamaño DIN A-4 a doble espacio (alrededor de 30 líneas) dejando un margen de 25 mm a la izquierda. Las hojas deben ir numeradas correlativamente en el ángulo superior derecho. El manuscrito se presentará en el siguiente orden:

I. En la primera hoja se indicarán los siguientes datos:

- Título del artículo (conciso pero ilustrativo)
- Nombre y apellidos de los autores, con su grado académico más alto.
- Nombre del departamento o institución en el que se ha realizado el trabajo y dirección del mismo.
- Dirección completa, incluyendo teléfono, del responsable del trabajo o del primer autor (para correspondencia)

\* Estas normas de publicación son un resumen de las elaboradas por el INTERNATIONAL COMMITTEE OF MEDICAL JOURNAL EDITORS Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *Ann Int Med* 1988; 108: 258-265.

2. En la segunda hoja se presentará un resumen del trabajo en una extensión que no sobrepase las 150 palabras. Debe especificarse el método básico utilizado, principales hallazgos y conclusiones fundamentales. A continuación se relacionarán de tres a cinco palabras clave o frases cortas que identifiquen el trabajo.

3. Las hojas siguientes serán las dedicadas al texto del artículo, el cual conviene haya dividido en secciones: introducción, métodos, resultados y conclusiones, o aquellos otros apartados que considere de interés el autor.

4. La bibliografía debe reseñarse a continuación según las normas que se indican más adelante.

5. En el siguiente espacio deben incluirse las tablas ordenadas correlativamente.

6. En último lugar se aportarán las gráficas presentadas dentro de un sobre u otro sistema similar.

## Estructura de los trabajos

- *Artículos originales.* Deben constar, si la naturaleza del trabajo así lo permite, de unas secciones concretas: resumen, introducción, material y métodos, resultados, discusión y bibliografía. La extensión máxima del texto será de doce hojas tamaño DIN A-4 mecanografiadas a doble espacio, admitiéndose un máximo de 6 figuras y 6 tablas. Es aconsejable que el número de firmantes no sobrepase los 6.
- *Revisiones.* Constarán de un resumen, introducción, exposición del tema y bibliografía. El texto tendrá una extensión máxima de 15 hojas de tamaño DIN A-4 mecanografiadas a doble espacio. La bibliografía no será superior a 100 citas. Opcionalmente el trabajo podrá incluir tablas y figuras.
- *Cartas al Director.* Su extensión máxima será de dos hojas tamaño DIN A-4 mecanografiadas a doble espacio, admitiéndose, además, una tabla y una figura. No se incluirá bibliografía superior a 10 citas. El número de firmantes no debe ser superior a cuatro.

Los apartados de los trabajos deberán reunir las siguientes características:

*Resumen.* Su extensión aproximada será de 100 palabras. Se caracterizará por: poder ser comprendido sin necesidad de leer parcial o totalmente el artículo; estar redactado en términos concretos que desarrollen los puntos esenciales del artículo; su ordenación seguirá el esquema general del artículo; no incluirá material o datos no citados en el texto.

*Palabras Clave.* Especificar de tres a 6 palabras clave o frases cortas que identifiquen el contenido del trabajo para su inclusión en los repertorios y bases de datos biomédicos nacionales e internacionales.

*Introducción.* Debe indicar con claridad la finalidad del artículo. Resumirá los criterios que han conducido a su realización. Proporcionará, si es necesario, el sustrato bibliográfico mínimo indispensable y evitará entrar en una revisión extensa del tema. No incluirá conclusiones.

*Material y métodos.* Describirá claramente los criterios seguidos a la hora de seleccionar el material objeto de estudio, incluido el grupo control. Expondrá la metodología utilizada, incluyendo la instrumentación y la sistemática seguida, con detalle suficiente como para que otros grupos puedan reproducir el mismo trabajo. Hará referencia al tipo de análisis estadístico utilizado. Si se trata de una metodología original, expondrá, además, las razones que han conducido a su empleo y describirá sus posibles limitaciones. Cuando se trate de trabajos experimentales en que se hayan utilizado grupos humanos indicará si se han tenido en cuenta los criterios éticos aprobados por la comisión correspondiente del Centro en que se realizó el estudio, y, en todo caso, si se han respetado los acuerdos de la Declaración de Helsinki en su revisión de 1983. No deben utilizarse los nombres ni las iniciales de los pacientes. Cuando se haga referencia a fármacos o productos químicos debe indicarse el nombre genérico, la dosificación, y la vía de administración.

*Resultados.* Relatan, no interpretan, las observaciones efectuadas con el material y métodos empleados. No deben repetirse en el texto datos expuestos en tablas o gráficos. Resumir o recalcar sólo las observaciones más importantes.

*Discusión.* El autor intentará ofrecer sus propias opiniones sobre el tema. Destacan aquí: el significado y la aplicación práctica de los resultados; las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las cuales pueden ser válidos los resultados, la relación con publicaciones similares y comparación entre las áreas de acuerdo y desacuerdo; las indicaciones y directrices para futuras investigaciones.

*Agradecimiento.* Cuando se considere necesario se citará a las personas, centros o entidades que han colaborado en la realización del trabajo.

*Bibliografía.* Se presentará según el orden de aparición en el texto con las correspondiente numeración correlativa. En el texto constará siempre la numeración de la cita en números volados, vaya o no vaya acompañada del nombre de los autores; cuando se mencionen éstos, si se trata de un trabajo realizado por dos, se mencionan ambos, y si se trata de tres o más, se citará el primero seguido de la expresión et al.

Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el Index Medicus; consultar la "List of Journals Indexed" que publica todos los años el Index Medicus en el número de enero.

