

# Revista Española de Salud Pública



VOLUMEN 71

NÚMERO 2

Marzo-Abril 1997

## EDITORIAL

En recuerdo de Gonzalo Piédrola Gil. **Ministerio de Sanidad y Consumo. 87**

## COLABORACIONES ESPECIALES

Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas (5ª revisión):. **Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas. 89**

Eficacia de la vacuna meningocócica de polisacárido capsular del grupo C. **J González Enríquez, L García Comas, JF Alcaide Jiménez, A Sáenz Calvo y J Conde Olasategui. 103**

Valoración de la discapacidad física: el Índice de Barthel. **J Damián Moreno y J Cid Ruzafa. 127**

## ORIGINALES

La mortalidad en jóvenes y su impacto sobre la evolución de la esperanza de vida en Andalucía durante el período 1980-1992. **M Ruiz Ramos, A Blanes Lloréns y F Viciano Fernández. 139**

Mortalidad diaria en la Comunidad de Madrid durante el período 1986-1991 para el grupo de 45 a 64 años: su relación con la temperatura del aire. **MS Pajares Ortiz, J Díaz Jiménez, JC Montero Rubio, JC Alberdi Odriozola e IJ Mirón Pérez. 149**

Vejez saludable e incapacidad funcional en la población anciana de Canarias. **BJ Anía Lafuente, JL Suárez Almenara, L Guerra Hernández, AJ Santana, CD Acosta Morales y JM Saavedra Rodríguez. 161**

Seroprevalencia de la infección por borrelia burgdorferi y rickettsia conorii en población humana y canina de la zona básica de salud de San Andrés de Rabanedo. **J Rojo Vázquez. 173**

Evaluación de la vigilancia epidemiológica de la brucelosis en la Comunidad Autónoma del País Vasco. **D Coll Jordán, JM Arteagoitia Axpe y F Martínez Navarro. 181**

Evaluación de la gestión hospitalaria de residuos sanitarios en el Principado de Asturias. **S. Llorente Álvarez, P Arcos González y R González Estrada. 189**

## RECENSIÓN

Revisiones en Salud Pública. Número 5. **Porta Serra M., Álvarez-Dardet, C. Y Fernández Muñoz E. Editores. 201**

## INFORMACIÓN

Seminario sobre microbiología de las aguas. **Comité Organizador. 205**

**EDITORIAL****EN RECUERDO DE GONZALO PIÉDROLA GIL****Ministerio de Sanidad y Consumo.**

El pasado día 19 de noviembre de 1996 fallecía en su domicilio de Madrid D. Gonzalo Piédrola Gil, sin más enfermedad previa que los mínimos achaques propios de su edad. Al terminar de ver un programa sencillo de televisión de los que a él le gustaban, perdía el conocimiento y se le paraba súbitamente su corazón que tan intensamente había funcionado durante casi 90 años. Los hubiera cumplido el 2 de abril. Una muerte sin sufrimiento, plácida, digna del gran maestro de la Salud Pública que se nos iba en ese momento.

D. Gonzalo nació en Granada, donde estudió el bachillerato en el Instituto Padre Usares, con premio extraordinario. En esta ciudad cursó entre 1923 y 1930 la Licenciatura de Medicina, con el broche de premio extraordinario que bien merecía su brillantísimo expediente. Esta misma calificación volvió a obtener en el doctorado por la Universidad Complutense.

Casado con Doña María, granadina que le dio dos hijos también nacidos en Granada, M.<sup>a</sup> Magdalena y Gonzalo, constituyeron un matrimonio ejemplar por su cariño, cristiana concepción de la vida en todos sus aspectos y por la colaboración continua que mantuvieron en sus más de 50 años de matrimonio. Doña María fue esposa y madre ejemplar, además de secretaria del profesor: varias ediciones del «libro», así como innumerables publicaciones, conferencias y artículos, fueron escritas por ella, en su doble faceta de asesora y mecanógrafa.

En una breve nota bibliográfica sobre D. Gonzalo es imposible abarcar todos los aspectos del hombre tímido, afectivo, respetuoso y magistral que fue. Un gran hombre, con una gran humanidad. En un resumen de su vida para una revista científica, es obligatorio citar los aspectos más sobresalientes de las tres facetas más importantes de su vida: la profesional, la docente y la investigadora, así como el de creador de ciencia.

Profesionalmente, tras una completa y larga formación como Oficial Sanitario, Jefe médico de Sanidad Nacional, médico militar y diplomado en Medicina Preventiva del Ejército, becario ayudante del Instituto Pasteur y su dura formación médica asistencial como teniente médico en Marruecos, ocupó puestos de trabajo en los que destacó su gran labor sanitaria: fue Médico Militar en el Instituto de Higiene del Ejército, al que contribuyó a cambiarle definitivamente el nombre por el de Instituto de Medicina Preventiva «Capitán Médico Ramón y Cajal». Durante muchos años fue Jefe de la Sección de Vacuna Antivariolosa, en la que se producía ésta por escarificación en la piel de «ternera rubia gallega», linfa con la que jamás hubo problemas. En este mismo centro fue Jefe de Estudios y Coronel Director hasta su ascenso a General, destino que ejerció en la IV Región.

Como médico de Sanidad Nacional fue responsable en la Dirección General de Sanidad de la Sección de Gerocultura, Geriátrica y Protección contra las Radiaciones Ionizantes, posteriormente pasó a su destino en la Escuela

Nacional de Sanidad, donde sucesivamente fue jefe del laboratorio de Parasitología, jefe de Estudios y Subdirector.

Otros aspectos asistenciales en los que destacó su labor fueron los que desempeñó como jefe de sección de Parasitología del Consejo Superior de Investigaciones Científicas, jefe del Laboratorio de Investigaciones Clínicas de la Facultad de Medicina de Madrid, y jefe del Servicio de Medicina Preventiva del Hospital Clínico de Madrid, siendo en esta faceta, como en otras muchas, pionero en el desarrollo de su actividad.

Como docente, D. Gonzalo, como le llamaban sus alumnos y discípulos, enseñó en el Ejército y en la Escuela Nacional de Sanidad, y como profesor en Medicina, Farmacia, Instituto Social de la Mujer, Escuelas de Enfermería, etc. Fue profesor adjunto de la Facultad de Medicina de Madrid, Catedrático por oposición de Microbiología y Parasitología e Higiene y Sanidad en la Facultad de Medicina de Granada y Catedrático de Higiene y Sanidad (Medicina Preventiva y Social) en la Facultad de Medicina de Madrid. Él elevó la Medicina Preventiva a la categoría de disciplina importante en nuestro país. Además de sus miles de alumnos de las distintas diplomaturas y licenciaturas en las que ejerció su magisterio, D. Gonzalo tuvo innumerables discípulos directos: los que formó como especialistas en Medicina Preventiva en el Instituto «Capitán Médico Ramón y Cajal», los Diplomados, Oficiales Sanitarios y Médicos de Sanidad Nacional de la Escuela Nacional de Sanidad, los profesores formados a su lado en la Facultad de Medicina, y los discípulos de estos que fueron a su vez enseñados por él y que cariñosamente le llamaban «El abuelo».

La gran pléyade de discípulos del gran maestro de la Salud Pública española que fue D. Gonzalo la constituyen los anónimos: inspectores del seguro, médicos militares, y sobre todo los sanitarios locales que aprendieron la Salud Pública estudiando todas y cada una de las ediciones de «su libro», que,

los más entusiastas tenían en lugar destacado de su biblioteca y los menos en un lugar no visible. Ellos, los no conocidos, fueron los que más aprendieron y pusieron en práctica las enseñanzas del Maestro.

Como investigador y creador de ciencia, tres son las facetas en las que destaca la dilatada y fecunda tarea del profesor Piédrola: sus artículos científicos, su «libro», y sus comunicaciones y publicaciones en la Real Academia Nacional de Medicina.

Sus numerosos artículos científicos trataron en su dilatada experiencia los múltiples temas que iban siendo actualidad científica: vacunas, insecticidas, lucha contra las enfermedades parasitarias, desinfectantes, radiaciones, catástrofes, organización y planificación sanitaria, tercera edad, y otros muchos problemas de gran trascendencia sanitaria.

La obra más conocida como creador y transmisor de ciencia de D. Gonzalo es su libro de Medicina Preventiva y Salud Pública, el «Piédrola», que a lo largo de sus nueve ediciones ha ido transmitiendo y actualizando los conocimientos de la especialidad; compartió su obra con la mayor parte de los profesores de todas las Universidades españolas, con él han aprendido la Salud Pública casi todos los alumnos, profesores y especialistas españoles. Durante mucho tiempo fue la obra en castellano de la especialidad. Con ella ha contribuido D. Gonzalo, más que ningún otro autor, al desarrollo de la Salud Pública.

A su jubilación, el Profesor Piédrola Gil, además de escribir su libro, dedicó su esfuerzo científico a la Real Academia Nacional de Medicina, en ella produjo gran número de publicaciones, preferentemente sobre temas geriátricos, ecológicos, el tercer y cuarto mundo, la adolescencia y juventud, edades a las que dirigió sus últimas publicaciones, pues sus problemas y su desorientación le preocupaban enormemente.

Ha muerto un gran Maestro de la Medicina Preventiva y la Salud Pública, descanse en paz.

**COLABORACIÓN ESPECIAL****REQUISITOS DE UNIFORMIDAD PARA MANUSCRITOS PRESENTADOS  
A REVISTAS BIOMÉDICAS (5.ª REVISIÓN) <sup>1</sup>****Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas <sup>2</sup>**

En 1978 un pequeño grupo de directores de revistas médicas generales, se reunieron informalmente en Vancouver (Columbia Británica) para establecer las pautas relativas al formato de los manuscritos enviados a sus revistas. Este grupo llegó a ser conocido como el Grupo de Vancouver. Sus requisitos de uniformidad para los manuscritos, incluidos los formatos para las referencias bibliográficas desarrollados por la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos, fueron publicados por vez primera en 1979. El Grupo de Vancouver creció y evolucionó para convertirse en el Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas (CIDRM), que se reúne anualmente y que, poco a poco, ha ido ampliando los temas estudiados.

El comité ha elaborado cinco ediciones de los «Requisitos de Uniformidad para manuscritos presentados a Revistas Biomédicas». Con el tiempo, han ido surgiendo aspectos que van más allá de la elaboración de los manuscritos. En los «Requisitos de Uniformidad» se tratan ya algunos de estos aspectos; otros se tratan en informes específicos. Cada uno de estos informes se ha publicado en una revista de carácter científico.