Se evitará el uso de frases imprecisas como citas bibliográficas. No pueden emplearse como tales "observaciones no publicadas" ni "comunicación personal", pero sí pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Los trabajos aceptados pero aún no publicados se incluyen en las citas bibliográficas como en "prensa", especificando el nombre de la revista seguido por la expresión "en prensa" entre paréntesis.

Las citas bibliográficas deben comprobarse por comparación con los documentos originales indicando siempre la página inicial y final de la cita.

A continuación se dan unos formatos de citas bibliográficas:

— Revistas:

1. Relacionar todos los autores si son seis o menos; si son siete o más, relacionar sólo los tres primeros seguidos de la expresión et al.  
You CH, Lee KY, Chey RY, Menguy R. Electrogastrographic study of patients

- with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980; 79: 311-4.
2. Prabajo publicado por la institución.  
  
The Royal Marsden Hospital Bone-Marrow Transplantation Team. Failure of syngeneic bone-marrow graft without preconditioning posthepatitis marrow aplasia. *Lancet* 1977; 2: 242-4.
  3. Autor anónimo.  
  
Anonymus. Coffee drinking and cancer of the pancreas (Editorial) *Br Med J* 1981; 283: 628.
  4. Suplemento de una revista.  
  
Masti AR. Neuropathy of diabetic neurogenic bladder. *Ann Intern Med* 1980; 92 (2Pt2): 316-8. Frumin AM, Nassbaum J, Esposito M. Functional asplenia: demonstration of splenic activity by bone marrow scan (Abstract). *Blood* 1979; 54 (Suppl 1): 26a.
  5. Revista paginada por volumen.  
  
Seamans WB. The case of the pancreatic pseudocyst. *Hosp Pract* 1981; 16 (Sep): 24-5.
  6. Autor personal.  
  
Eisen HN. Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response. 5th ed. New York: Harper and Row, 1974: 406.
  7. Editor, Compilador o Director como autor.  
  
Dausset J, Colombani J, eds. Histocompatibility testing 1972. Copenhagen: Munksgaard, 1973: 12-8.
  8. Capítulo de un libro.  
  
Weinstein L, Swat MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, eds. Pathologic: Physiologic: mechanisms of disease. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-72.
  9. Series monográficas.  
  
Hunninghake GW, Gadek JE, Szapiel SV, et al. The human alveolar macrophage. In: Harris CC, ed. Cultured human cells and tissues in biomedical research. New York: Academic Press, 1980: 54-6 (Stoner GD, ed. Methods and perspectives in cell biology; vol I).
  10. Tesis  
  
Cairns RB. Infrared spectroscopic studies of solid oxygen (Dissertation) Berkeley: California: University of California, 1965, 156 p.

**Fotografías, Gráficas y Tablas.** Las fotografías se seleccionarán cuidadosamente, procurando que sean de buena calidad y omitiendo las que no contribuyan a una mejor comprensión del texto. El tamaño será el  $9 \times 12$  cm. Es muy importante que las copias fotográficas sean de calidad inmejorable para poder obtener así buenas reproducciones; se presentarán de manera que los cuerpos opacos (huesos, sustancias de contraste, etc.) aparezcan en blanco. La revista aconseja un máximo de seis fotografías, salvo excepciones muy justificadas. Se admiten ilustraciones en color previo acuerdo económico, caso en el que se recomienda el envío de diapositivas. Las fotografías irán numeradas al dorso mediante una etiqueta adhesiva, indicando además el nombre del primer autor; se señalará con una flecha la parte superior (no escribir en el dorso, ya que se producen surcos en la fotografía). Se presentarán por separado del texto dentro de un sobre. Los pies de las figuras deben ir mecanografiadas en hoja aparte.

Las gráficas (hasta un máximo de seis) se dibujarán con tinta china negra o similar, cuidando que su formato sea de  $9 \times 12$  cm o un múltiplo. Se tendrán en cuenta las mismas normas que para las fotografías.

Las fotografías y gráficas irán numeradas de manera correlativa y conjunta, como figuras.

Las tablas se presentarán en hojas aparte del texto que incluirán: a) numeración de la tabla con números arábigos; b) enunciado (título) correspondiente, y c) una sola tabla por hoja. Se procurará que sean claras y sin rectificaciones, las siglas y abreviaturas se acompañarán siempre de una nota explicativa al pie. Si una tabla ocupa más de una hoja se repetirán los encabezamientos en la hoja siguiente.

## Información para los autores

1. Los trabajos se remitirán por triplicado al Redactor-Jefe de la Revista de Sanidad e Higiene Pública, Ministerio de Sanidad y Consumo, Paseo del Prado, 18 y 20, Planta 12, 28071 Madrid, acompañados de una carta de presentación en la que se solicite el examen de los mismos para su publicación en alguna de las secciones de la Revista, con indicación expresa de tratarse de un trabajo original, no haber sido publicado excepto en forma de resumen y que sólo es enviado a *Revista de Sanidad e Higiene Pública*.
2. El Comité Editorial acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista e informará de su aceptación.
3. Los manuscritos serán revisados anónimamente por dos expertos en el tema tratado. El Comité Editorial se reserva el derecho de rechazar los artículos que no juzgue apropiados, así como de introducir modificaciones de estilo y/o acortar los textos que lo precisen, comprometiéndose a respetar el contenido del original. *Revista de Sanidad e Higiene Pública* no acepta la responsabilidad de afirmaciones realizadas por autores.
4. El autor recibirá, cuando el artículo se halle en prensa, unas pruebas impresas para su corrección, que deberá devolver al Redactor-Jefe dentro de las 48 horas siguientes a la recepción.



**MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO**

Publicaciones, Documentación y Biblioteca