La quinta edición (1997) es un esfuerzo para reorganizar y redactar de otra manera la cuarta edición, con objeto de aumentar la claridad y tratar los asuntos sobre derechos, intimidad, descripción de métodos y otras cuestiones. El contenido íntegro de los «Requisitos de Uniformidad para manuscritos presentados a Revistas Biomédicas» puede ser reproducido sin tener en cuenta los derechos de autor, con propósitos educativos sin ánimo de lucro; el comité anima a la distribución de este material.

A las revistas que están de acuerdo con el uso de los «Requisitos de Uniformidad» (lo hacen más de 500), se les pide que mencionen el documento de 1997 en sus instrucciones a los autores. Para cualquier duda o comentario pueden dirigirse a: Kathleen Case, Secretariado del CIDRM, *Annals of Internal Medicine*, American College of Physicians, Independence Mall W., Sixth St. at Race, Filadelfia, PA 19106 - 1572, Estados Unidos. (Teléfono: 215 - 351 - 2661; Fax: 215 - 351 - 2644; e-mail: kathy@acp.mhs.compu-serve.com).

Las publicaciones representadas en el CIDRM en 1996 fueron las siguientes:

<sup>1</sup> Versión española traducida de: International Committee of Medical Journal Editors. Uniform Requirement for Manuscript Submitted to Biomedical Journal. *N Engl J Med* 1997;336:309-315.

<sup>2</sup> Los miembros del comité son: Linda Clever (Western Journal of Medicine), Lois Ann Colaianni (Index Medicus), Frank Davidoff (Annals of Internal Medicine), Richard Horton (Lancet), Jerome P. Kassirer y Marcia Angell (New England Journal of Medicine), George D. Lundberg y Richard Glass (Journal of the American Medical Association), Magne Nylenna (Tidsskrift for den Norske Lægeforening), Ricahrd G. Robinson (New Zealand Medical Journal), Richard Smith (British Medical Journal), Bruce P. Squires (Canadian Medical Association Journal), y Martin Van Der Weyden (Medical Journal of Australia).

*Annals of Internal Medicine, British Medical Journal, Canadian Medical Association Journal, Journal of the American Medical Association, Lancet, Medical Journal of Australia, New England Journal of Medicine, New Zealand Medical Journal, Tidsskrift for den Norske Laegeforening, Western Journal of Medicine, e Index Medicus.*

Es importante hacer hincapié en lo que estos requisitos implican y lo que no.

En primer lugar, los «Requisitos de Uniformidad» son instrucciones para los autores sobre cómo elaborar los trabajos y no para los directores sobre el estilo de la publicación. (Aunque muchas revistas los han utilizado para ciertos aspectos de estilo en su publicación).

En segundo lugar, si los autores elaboran sus trabajos de acuerdo con el estilo especificado en estos requisitos, los directores de las revistas participantes en este acuerdo se comprometen a no devolvérselos para que efectúen cambios en el estilo antes de tenerlos en cuenta para su publicación. Sin embargo, durante el proceso de edición, las revistas podrían alterar los trabajos admitidos con objeto de adecuarlos a ciertos aspectos de su estilo.

En tercer lugar, los autores que envíen trabajos a una revista que asume los requisitos de uniformidad no deberán tratar de elaborarlos de acuerdo con el estilo de publicación de esa revista, sino que deberán seguir los «Requisitos de Uniformidad».

Los autores deben también respetar las instrucciones de la revista dirigidas a ellos, como por ejemplo, qué temas son adecuados para esa revista y el tipo de artículos que pueden enviar: artículos originales, revisiones, o notas clínicas. Además, es bastante probable que las normas de la revista incluyan otros requisitos específicos de la misma, como el número de copias que se deben enviar, idiomas admitidos, extensión de los artículos y abreviaturas admitidas.

Se espera que las revistas participantes declaren en sus normas para los autores que éstas siguen los «Requisitos de Uniformidad para manuscritos presentados a Revistas Biomédicas» y que citen una versión publicada de los mismos.

## PUNTOS A TENER EN CUENTA ANTES DE REMITIR UN MANUSCRITO

### *Publicación duplicada o redundante*

Consiste en la publicación de un artículo o trabajo que coincide en lo esencial con otro ya publicado.

Los lectores de publicaciones periódicas originales se merecen el poder confiar plenamente en que lo que están leyendo es original, a menos que se especifique con claridad que el artículo se vuelve a publicar por voluntad del autor y del director. Los fundamentos para esta postura los encontramos en las leyes internacionales sobre derechos de autor, la ética profesional y el uso rentable de los recursos.

La mayoría de las revistas rechazan artículos sobre trabajos que ya han sido comentados extensamente en un artículo publicado o que forman parte de otro artículo que ya ha sido enviado o admitido para su publicación en cualquier otro medio, ya sea impreso o informático. Esta política no imposibilita a una revista tomar en consideración un trabajo que haya sido rechazado por otra, o el informe completo que sigue a la publicación de otro preliminar, como por ejemplo un resumen o póster presentado en una reunión científica. Tampoco impide a las revistas el tomar en cuenta un trabajo que se haya presentado en una reunión científica pero que no ha sido publicado en su totalidad o del que se está estudiando la publicación en forma de resumen o algún formato similar. Los resúmenes de reuniones programadas no se considerarán como infracciones a esta regla, pero tales resúmenes no se ampliarán con datos o información adicional o copias de tablas y figuras.

El autor, siempre que envíe un trabajo, deberá elaborar una relación completa para el director, de todas las presentaciones e informes previos que deberían considerarse como publicaciones redundantes o duplicadas de ese trabajo o de alguno que sea muy parecido y poner en conocimiento del director si el trabajo incluye aspectos que hayan sido publicados previamente. Cualquier publicación de esta naturaleza se debería mencionar y se deberían dar las referencias en el nuevo trabajo e incluir copias del material publicado, para ayudar al director a decidir cómo va a tratar el asunto.

Si se intenta hacer una publicación redundante o duplicada o se lleva a cabo sin previa notificación, los autores deben contar con que en la dirección de la revista se tomen las medidas oportunas. Como mínimo, cabe esperar que el trabajo sea rechazado de inmediato. Si el director no fuera consciente de tales infracciones y el artículo ya se hubiera publicado, es bastante probable que se publique una advertencia de publicación redundante o duplicada con o sin el consentimiento del autor.

La publicación preliminar, normalmente por parte de los medios de comunicación social, de información científica contenida en un artículo que ha sido aceptado pero que aún no ha sido publicado, va en contra de la política de numerosas revistas. En contadas ocasiones y sólo mediante previo acuerdo con el director, puede aceptarse la publicación preliminar de datos, por ejemplo, en casos de emergencia para la salud pública.

#### *Posibilidad de una segunda publicación*

Una segunda publicación en el mismo idioma que la primera o en otro, especialmente si se realiza en otros países, está justificada y puede ser beneficiosa siempre y cuando cumpla las siguientes condiciones:

\* Los autores cuentan con el consentimiento de los directores de ambas revistas; el director a cargo de la segunda publica-

ción debe tener una fotocopia, reimpresión o ejemplar de la primera publicación.

\* La prioridad de la primera publicación se respetará con un intervalo de al menos una semana entre ambas publicaciones (a menos que sea negociado de otra manera por parte de ambos directores).

\* El trabajo para la segunda publicación estará destinado a un grupo distinto de lectores; podría bastar con una versión abreviada.

\* La segunda versión reflejará fielmente la información e interpretaciones de la primera.

\* En la segunda versión mediante una nota a pie de página se informará a los lectores, investigadores y centros de documentación, que el artículo ya ha sido publicado en parte o en su totalidad y se hará constar la referencia de la primera publicación. Para que sea adecuada la nota a pie de página debería decir lo siguiente: «Este artículo está basado en un estudio publicado por primera vez en la revista [título de la revista y referencia completa]».

\* El permiso para la segunda publicación debe ser gratuito.

#### *Protección del derecho a la intimidad de las personas que participan en una investigación*

Las personas tienen el derecho a su intimidad, el cual no deberá infringirse sin su consentimiento informado. Cualquier información que sirva para identificar a los sujetos que hayan participado en una investigación, no podrá publicarse en forma de descripciones, fotografías ni genealogía, a menos que la información sea esencial para los objetivos científicos y el paciente (o su familia o tutor) firme un consentimiento informado. El consentimiento informado para este propósito exige que se muestre el manuscrito a publicar al paciente.

Los detalles que sirvan para identificar a personas se omitirán si no son esenciales, pero la información sobre el paciente nunca se alterará o falsificará con objeto de procurar el anonimato. El anonimato absoluto es difícil de conseguir, por lo que se deberá obtener un consentimiento informado si existe alguna duda. Por ejemplo, tapar la zona de los ojos en las fotografías de los pacientes es insuficiente para mantener el anonimato.

En las instrucciones de la revista dirigidas a los autores, se deberá incluir el requisito del consentimiento informado. En el artículo publicado deberá constar que existe dicho consentimiento.

## REQUISITOS PARA LA REMISIÓN DE MANUSCRITOS

### *Resumen de los requisitos técnicos*

\* El artículo se mecanografiará a doble espacio en su totalidad.

\* Se iniciará una nueva página para cada apartado.

\* Se seguirá el siguiente orden: página del título, resumen y palabras clave, texto, agradecimientos, bibliografía, tablas (cada una en una página distinta), y leyendas.

\* Las figuras (dibujos o fotos sueltas, sin montar o pegar) no serán superiores a 203 × 254 mm (8 × 10 pulgadas).

\* Se incluirán los permisos para reproducir material que haya sido anteriormente publicado o para hacer uso de figuras que pudieran servir para identificar a personas.

\* Se enviará el documento de cesión de los derechos de autor y otros documentos que sean necesarios para la publicación.

\* Se enviará el número requerido de copias del trabajo.

\* Se guardará copia de todo el material remitido a una revista.

### *Preparación del manuscrito*

El texto de los artículos sobre trabajos experimentales o de observación normalmente, aunque no de forma obligatoria, se dividirá en apartados con los siguientes encabezamientos: Introducción, Métodos, Resultados y Discusión. Se podría dar la necesidad de emplear subtítulos dentro de algunas secciones pertenecientes a artículos de gran extensión con objeto de aclarar su contenido (especialmente en las secciones de Resultados y Discusión). Otro tipo de trabajos, como las revisiones, editoriales e informes sobre casos médicos, es probable que necesiten otro tipo de formato. Los autores deberán consultar las normas de cada revista para más información.

Los artículos se imprimirán o mecanografiarán en papel blanco de calidad, de 216 × 297 mm (8 1/2 × 11 pulgadas), o UNE A4 (210 × 297 mm), con márgenes de al menos 25 mm (1 pulgada). El papel se imprimirá o mecanografiará sólo por una cara, escribiendo a doble espacio todo el artículo, incluida la página del título, el resumen, el texto, los agradecimientos, la bibliografía, las tablas, y las leyendas. Las páginas se numerarán en orden correlativo, comenzando por la página del título. Se escribirá el número de página en el ángulo superior o inferior derecho.

### *Manuscritos en disquete*

Para los trabajos que están próximos a ser aceptados para su publicación, algunas revistas piden a los autores que envíen una copia en soporte informático (disquete); se suele admitir gran variedad de procesadores de texto o archivos ASCII (American Standard Code for Information Interchange).

Cuando se envíe el disquete los autores deberán:

\* Asegurarse de incluir una copia impresa en papel de la misma versión del artículo que contiene el disquete.

\* Se archivará en el disquete únicamente la versión más reciente del trabajo.

\* Se nombrará el fichero de forma clara.

\* Se etiquetará el disquete haciendo constar el nombre y formato del fichero y

\* Se suministrará información acerca del ordenador y programa utilizados.

Los autores deberán consultar las instrucciones de la revista en lo relativo a formatos aceptados, convenciones para nombrar archivos, número de copias a entregar y cualquier otro aspecto.

### *Página del título*

En la página del título constará lo siguiente: a) el título del artículo, que deberá ser conciso pero informativo; b) el nombre de cada autor y autora, con su rango académico más elevado y su centro de trabajo; c) el nombre del departamento e institución a los que el trabajo debe atribuirse; d) renuncias si las hubiera; e) nombre y dirección del autor responsable de la correspondencia sobre el manuscrito; f) el nombre y la dirección del autor al que se debe dirigir cualquier solicitud para nuevas reimpressiones, o una declaración de que las reimpressiones no se podrán obtener de los autores; g) apoyos recibidos para la realización del estudio en forma de becas, equipos, fármacos, o todos ellos; y h) un breve encabezamiento o pie en cursiva de no más de 40 caracteres (contando letras y espacios) al pie de la página del título.

### *Autoría*

Todas las personas que figuren como autores deberán estar cualificadas para ello. Cada autor deberá haber tomado parte en el

trabajo de manera suficiente como para responsabilizarse públicamente del contenido.

El reconocimiento de la autoría deberá basarse únicamente en contribuciones sustanciales en cuanto a los siguientes aspectos: a) concepción y diseño, o análisis e interpretación de los datos; b) redacción o elaboración del borrador del artículo, o revisión crítica del contenido intelectual relevante; c) visto bueno definitivo de la versión a publicar. Deben cumplirse todas las condiciones anteriores. El participar sólo en la adquisición de fondos o en la recogida de datos no justifica la autoría. La supervisión general del grupo investigador no es suficiente para figurar como autor. Cualquier parte de un artículo que sea esencial para las conclusiones fundamentales del mismo será responsabilidad de por lo menos uno de los autores.

Los directores de revistas pueden pedir a los autores que especifiquen cual es la aportación de cada uno; esta información puede ser publicada.

Frecuentemente las investigaciones multicéntricas se atribuyen a un autor colectivo. Todos los miembros del equipo que consten como autores, ya sea en el lugar de la autoría debajo del título o en una nota a pie de página, deberán cumplir en su totalidad los criterios arriba indicados para figurar como autores. Los miembros del equipo que no satisfagan estos criterios podrán figurar, con su permiso, en la sección de agradecimientos o en un anexo (consultar el apartado «Agradecimientos»).

El orden en el que aparecen los autores deberá ser una decisión conjunta de los coautores. Debido a que este orden se asigna de diferentes maneras, no se puede inferir su significado con exactitud a menos que sea indicado por su parte. Puede que los autores deseen explicar el orden en el que aparecen en una nota a pie de página. Cuando estén decidiendo sobre el orden, los autores deberán ser conscientes de que muchas revistas limitan el número de autores que figuran en el índice de materias y de que la *National*

*Library of Medicine* recoge en MEDLINE sólo los 24 primeros autores más el último cuando hay más de 25.

### *Resumen y palabras clave*

La segunda página deberá constar de un resumen (de no más de 150 palabras si no está estructurado o de 250 palabras si está estructurado). En el resumen se harán constar los propósitos del estudio o investigación, procedimientos básicos (selección de los sujetos del estudio o animales de laboratorio; métodos de observación y de análisis), hallazgos más importantes (consignando información específica o datos y su significación estadística siempre que sea posible) y las conclusiones principales. Deberán destacarse las observaciones y aspectos más novedosos y relevantes del estudio.

Tras el resumen los autores deberán especificar e identificar como tal, de 3 a 10 palabras clave o frases cortas que ayudarán a la hora de indizar el artículo en las bases de datos. Estas palabras claves se podrán publicar con el resumen. Se deberán utilizar los términos del *Medical Subject Headings (MeSH) del Index Medicus*; si no hubiera términos apropiados disponibles de la lista del MeSH para los recientemente incorporados a la literatura, se podrán utilizar términos o expresiones de uso conocido.

### *Introducción*

Debe contener el propósito del trabajo y resumir los fundamentos lógicos para la realización del mismo. Sólo se darán las referencias estrictamente oportunas y no incluirá datos o conclusiones del trabajo que se está publicando.

### *Métodos*

Se hará una clara descripción de la selección de los sujetos que intervienen en la investigación (pacientes o animales de labo-

ratorio, incluyendo los controles). Se identificarán la edad, sexo, y otras características relevantes de las personas que sean objeto de investigación. La definición y relevancia de la raza y la etnia son ambiguas. Los autores deberán ser especialmente cuidadosos a la hora de usar estas categorías.

Se identificarán los métodos, aparatos (reseñar el nombre del fabricante y su dirección entre paréntesis), y los procedimientos utilizados con detalle suficiente como para permitir a otros profesionales reproducir la investigación. Se facilitarán las referencias de los métodos, incluidos los métodos estadísticos (consultar más adelante) y se suministrarán referencias y breves descripciones de los métodos que aunque ya estén publicados no sean muy conocidos; se describirán los métodos nuevos o sustancialmente modificados y se darán las razones para utilizarlos, evaluando sus limitaciones. Se identificarán con precisión todos los fármacos y productos químicos utilizados, incluyendo los nombres genéricos, dosis y vías de administración.

Los informes sobre ensayos clínicos realizados de forma aleatoria deberán presentar información referente a los principales elementos del estudio, incluyendo el protocolo (población estudiada, intervenciones o exposiciones, resultados, y los fundamentos lógicos para la realización de los análisis estadísticos), asignación de las intervenciones (métodos de aleatorización, asignación a los grupos de intervención y control) y el sistema de enmascaramiento empleado (ciego).

Los autores que envíen revisiones deberán incluir una sección que describa los métodos empleados para localizar, seleccionar, extraer y sintetizar la información. Estos métodos se deberán resumir también de forma estructurada.

### *Ética*

Cuando se trate de experimentos con seres humanos, hay que indicar si los procedimientos empleados han respetado o no los

criterios éticos del comité responsable de experimentación humana (local o institucional) y la Declaración de Helsinki de 1975, enmendada en 1983. No se incluirán los nombres de los pacientes, ni sus iniciales, ni los números que les hayan sido asignados en los hospitales, especialmente si se trata de material ilustrativo. Cuando se trate de experimentos con animales, se indicará si se siguieron o no las recomendaciones de alguna institución o del Consejo Nacional de Investigación para el cuidado y utilización de los animales de laboratorio o alguna ley nacional sobre el mismo tema.

### *Estadísticas*

Se describirán los métodos estadísticos con detalle suficiente como para permitir a los lectores entendidos en el objeto de estudio con acceso a la información original, verificar los resultados. Siempre que sea posible, se cuantificarán y presentarán los hallazgos con indicación apropiada del margen de error o la fiabilidad (como por ejemplo los intervalos de confianza). Hay que evitar apoyarse únicamente en las pruebas de hipótesis estadísticas, como el uso de valores «p» puesto que omite información cuantitativa importante. Hay que justificar la elección de los sujetos que participan en la investigación, detallar la aleatorización, informar sobre las posibles complicaciones de la intervención, número de observaciones, pérdida de sujetos (tales como las bajas en un ensayo clínico). Siempre que sea posible, las referencias sobre el diseño del estudio y los métodos estadísticos serán de trabajos vigentes (indicando el número de las páginas), mejor que de los originales dónde se describieron por primera vez. Si se han utilizado programas informáticos, también se indicará cuales.

En la sección de Métodos se incluirá una descripción general de los métodos empleados. Cuando los datos se resuman en la sección de Resultados, se especificarán los mé-

todos estadísticos utilizados para analizar los datos. Hay que restringir las tablas y figuras a aquellas estrictamente necesarias para explicar el argumento del trabajo y respaldarlo y usar figuras como alternativa a las tablas con muchas entradas; no se deben duplicar los datos en los gráficos y tablas. En las estadísticas hay que evitar la utilización de términos como «aleatorio» (que implicaría un mecanismo de elección al azar), «normal», «significativo», «correlaciones» y «muestra», si no es en sentido estrictamente técnico. Siempre se definirán los términos estadísticos, abreviaturas y los símbolos.

### *Resultados*

En el texto, las tablas y las figuras, los resultados se presentarán en un orden lógico. No se debe repetir en el texto la información de las tablas o figuras; se destacarán o resumirán sólo las observaciones relevantes.

### *Discusión*

En ella se destacarán los aspectos nuevos y relevantes del estudio, así como las conclusiones que de ellos se derivan. Hay que evitar repetir de forma detallada información u otro material ya facilitado en la Introducción o en el apartado de Resultados.

Las conclusiones se vincularán a los objetivos del estudio y se evitará realizar afirmaciones no cualificadas y conclusiones que no estén plenamente respaldadas por los datos. Los autores deberán evitar en particular hacer declaraciones sobre los beneficios económicos y los gastos, a menos que su trabajo incluya información y análisis económicos. Hay que evitar reclamar prioridad y aludir a un trabajo que aún no esté terminado. Se establecerán nuevas hipótesis cuando estén claramente justificadas. Cuando sea conveniente se incluirán recomendaciones.

## Agradecimientos

En un lugar adecuado del artículo (en una nota al pie de la página del título o en un apéndice; consultar las normas de cada revista) se podrán incluir una o varias declaraciones especificando: a) las colaboraciones de personas que merezcan reconocimiento pero que no justifican su aparición como autor, como puede ser el apoyo general de un jefe de departamento; b) los agradecimientos a la ayuda técnica; c) los agradecimientos al apoyo económico y material, especificando la naturaleza del apoyo; y d) las relaciones que pudieran plantear un conflicto de intereses.

Deberá nombrarse a aquellas personas que hayan prestado su ayuda intelectual al trabajo pero cuyas contribuciones no justifiquen la autoría y se describirá la contribución llevada a cabo, por ejemplo, «asesoría científica», «revisión crítica del proyecto de investigación», «recogida de datos», o «participación en el ensayo clínico». Estas personas deberán haber expresado su consentimiento para ser mencionadas. Los autores son responsables de la obtención de un permiso escrito de las personas cuyo nombre conste en el apartado de agradecimientos, ya que los lectores podrían dar por hecho su aprobación sobre el contenido y las conclusiones del trabajo.

Se agradecerá la ayuda técnica en un párrafo separado de aquellos destinados a expresar agradecimiento por otro tipo de contribuciones.

## Referencias bibliográficas

Las referencias se numerarán de manera correlativa según el orden en el que aparecen por primera vez en el texto. Se identificarán en el texto, tablas y leyendas mediante números arábigos entre paréntesis. Las referencias que se citan sólo en las tablas o en las leyendas de las figuras se numerarán de acuerdo con el orden establecido por la pri-

mera identificación dentro del texto de cada tabla o figura.

Los ejemplos siguientes están basados en la forma usada por la *National Library of Medicine* (NLM) de los Estados Unidos en el *Index Medicus*. Se deberán escribir en abreviatura los títulos de las revistas según el estilo empleado en el *Index Medicus*, para lo cual se puede consultar la *List of Journals Indexed* que se publica anualmente como publicación específica y en el número correspondiente al mes de enero de *Index Medicus*. El listado también se puede obtener a través de Internet: <http://www.nlm.nih.gov>.

Es conveniente evitar citar como referencia los resúmenes presentados en congresos u otras reuniones. Las alusiones a trabajos admitidos para su publicación pero aún no publicados deberán aparecer como «en prensa» o «de próxima aparición»; los autores deberán obtener permiso escrito para citar estos trabajos así como tener constancia de que están admitidos para su publicación. La información sobre trabajos presentados pero que no han sido aceptados deberá aparecer en el texto como «observaciones no publicadas» y siempre con consentimiento escrito por parte de los responsables de la fuente de información.

En la medida de lo posible, se evitará utilizar expresiones como «comunicación personal», a menos que lo citado suministre información esencial que no se pueda obtener de fuentes publicadas, en cuyo caso el nombre de la persona y la fecha en que se efectuó la comunicación deberán constar entre paréntesis en el texto. Si se trata de artículos científicos, los autores necesitarán obtener permiso escrito de donde proceda la información particular, y confirmación de la exactitud de la misma.

El autor deberá comprobar las referencias cotejándolas con los documentos originales.

El estilo de los «Requisitos de Uniformidad» (estilo Vancouver) se basa en su mayor parte en un estilo estándar ANSI adaptado

por la NLM para sus bases de datos. En los puntos donde el estilo Vancouver difiere del estilo utilizado por la NLM, se ha hecho referencia a ello, explicando en qué consiste la diferencia.

#### *Artículos de Revistas*

##### (1) *Artículo estándar*

Incluir los seis primeros autores y a continuación escribir et al. (Nota: la NLM incluye un máximo de 25 autores; si hay más de 25 la NLM anota los 24 primeros, luego el último, y finalmente et al.).

Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart Transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996 Jun 1;124(11):980-3.

Como opción, si una revista utiliza paginación correlativa a lo largo del volumen (como suelen hacer la mayoría de las revistas médicas) el mes y el número del ejemplar pueden omitirse. (Nota: Para ser coherentes, esta opción se utiliza a lo largo de los ejemplos en los «Requisitos de Uniformidad». La NLM no utiliza esta opción).

Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart Transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996;124:980-3.

Más de seis autores:

Parkin DM, Clayton D, Black RJ, Mays E, Friedl HP, Ivanov E, et al. Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. *Br J Cancer* 1996;73:1006-12.

##### (2) *Autor corporativo*

The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. *Med J Aust* 1996;116:41-2.

##### (3) *No se indica el nombre del autor*

Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994;84:15.

##### (4) *Artículo en otro idioma distinto del inglés*

(Nota: la NLM traduce el título al inglés, lo mete entre corchetes y añade una indicación del idioma original en abreviatura.

Ryder TE, Haukeland EA, Solhaug JH. Bilateral infrapatellar seneruptur hos tidligere frisk kvinne. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1996;116:41-2.

##### (5) *Suplemento de un volumen*

Shen HM, Zhang QF. Risk assesment of nickel carcinogenicity and occupational lung cancer. *Environ Health Perspect* 1994;102 Supl 1:275-82.

##### (6) *Suplemento de un número*

Payne DK, Sullivan MD, Massie MJ. Women's psychological reactions to breast cancer. *Semin Oncol* 1996; 23(1 Supl 2):89-97.

##### (7) *Parte de un volumen*

Ozben T, Nacitarhan S, Tuncer N. Plasma and urine sialic acid in non-insulin dependent diabetes mellitus. *Ann Clin Biochem* 1995;32(Pt 3):303-6.

##### (8) *Parte de un número*

Poole GH, Mills SM. One hundred consecutive cases of flap lacerations of the leg in aging patients. *N Z Med J* 1994;107(986 Pt 1):377-8.

##### (9) *Número sin volumen*

Turan I, Wredmark T, Fellander-Tsai L. Arthroscopic ankle arthrodesis in reumathoid arthritis. *Clin Orthop* 1995;(320):110-4.

(10) *Sin número ni volumen*

Browell DA, Lennard TW. Immunologic status of the cancer patient and the effects of blood transfusion on antitumor responses. *Curr Opin Gen Surg* 1993;325-33.

(11) *Paginación en números romanos*

Fisher GA, Sikic BI. Drug resistance in clinical oncology and hematology. Introduction. *Hematol Oncol Clin North Am* 1995 Abr;9(2):XI-XII.

(12) *Indicación del tipo de artículo según corresponda*

Enzensberger W, Fischer PA. Metronome in Parkinson's disease [carta]. *Lancet* 1996;347:1337.

Clement J, De Bock R. Hematological complications of antavirus nephropathy (HVN) [resumen]. *Kidney Int* 1992;42:1285.

(13) *Artículo que contiene una retractación*

Garey CE, Schwarzman AL, Rise ML, Seyfried TN. Ceruloplasmin gene defect associated with epilepsy in the mice. [retractación de Garey CE, Schwarzman AL, Rise ML, Seyfried TN. En: *Nat Genet* 1994;6:426-31]. *Nat Genet* 1995;11:104.

(14) *Artículo retirado por retractación*

Liou GI, Wang M, Matragoon S. Precocious IRBP gene expression during mouse development [retractado en *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35: 3127]. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994;35:1083-8.

(15) *Artículo sobre el que se ha publicado una fe de erratas*

Hamlin JA, Kahn AM. Herniography in symptomatic patients following in

guinal hernia repair [fe de erratas en *West J Med* 1995;162:278]. *West J Med* 1995;162:28-31.

*Libros y Otras Monografías*

(Nota: el estilo Vancouver anterior añadía, de manera errónea, una coma en lugar de un punto y coma entre el editor y la fecha).

(16) *Individuos como autores*

Ringsven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 2.<sup>a</sup> ed. Albany (NY): Delmar Publishers; 1996.

(17) *Editor(es), compilador(es) como autores*

Norman IJ, Redfern SJ, editores. Mental health care for elderly people. Nueva York: Churchill Livingstone; 1996.

(18) *Organización como autor y editor*

Institute of Medicine (US). Looking at the future of the Medicaid programme. Washington (DC): The Institute; 1992.

(19) *Capítulo de libro*

(Nota: el anterior estilo Vancouver tenía un punto y coma en lugar de una «p» para la paginación).

Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. In: Laragh JH, Brenner BM, editores. Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. 2.<sup>a</sup> ed. Nueva York: Raven Press; 1995. p. 465-78.

(20) *Actas de conferencias*

Kimura J, Shibasaki H, editores. Recent advances in clinical neurophysiology. Proceedings of the 10th International Congress of EMG and Clinical Neuro-

physiology; 1995 Oct 15-19; Kyoto, Ja-  
pón. Amsterdam: Elsevier; 1996.

(21) *Ponencia presentada a una conferen-  
cia*

Bengtsson S, Solheim BG. Enforce-  
ment of data protection, privacy and  
security in medical informatics. En:  
Lun KC, Degoulet P, Piemme TE,  
Rienhoff O, editors. MEDINFO 92.  
Proceedings of the 7th World Congress  
on Medical Informatics; 1992 Sep 6-  
10; Ginebra, Suiza. Amsterdam:  
North-Holland; 1992. p. 1561-5.

(22) *Informe científico o técnico*

Publicado por la agencia patrocinado-  
ra:

Smith P, Golladay K. Payment for du-  
rable medical equipment billed during  
skilled nursing facility stays. Fynal re-  
port. Dallas (TX): Dept. of Health and  
Human Services (US), Office of Eva-  
luation and Inspections; 1994 Oct. Re-  
port No.: HHSIGOE169200860.

Publicado por la agencia responsable  
de su desarrollo:

Field MJ, Tranquada RE, Feasley JC,  
editors. Health Services Research:  
work force and educational issues.  
Washington: National Academy Press;  
1995. Contrato N.º: AHCPR 282942  
008. Patrocinado por la Agency for  
Health Care Policy and Research.

(23) *Tesis doctoral (o similar)*

Kaplan SJ. Post-hospital home health-  
care: the elderly's acces and utilization  
[tesis doctoral]. San Luis (MO): Wa-  
shington Univ; 1995.

(24) *Patente*

QLarsen CE, Trip R, Johnson CR, in-  
ventors; Novoste Corporation, assig-  
nee. Méthods for procedures related to

the electrophysiology of the heart. US  
patente 5,529,067. 1995 Jun 25.

*Otros trabajos publicados*

(25) *Artículo de periódico*

Lee G. Hospitalitations tied to ozone  
pollution: study estimates 50.000 ad-  
missions annually. The Washington  
Post 1996 Jun 21; Sec. A:3 (col. 5).

(26) *Material audiovisual*

VIH +/SIDA: the facts and the future  
[videocassette]. San Luis (MO): Mos-  
by-Anuario; 1995.

(27) *Documentos legales*

Ley aprobada:

Preventive Healths Amendments of  
1993 Pub. L. No.103-183, 107 Stat  
2226(Dec. 14, 1993).

Proyecto de ley:

Medical Records Confidentiality Act of  
1995, S. 1360, 104th Cong., 1st Sess.  
(1995).

Código de Regulaciones Federales:

Informed Consent, 42 C.F.R. Sect.  
441257 (1995).

Comparecencia:

Increased Drug Abuse: the impact of  
the Nation's Emergency Rooms: Hea-  
rings before the Subcomm. on Human  
Resources and Intergovernmental Rela-  
tions of the House Comm. on Gover-  
ment Operations, 103rd Cong., 1st  
Sess. (May 26, 1993).

(28) *Mapa*

North Carolina. Tuberculosis rates per  
100,000 population, 1990 [mapa demo-

gráfico]. Raleigh: North Carolina Dept. of Environment, Health and Natural Resources Div. of Epidemiology; 1991.

(29) *Libro de la Biblia*

La Sagrada Biblia. Versión del Rey Jaime. Grand Rapids (MI): Zondervan Publishing House; 1995. Ruth 3:1-18.

(30) *Diccionarios y obras de consulta similares*

Stedman's medical dictionary. 26th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. Apraxia; p. 119-20.

(31) *Obras clásicas*

The Winter's Tale: act 5, scene 1, lines 13-16. The complete Works of William Shakespeare. Londres: Rex; 1973.

*Material no publicado*

(32) *En prensa*

(Nota: la NLM prefiere poner «de próxima aparición» puesto que no todos los informes serán impresos).

Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med. En prensa 1997.

*Material Informático*

(33) *Artículo de revista en formato electrónico*

Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis [serial online] 1995 Jan-Mar [citado 5 Jun 1996];1(1):[24 pantallas]. Disponible en: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>.

(34) *Monografía en formato electrónico*

CDI, clinical dermatology illustrated [monografía en CD-ROM]. Reeves JRT, Maibach H. CMEA Multimedia Group, producers. 2nd ed. Versión 2.0. San Diego: CMEA; 1995.

(35) *Archivos de ordenador*

Hemodynamics III: the ups and downs of hemodynamics [programa de ordenador]. Versión 2.2. Orlando (FL): Computerized Educational Systems; 1993.

*Tablas*

Imprimir o mecanografiar cada tabla a doble espacio y en hojas diferentes. No enviar las tablas en fotografía. Se numerarán correlativamente según el orden en el que aparecen por primera vez en el texto y se asignará un título breve a cada una. Cada columna llevará un título escueto o abreviado. Las explicaciones irán en notas a pie de página, no en los títulos. Todas las abreviaturas no estándar que se usen en las tablas serán explicadas en notas a pie de página. Para las notas a pie de página se utilizarán los símbolos siguientes, en el orden que se muestra: \*, †, ‡, §, ||, ¶, \*\*, ††, ‡‡, y así sucesivamente.

Se identificarán las medidas estadísticas de dispersión tales como la desviación estándar y el error estándar de la media. No se trazarán líneas internas horizontales o verticales en las tablas. Cada tabla deberá ser mencionada en el texto.

Si se utiliza información de cualquier fuente, publicada o no, es preciso obtener permiso e la misma y expresarle el agradecimiento.

Si hubiera demasiadas tablas podrían surgir problemas en su distribución en las páginas en relación con la extensión del texto. Se deben estudiar algunos ejemplares de la re-

vista a la que se piensa enviar el trabajo, con objeto de calcular cuantas tablas se pueden incluir por cada 1000 palabras de texto.

El director de una revista al aceptar un trabajo, podría recomendar que las tablas adicionales con información de apoyo relevante pero demasiado amplia para su publicación, se depositen en un servicio de archivos como el «National Auxiliary Publication Service» (NAPS) en los EEUU, o que sean los autores quienes faciliten el acceso a esta información. En tal caso, se añadirá en el texto la nota informativa necesaria. En cualquier caso, estas tablas se enviarán para su evaluación junto con el resto del trabajo en cuestión.

### *Figuras*

Se enviarán el número necesario de juegos completos de figuras. Estas deberán estar dibujadas y fotografiadas de manera profesional; no se admite la rotulación a mano alzada o mecanografiada. En lugar de dibujos originales, películas de rayos X, y otro tipo de materiales, es necesario enviar fotografías nítidas, en blanco y negro y reveladas en papel satinado, normalmente de 127 × 178 mm (5 × 7 pulgadas), pero nunca mayores de 203 × 254 mm (8 × 10 pulgadas). Las letras, números, y símbolos deberán ser claros y uniformes a lo largo de todo el trabajo y de un tamaño tal que, cuando se reduzcan para su publicación, sigan siendo legibles. Los títulos y explicaciones detalladas se incluirán en las leyendas de las figuras y no en las propias figuras.

Cada figura deberá llevar una etiqueta pegada en el reverso que indique el número de la misma en el texto, el nombre del autor y cual es la parte superior de la misma. No escriba directamente en el reverso de las figuras, ni utilice clips que pudieran estropearlas o rayarlas. Tampoco las doble ni las monte sobre cartulina.

Las fotografías tomadas a través de un microscopio deberán tener indicadores in-

ternos de escala. Los símbolos, flechas, o letras empleados en este tipo de fotografías contrastarán claramente con el fondo.

Si se usan fotografías de personas, o bien los sujetos no deben poder ser identificados o bien sus fotos deberán ir acompañadas de un permiso escrito para el uso de estas fotografías (consultar la sección de Protección del Derecho a la Intimidad de los Pacientes).

Las figuras deberán numerarse correlativamente según el orden en el que aparecen en el texto. Si alguna figura está ya publicada, hay que mencionar la fuente original y enviar el permiso escrito del propietario de los derechos de autor para reproducir el material. Se necesita permiso independiente del director o del autor, excepto para los documentos de dominio público.

Para las figuras en color, hay que informarse de si la revista pide negativos en color, diapositivas o copias en papel. Podría resultar de utilidad para el director recibir dibujos suplementarios que indiquen la zona a reproducir de las figuras. Algunas revistas sólo publican figuras en color si el autor se hace cargo del coste extra que ello supone.

### *Epígrafes o pies de las figuras*

Mecanografiar o imprimir los epígrafes y pies de las figuras a doble espacio, en una página a parte, con la numeración arábiga que corresponda a la figura. Cuando los símbolos, flechas, números, o letras se utilicen para identificar una o varias partes de las figuras, será preciso identificar y explicar el significado de cada una con claridad en el pie o epígrafe. Se explicará la escala interna y se identificará el método de tinción empleado en las fotomicrografías.

### *Unidades de medida*

Las medidas de longitud, altura, peso, y volumen serán expresadas en unidades mé-

tricas (metros, kilogramos o litros, o sus múltiplos decimales).

Las temperaturas se indicarán en grados Celsius. La presión sanguínea se indicará en milímetros de mercurio.

Todos los valores hemáticos o bioquímicos se presentarán en unidades del sistema métrico decimal de acuerdo con el Sistema Internacional de Unidades (SI). Los directores podrán pedir a los autores que añadan unidades alternativas o no pertenecientes al SI antes de la publicación.

### *Abreviaturas y símbolos*

Se utilizarán sólo abreviaturas estándar, evitando su uso en el título y en el resumen. Cuando se emplee por primera vez una abreviatura irá precedida del término completo al que corresponde, salvo si se trata de unidades de medida común.

### *Remisión del trabajo a la revista*

Enviar el número pertinente de copias del trabajo en un sobre resistente, protegiendo, si fuera necesario, las fotografías y figuras con una cartulina, para evitar que se doblen. Las fotografías y diapositivas se colocarán aparte en un sobre resistente.

Se acompañarán los trabajos con una carta de presentación firmada por todos los autores, la cual incluirá: a) Información sobre cualquier publicación previa o duplicada o la presentación de cualquier parte del trabajo en otra revista o medio de difusión, según se ha explicado anteriormente; b) una declaración sobre aspectos de financiación o de

cualquier otro tipo que pudiera llevar a un conflicto de intereses; c) una declaración de que todos los autores han leído y aprobado el manuscrito, de que los requisitos para la autoría, según fueron expresados con anterioridad en este documento, se han cumplido y de que cada autor opina que el manuscrito obedece a un trabajo honrado; y d) el nombre, dirección, y número de teléfono del autor que se responsabiliza de hacer saber a los demás las revisiones y la aceptación definitiva de las pruebas de imprenta. La carta deberá incluir cualquier información adicional que pudiera resultar útil para el director, como el tipo de artículo que el manuscrito representa para esa revista en particular y si los autores estarían dispuestos a hacerse cargo del coste de la publicación de las figuras en color.

El manuscrito se acompañará de copias de los permisos obtenidos para la reproducción de material ya publicado, para usar las figuras o suministrar información acerca de personas identificables, o para nombrar a determinadas personas por su colaboración.

### **CITACIÓN DE LOS REQUISITOS DE UNIFORMIDAD**

Los «Requisitos de Uniformidad para manuscritos presentados a Revistas Biomédicas» y las declaraciones que se incluyen en este documento están publicados en revistas de todo el mundo (y ahora diferentes páginas WEB contienen el documento). Para citar la versión más reciente de los «Requisitos de Uniformidad», debemos asegurarnos de que sea una versión publicada el 1 de enero de 1997 o posteriormente a esa fecha.

**COLABORACIÓN ESPECIAL****EFICACIA DE LA VACUNA MENINGOCÓCICA DE POLISACÁRIDO  
CAPSULAR DEL GRUPO C****Jesús González Enríquez, Luis García Comas, Juan Francisco Alcaide Jiménez, Antonio Sáenz Calvo, y José Conde Olasagasti**

Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo.

**RESUMEN**

**Fundamento:** Este trabajo consiste esencialmente en una revisión sistemática de la literatura científica sobre los efectos, intensidad y duración de la respuesta serológica, así como sobre la eficacia, efectividad y seguridad de la vacuna meningocócica de polisacárido capsular del grupo C.

**Métodos:** Búsqueda en repertorio MEDLINE en el período 1970-1996. Búsqueda específica de ensayos clínicos aleatorizados y estudios de intervención prospectivos en humanos con vacunas de polisacáridos capsulares de meningococo en el mismo repertorio y período. Análisis crítico de literatura científica y síntesis de evidencia.

**Resultados:** La vacuna de polisacárido capsular del serogrupo C es considerada segura y ha mostrado una eficacia superior al 85% en adultos y niños mayores, 70% (IC95%: 5-91%) en niños menores de 5 años y 55% (IC90%: 14-76%) en niños de 2-3 años. La vacuna no se ha mostrado eficaz en niños menores de 2 años. La duración de niveles de anticuerpos protectores disminuye con la edad. La proporción de niños menores de 6 años efectivamente protegidos al año de la vacunación es baja. La vacunación no limita la respuesta serológica de vacunaciones ulteriores.

**Conclusiones:** La vacuna meningocócica de polisacárido capsular del serogrupo C está indicada en adultos y niños mayores de 2 años como protección contra la enfermedad meningocócica causada por este serogrupo en situaciones de alto riesgo de enfermedad. La escasa protección que ofrece la vacuna en los menores de 2 años, la limitada eficacia en menores de 5 años y la corta duración de la inmunidad que confiere a estas edades, hace que la vacunación rutinaria no esté recomendada y que la vacuna se use fundamentalmente en el control de brotes epidémicos causados por serogrupo C.

**Palabras clave:** Infección meningocócica. Vacunación. Vacuna bacteriana. Neisseria Meningitidis. Eficacia y efectividad vacunal.

**ABSTRACT**

**Background:** This report is a systematic review of the effect, intensity and duration of the immune response to meningococcal serogroup C vaccine. The vaccine safety, efficacy and effectiveness are also analyzed.

**Methods:** MEDLINE literature search in the period 1970-1996. Meningococcal polysaccharide vaccine clinical trials and human prospective studies were specifically searched. Quality of the retrieved studies were analyzed. Information available was integrated.

**Results:** Group C meningococcal polysaccharide vaccine is a safe product. Its efficacy is over 85% among adults and children over 5 years old, 70% (CI 95%: 5-91%) under 5 years old, and 55% among children 2-3 years old. The vaccine is not effective under 2 years. The duration of protective antibody levels decrease with age. The proportion of vaccinated children effectively protected one year after vaccination is low. Vaccination does not affect the immune response to ulterior revaccination.

**Conclusions:** Group C meningococcal polysaccharide vaccine is indicated in adults and children over 2 years old to protect them from meningococcal disease due to group C when exposed to high risk of infection. The outbreaks control is the main indication for the use of this vaccine. Routine immunization in not outbreak situation is not recommended due to the small vaccine protection in children under 2 years old, the limited efficacy in children under 5, and the short duration of the immunity in children.

**Key words:** Meningococcal infections. Vaccination. Bacterial vaccine. Neisseria Meningitidis. Vaccine efficacy and effectiveness.

Correspondencia:

Jesús González Enríquez

Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias.

Instituto de Salud Carlos III

Sinesio Delgado, 6

28029 MADRID

Fax. 387 78 41

**PRESENTACION**

El presente trabajo ha sido realizado por la Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del Instituto de Salud Carlos III, en respuesta a la solicitud realizada por la

Dirección General de Salud Pública del Ministerio de Sanidad y Consumo. El informe consiste esencialmente en una revisión sistemática de la literatura científica sobre los efectos, intensidad y duración de la respuesta serológica, así como sobre la eficacia, efectividad y seguridad de la vacuna meningocócica de polisacárido capsular del grupo C.

## INTRODUCCIÓN

### Etiología, distribución, diagnóstico

La enfermedad meningocócica invasiva está causada por la *Neisseria meningitidis* (meningococo). Esta bacteria es un coco Gram negativo. Su estructura está constituida por una membrana externa, una envoltura o cápsula y pilis o fimbrias. Su cápsula posee polisacáridos antigénicos heterogéneos, lo que permite su clasificación en trece serogrupos designados por las letras: A, B, C, D, X, Y, Z, 9E, W135, H, I, K y L. Los antígenos proteicos de la membrana externa permiten establecer 20 serotipos.

La **distribución** es universal, presentándose de modo habitual en forma de casos esporádicos con incrementos cíclicos en las tasas de incidencia cada 8-12 años y aparición de brotes localizados periódicos a intervalos irregulares. Las cepas A, B y C son las responsables del 80 al 90% de los casos de enfermedad meningocócica en el mundo. Los grupos Y y W135 causan el resto. Los grupos B y C son los más asociados a enfermedad endémica, siendo las cepas del serotipo 2 las principales responsables de las meningitis por meningococos de estos grupos. El A está más implicado en epidemias y es el agente patógeno más frecuente en el «cinturón de la meningitis» subsahariano, así como en Oriente Medio y Sudeste asiático.

La enfermedad meningocócica sigue siendo una importante causa de morbilidad y mortalidad en España. La enfermedad meningocócica se presenta bien como bacterie-

mia inaparente benigna, o como sepsis grave con o sin meningitis, meningitis con o sin sepsis o como meningoencefalitis.

La confirmación del **diagnóstico** requiere el aislamiento bacteriológico de la bacteria en sitios normalmente estériles como la sangre o el líquido cefalorraquídeo. La sospecha diagnóstica es sugerida por la visualización de diplococos Gram-negativos en líquido cefalorraquídeo o sinovial o aspirado de lesiones petequiales o purpúricas. La detección del antígeno polisacárido en el líquido cefalorraquídeo o suero junto con una clínica compatible apoya este diagnóstico.

### Situación actual de la enfermedad meningocócica en España

Aproximadamente, de cada 3 meningitis producidas en España una es causada por *Neisseria meningitidis*, otra es de origen viral y otra es de origen desconocido. Otras bacterias (fundamentalmente neumococo y *haemophilus influenzae* tipo b) son la causa de menos de un 10% de los casos de meningitis en España.

La incidencia de casos de enfermedad meningocócica invasiva presenta en España carácter endémico con ciclos epidémicos de duración e intervalo variable (ondas epidémicas en 1944, 1964, 1971 y 1979). Desde la última gran epidemia, con pico máximo de casos en el año 1979 (tasa de incidencia nacional de 17 por 100.000 habitantes), se ha venido produciendo un prolongado descenso alcanzándose la situación de bajas tasas interepidémicas (2-3 por 100.000). La duración de las ondas epidémicas está relacionada con características demográficas (concentración, ruralidad, porcentaje de susceptibles, distribución espacial). La distribución espacial y temporal de la enfermedad es muy variable por regiones según estas características demográficas.

En el año 1996 se aprecia un incremento de casos (44%) de enfermedad meningocócica respecto al año anterior, alcanzándose

una tasa nacional de 3,5 por 100.000. El incremento se observa especialmente en el noroeste de España<sup>1</sup> lo que produjo la sospecha del inicio de una nueva onda epidémica. En todo caso, el hecho nuevo y destacado era el incremento observado en las últimas temporadas en la circulación del serogrupo C, responsable, en algunas comunidades, de más del 70% de los casos más recientes y con una mayor letalidad (próxima al 10%).

En España ha sido siempre predominante el serogrupo B. Los grupos A y C, únicos frente a los cuales se dispone de una vacuna, han sido minoritarios. Desde 1994 se observa, sin embargo, un constante crecimiento en la proporción de casos debidos al grupo C. El reciente cambio en el serogrupo predominante podría estar motivado por la presencia de una cepa C:2b:P1.2,5 (serogrupo C, serotipo 2b y subtipo 2 y 5)<sup>2</sup>.

La nueva situación hizo considerar distintas alternativas de utilización de la vacuna disponible, incluida la vacunación masiva de la población de 2 a 20 años de edad, como método de control de la infección meningocócica.

La utilización de la vacuna A y C podría limitar la aparición de casos de enfermedad meningocócica debida a estos serogrupos. No cabría esperar de esta vacunación protección contra la enfermedad causada por *Neisseria meningitidis* grupo B, hasta ahora mayoritaria en España, ni contra la enfermedad producida por infección debida a otras bacterias, virus y otros microorganismos de origen desconocido (2 terceras partes de las meningitis).

La decisión sobre el uso de la vacuna debe contar inicialmente con información válida y precisa sobre su eficacia y seguridad.

### **Portadores, mecanismo de transmisión e inmunidad**

El reservorio de la *Neisseria Meningitidis* es la nasofaringe humana. La susceptibili-

dad a la enfermedad meningocócica está relacionada con la deficiencia de anticuerpos humorales específicos frente al meningococo circulante. La incidencia de enfermedad meningocócica será inversamente proporcional a la prevalencia de personas con un nivel protector de anticuerpos bactericidas específicos en suero<sup>3-5</sup>. La inmunización pasiva del recién nacido mediante el paso de inmunoglobulinas de la madre a través de barrera placentaria protege en los primeros meses de vida. El estado de portador es la vía fundamental de inmunización natural de la población frente a los meningococos circulantes. La mayoría de los niños y adultos que por primera vez entran en contacto con un meningococo se convierten en portadores. Más del 90% de los portadores sanos desarrolla anticuerpos protectores contra la cepa que portan (mayoritariamente cepas de baja virulencia, atípicas, no tipables) y más del 80% desarrollan inmunidad cruzada contra otras cepas virulentas. La inmunidad natural a la enfermedad meningocócica se inicia, refuerza y amplía mediante el estado de portador intermitente de diferentes cepas de meningococo a lo largo de la vida.

La prevalencia de portadores depende de la situación de endemia-epidemia, de la virulencia y transmisibilidad de las cepas circulantes. En la población menor de 15 años se han comunicado en períodos interepidémicos prevalencias del 5 al 10%, que se incrementan con la edad. En adultos, en el inicio del período de entrenamiento militar se ha estudiado un rápido incremento en la proporción de portadores llegando en las primeras semanas al 80% de portadores. La duración del estado de portador es variable desde 5 semanas a varios años. La duración del estado de portador de más de 1 semana generalmente confiere anticuerpos protectores contra la enfermedad por la cepa portada.

El **período de incubación** de la enfermedad no se ha precisado, pero se piensa que puede ser de 1 a 10 días. Generalmente es de 3 a 4 días. La enfermedad meningocócica

ocurre cuando los gérmenes de la nasofaringe invaden la circulación y, a través de ella, causan meningitis, sepsis, etc.

La **transmisión** de la enfermedad es por contacto directo, a través de las gotillas de la tos y el estornudo, y de las secreciones de la nariz y garganta de las personas infectadas, generalmente los portadores. Es una infección respiratoria de transmisión aérea. El meningococo es muy sensible a los cambios ambientales de temperatura y a la desecación. La transmisibilidad persiste hasta que el germen desaparece de las secreciones nasofaríngeas. La quimioprofilaxis erradica el meningococo sensible al medicamento empleado en 24 horas. El hacinamiento favorece la transmisibilidad. Esta está condicionada también por la virulencia de la cepa, la estacionalidad, la infección respiratoria de vías superiores y otros factores.

La transmisibilidad de la infección es alta, pero la **susceptibilidad** a la enfermedad es muy baja. Hay una elevada proporción de portadores en relación a los casos clínicos. Las deficiencias genéticas de properdina, C3 y fracciones terminales del complemento (C5-C8), la asplenia anatómica o funcional, la enfermedad de Hodgkin y otras neoplasias hematológicas y otras deficiencias primarias de tipo humoral o combinado, representan una mayor susceptibilidad a la enfermedad meningocócica, convirtiendo a estas personas en pacientes de alto riesgo de sufrir la enfermedad.

La población más susceptible es la comprendida entre el momento en que se pierde la inmunidad transmitida por la madre y el momento en el que el porcentaje de niños que han tenido ya contacto con el meningococo circulante es importante. El grupo donde más incidencia presenta la enfermedad es el comprendido entre los 6 meses y los 4 años.

La circulación de una nueva cepa invasiva ante la que un amplio grupo de población

no está protegido representa una situación de incremento de riesgo de casos de enfermedad en el período inicial de contacto con la nueva cepa.

## 2. Vacuna meningocócica de polisacárido capsular purificado de los grupos A y C

En España tiene autorización sanitaria la preparación de vacuna meningocócica A y C producida por el laboratorio SMITHKLINE & BEECHAM (Mencevax AC). PASTEUR MERIEUX MSD produce una presentación similar (Vacuna meningocócica AC). Ambas son preparaciones liofilizadas de polisacárido capsular purificado de *Neisseria Meningitis* de los grupos A y C. Cada dosis de 0,5 ml de la vacuna reconstituida contiene 50 microgramos de cada uno de los polisacáridos de los grupos A y C. Se administra una sola dosis por vía subcutánea profunda. La vacuna cuando permanece almacenada a temperatura de +2 a +8°C tiene una validez de 3 años. Una vez reconstituida debe administrarse lo antes posible (refrigerada y protegida de la luz solar puede mantenerse unas horas).

La vacuna es específica para los serogrupos A y C y no es útil para prevenir la infección por cepas del grupo B. No hay disponible una vacuna eficaz para prevenir la enfermedad meningocócica causada por meningococo del grupo B, dada la baja inmunogenicidad del polisacárido no conjugado de este grupo en humanos. En los últimos años se vienen ensayando vacunas conjugadas monovalentes (C) y asociadas (AC y BC)<sup>6-12</sup>.

En general, las vacunas de polisacáridos capsulares son de menor eficacia que las vacunas vivas atenuadas (polio oral, sarampión, parotiditis, BCG), ya que generan una respuesta inmunitaria de tipo humoral y de menor intensidad y duración que la proporcionada por las vivas atenuadas. La inmunidad que estas producen es muy similar a la

obtenida por la infección natural. Por otro lado, tienen el inconveniente de que, con excepción de las de polisacáridos conjugados (*haemophilus influenzae tipo b*) son poco eficaces en niños menores de 2 años.

### 3. Eficacia de la vacuna meningocócica de polisacárido capsular purificado del grupo C

#### Método

Se ha realizado una búsqueda de literatura científica en el repertorio MEDLINE en el período 1970-1996. Se han utilizado las palabras clave «vaccination», «bacterial vaccine», «meningococcal infections», «outbreak diseases» y «Neisseria Meningitis».

También se ha realizado una búsqueda específica de ensayos clínicos aleatorizados y estudios de intervención prospectivos en humanos con vacunas de polisacáridos capsulares de meningococo en MEDLINE (período 1970-1996), siguiendo la estrategia de búsqueda propuesta por la Colaboración Cochrane<sup>13</sup>. Se han recuperado referencias citadas en artículos, documentos y guías de uso de la vacuna polisacárida de meningococo publicadas por sociedades científicas, grupos profesionales e instituciones públicas. Se han identificado 228 artículos, de los que se han seleccionado, revisado y valorado críticamente los relacionados con la respuesta inmunológica, eficacia y duración de la seroconversión, seguridad de la vacuna, eficacia y efectividad clínica o de protección contra la enfermedad meningocócica de la vacuna polisacárida del serogrupo C (43 artículos). Se han excluido estudios que comunicaban resultados referidos exclusivamente a otros serogrupos de meningococo o a resultados de vacunas conjugadas aún en fase experimental y no disponibles.

## Eficacia

### Eficacia vacunal

El término eficacia vacunal se relaciona con la estimación de la protección frente a la enfermedad que confiere la administración de una vacuna en condiciones óptimas, en las que normalmente se estiman los efectos directos de la vacuna (ensayos aleatorios controlados). El término efectividad vacunal se relaciona con la estimación de la protección frente a la enfermedad que confiere la administración de una vacuna en condiciones reales (almacenamiento, administración, cobertura), en la que se estiman los efectos directos e indirectos de la vacuna (generalmente estudios observacionales).

Tanto la eficacia como la efectividad vacunal pueden ser calculadas utilizando la fórmula: 1-Riesgo Relativo, o 1-Odds Ratio, según el diseño del estudio y los datos disponibles posibiliten el cálculo de tasas de incidencia o incidencias acumuladas<sup>14</sup>.

Las medidas que proporcionan una mayor información para la decisión sobre el uso de la vacuna meningocócica son la eficacia y la efectividad vacunal, medidas estimadas como 1-Razón de incidencias acumuladas o 1-Razón de tasas de incidencias de enfermedad meningocócica en vacunados y no vacunados. Dichas medidas representan el porcentaje de casos evitados de enfermedad meningocócica entre los vacunados atribuible al efecto protector de la vacuna.

Seis de los estudios recuperados ofrecen información sobre eficacia o efectividad vacunal<sup>15-20</sup> (3 ensayos aleatorios controlados y 3 estudios observacionales que tras vacunación masiva comparan con población no vacunada) (Tabla 1).

Los dos ensayos realizados en adultos<sup>15,16</sup> presentan una serie de características que limitan su validez interna y su generalizabilidad:

- Se realizan en adultos jóvenes sanos (reclutas estadounidenses) en período de alta endemicidad.
- En ninguno de los dos estudios se ofrece información relevante sobre la población estudiada (edad, morbilidad, estado de inmunidad previa, prevalencia de portadores, y otras variables predictoras de enfermedad meningocócica).
- Seleccionan el grupo de intervención mediante muestreo sistemático (1 de cada 5 en listado de registro) y se compara con grupo control del mismo tamaño también seleccionado por muestreo sistemático o con el resto de reclutas. No se evalúa la eficacia del método utilizado respecto a la distribución homogénea de variables predictoras.
- Se utilizan lotes diferentes de vacunas (distintos productores) y se administra justo antes de vacunación de polio oral, toxoide tetánico e influenza.
- No se facilita información sobre el seguimiento.
- La duración del seguimiento y los resultados del estudio se limitan a las ocho semanas del período de entrenamiento.
- El efecto de la vacuna obtenido es de elevada magnitud (protección del 87%) pero los estudios no permiten precisarlo (amplio intervalo de confianza).

Los resultados no son generalizables a población infantil. Estos estudios no proporcionan información sobre la eficacia de protección de la vacuna a medio y largo plazo (2, 6, 12 meses).

El ensayo aleatorio controlado realizado en edad infantil<sup>17</sup> se realiza en 67.250 niños de 6-36 meses en Sao Paulo (Brasil). Los

niños se asignan a vacuna de polisacárido C o placebo (toxoides difteria-tétanos) según tabla de números aleatorios. La vacunación se realiza en Diciembre de 1972. Los niños son seguidos hasta Junio de 1974 (18 meses). Se analizan los resultados correspondientes a la incidencia de infección meningocócica por serogrupo C confirmados.

Los tres estudios observacionales que proporcionan información sobre efectividad vacunal<sup>18-20</sup>, en los que la asignación del tratamiento no se hizo de forma aleatoria, presentan problemas de comparabilidad entre grupo vacunado y grupo de comparación. En dos de los estudios el grupo de comparación es la población no vacunada después de un programa de vacunación masivo. En otro estudio se compara población urbana vacunada con población rural no vacunada. En los tres estudios los grupos de comparación pueden presentar distinta distribución de factores predictores de la enfermedad meningocócica. La precisión con que estos estudios ofrecen la medida del efecto es muy baja.

En el estudio publicado en el que se refiere una aplicación masiva de vacuna más extensa (Quebec, Canadá) se administró vacuna a 1,8 millones de personas de 6 meses a 20 años (tasa de incidencia previa en <20 años de 4,7 por 100.000). En los 12 meses siguientes a la vacunación se estimaron 37 casos prevenidos, con una eficacia de la vacuna de 79%. Estos resultados suponen la vacunación de 50.000 personas por caso prevenido<sup>18</sup>.

A pesar de las limitaciones en la validez interna y de la generalizabilidad de los resultados de estos estudios, el efecto protector observado en niños mayores y jóvenes adultos es de elevada magnitud y consistente entre los estudios y con los resultados observados en los estudios de medición de la respuesta de anticuerpos específicos provocada por la vacunación. Los resultados son acordes con los mecanismos inmunológicos conocidos. La magnitud del efecto protector es

muy difícil de precisar dada la escasa frecuencia de la enfermedad meningocócica.

El polisacárido capsular del serogrupo C ha mostrado ser inmunogénico en niños mayores y en adultos, alcanzando una eficacia vacunal superior al 85%<sup>15,16,18-20</sup>.

La eficacia de la vacuna es mucho menor en niños menores de 5 años (70%, IC95%: 5-91%)<sup>18</sup>. En niños menores de 3 años se ha obtenido una eficacia del 32% (IC90%: 1-53%), y del 55% (IC90%: 14-76%) en el grupo de 2-3 años<sup>17</sup>. La vacuna no se demostró eficaz en Brasil en niños menores de 2 años<sup>17</sup>, y los títulos de anticuerpos alcanzados con la vacunación fueron bajos.

- \* El polisacárido capsular del serogrupo C ha mostrado ser inmunogénico en niños mayores y en adultos, alcanzando una eficacia vacunal superior al 85%.
- \* La eficacia de la vacuna es mucho menor en niños menores de 5 años (70%, IC95%: 5-91%).
- \* En niños de 2-3 años se ha obtenido una eficacia del 55% (IC90%: 14-76%).
- \* La vacuna no se ha mostrado eficaz en niños menores de 2 años.

### Respuesta inmune

La mayoría de los estudios publicados sobre el efecto de la vacuna consisten en la medición de anticuerpos específicos anti-polisacárido capsular del serogrupo C antes y después de la vacunación (Tabla 2). Son estudios de la **respuesta inmune** producida por la vacuna. Han servido para definir la dosis óptima, la seguridad, la duración de niveles altos de anticuerpos específicos y respuesta a revacunación. Estos estudios no suelen ser controlados. Son estudios heterogéneos (diseño, dosis y pauta de administración de la vacuna, grupos de edad, tipo de

resultados presentados) que utilizan distintas técnicas inmunológicas de medición, que a su vez han variado en su validez en los últimos 30 años.

Una de las dificultades añadidas a la valoración de los resultados de estos estudios es la insuficiente clarificación sobre los niveles precisos de anticuerpos totales o funcionales que proporcionan una eficaz protección clínica. No existe acuerdo sobre el nivel de protección que confieren determinados niveles de anticuerpos, y por tanto, sobre la significación clínica de la seroconversión. Los estudios utilizan diferentes niveles de corte de forma arbitraria. En este informe se han utilizado como niveles protectores de referencia un nivel de anticuerpos totales (AT)  $\geq 2$  microgramos/ml, y de anticuerpos bactericidas (AB) se han utilizado dos niveles de diluciones:  $\geq 1:4$  ó  $\geq 1:8$ . En las Tablas 2 a 7 se presentan los resultados de los estudios revisados sobre la respuesta inmune y duración del efecto de la vacuna y de la revacunación, medido a través del nivel de anticuerpos alcanzado tras su administración. La respuesta de **anticuerpos totales** (AT) anti polisacárido capsular del grupo C es muy variable según la edad (Tablas 2, 3 y 5). En adultos se alcanzan niveles de AT  $\geq 2$  microgramos/ml AT  $\geq 2-4$  semanas después de la vacunación en el 100% de los vacunados<sup>15,21</sup>. En niños mayores de 6 años se obtiene una alta respuesta de anticuerpos totales. La proporción de niños que alcanzan niveles protectores al mes es superior al 95%<sup>22,23</sup>. En niños de 2-6 años, la respuesta de AT también es alta. La proporción de niños que alcanzan niveles protectores al mes de la vacunación es superior al 90%<sup>23</sup>. En niños de 6-12 meses la respuesta de AT es menor. La proporción de niños que desarrollan niveles protectores al mes de la vacunación es del 55%-68%<sup>24,25</sup>. En los estudios que utilizan la concentración media de anticuerpos totales como medida de la respuesta a la vacuna, se ha observado que no se alcanzan niveles medios  $\geq 2$  microgramos/ml antes de los 12 meses de edad<sup>26-29</sup>.

La respuesta de **anticuerpos bactericidas (AB)**, o actividad funcional bactericida del suero contra el meningococo C también varía con la edad (Tablas 2 y 4). En adultos se alcanzan niveles protectores de AB en más del 90% de los vacunados<sup>30,31</sup>. En niños la respuesta de AB es mucho menor. A partir de los 9 años el 90% de los niños alcanzan niveles protectores al mes de la vacunación. Esta proporción desciende al 50% en los niños de 2-6 años, y a la edad de 6-18 meses se acerca al 25%<sup>25,26</sup>.

En resumen, el polisacárido capsular purificado de meningococo C genera una rápida respuesta humoral, de intensidad variable que se incrementa con la edad. Sin embargo, esta vacuna es escasamente inmunogénica en niños menores de 2 años, que es el grupo de mayor riesgo.

- \* En **adultos**, se produce una respuesta serológica considerada protectora 2-4 semanas después de la vacunación en el 90-100% de los vacunados.
- \* En niños **mayores de 6 años** se obtiene una alta respuesta de anticuerpos totales y actividad bactericida. La proporción de niños que alcanzan niveles protectores al mes es superior al 95%.
- \* En **niños de 2-6 años** la respuesta de anticuerpos totales al mes tras la administración de vacuna es del 95%, aunque la proporción de niños con suficiente actividad bactericida sérica es menor.
- \* En **niños menores de 2 años**, por el contrario, la vacuna es escasamente inmunogénica. Este es un hecho de gran repercusión, dado que este grupo de edad es el de mayor riesgo de enfermedad meningocócica. La mayoría de los estudios refieren medias de concentraciones de anticuerpos alcanzados al mes menores de 2 microgramos/ml y escasa actividad bactericida.

## Inicio del efecto protector

Niveles protectores de anticuerpos bactericidas específicos contra grupo C no se alcanzan antes de 2 semanas tras la administración de la vacuna<sup>32-34</sup>. Niveles máximos de anticuerpos se alcanzan a partir de un mes de la vacunación. Por otro lado, la vacunación no impide el estado de portador y no interrumpe la cadena de transmisión. Estos dos hechos tienen importantes implicaciones en el control de brotes epidémicos, y obliga a considerar **prioritaria y fundamental la quimioprofilaxis de los contactos**.

## Duración

La duración de la respuesta es muy variable dependiendo de la edad (Tabla 7). En **adultos**, a los 5-10 años se observan niveles protectores en el 70-90% de los vacunados<sup>21,35</sup>. En **niños mayores de 6 años** se observan niveles protectores al año en el 55-90%. Si se mide actividad bactericida, esta proporción se reduce al 40-50%<sup>22,23</sup>. Los niveles medios disminuyen progresivamente hasta alcanzar niveles no protectores antes de los 2 años<sup>36</sup>, aunque algunos autores han observado persistencia de niveles medios protectores durante más de 3 años<sup>37</sup>. En **niños de 2 a 6 años**, los anticuerpos contra polisacárido C descienden progresivamente en los primeros 3 años desde la vacunación<sup>37</sup>. En más del 80% de los niños de 2 a 6 años se han observado niveles de AT  $\geq$  2 microgramos/ml al año de la vacunación, aunque el porcentaje que mantiene alta actividad bactericida es mucho menor (20%)<sup>23</sup>. Probablemente, la proporción de niños vacunados efectivamente protegidos a los 2 años de la vacunación es muy baja<sup>22,24,25,29,38,39</sup>. En **niños menores de 2 años**, los niveles de AT y AB descienden rápidamente en los 3 meses siguientes a la vacunación<sup>39</sup>. La proporción de niños con niveles de AT  $\geq$  2 microgramos/ml al año de la vacunación es muy baja<sup>24,25</sup>. Sólo un 33% y un 9% de los niños presentan niveles de AT y AB respectivamente suficientemente altos<sup>25</sup>.

- \* En **adultos**, la protección persiste durante un período de 5-10 años en el 70-90% de los vacunados.
- \* En **niños mayores de 6 años** se observan niveles de AT protectores al año en el 55-90%. Si se mide actividad bactericida, esta proporción se reduce al 40-50%. Probablemente la proporción de niños efectivamente protegidos a los 2 años de la vacunación sea baja.
- \* En **niños de 2 a 6 años**, el nivel de AT protectores también se mantiene elevado al año de la vacunación, pero la proporción de niños con suficiente actividad bactericida es menor (20%). Probablemente la proporción de niños efectivamente protegidos al año de la vacunación sea baja.
- \* En **niños menores de 2 años**, los niveles de AT protectores descenden rápidamente en los 3 meses siguientes a la vacunación. La proporción de niños con niveles de AT protectores y suficiente actividad bactericida al año es muy baja.

### Reacciones adversas

La vacuna de polisacárido capsular C es una vacuna considerada segura, y las reacciones adversas de relevancia hasta ahora comunicadas son muy infrecuentes. Se ha comunicado eritema localizado, induración, dolor y otras reacciones locales leves en el lugar de inyección de la vacuna (2,5% -26% de los casos)<sup>40</sup>. Las reacciones sistémicas moderadas como fiebre transitoria (5%), escalofríos, cefalea e irritabilidad son infrecuentes<sup>30</sup>. Se han comunicado reacciones alérgicas muy infrecuentes (rash, urticaria, broncoespasmo, edema facial o generalizado) en menos de 10 por 100.000 administraciones de vacuna y la reacción anafiláctica a la vacuna es excepcional (1

por millón de administraciones)<sup>41</sup>. En la vacunación de 50.000 niños en Qatar ocurrieron 5 casos de convulsiones febriles (edad media 15 meses) entre 2 y 48 horas tras la administración de 50 microgramos de vacuna A y C<sup>42</sup>. Las convulsiones duraron 5 a 10 minutos. La vacuna no está indicada en mujeres embarazadas a no ser que el riesgo de infección sea tan alto que supere el posible efecto sobre el feto que, por otro lado, no es bien conocido. El embarazo y la lactancia no constituyen una contraindicación en el caso de control de brotes de enfermedad meningocócica.

Presenta las contraindicaciones generales de las vacunas (enfermedad febril aguda, anafilaxia, reacción grave a una dosis anterior).

### Interacciones

Debido a su efecto sobre los linfocitos T, la ciclosporina puede reducir la respuesta inmunológica de la vacuna. La inmunización debe realizarse 2 a 4 semanas antes de iniciar la terapia con ciclosporina<sup>43</sup>. La administración de la vacuna meningocócica A y B conjuntamente con la vacuna atenuada del sarampión disminuye la efectividad de esta última. Su administración debe separarse un mes<sup>44</sup>.

### Revacunación

Existe escasa información para determinar los efectos, la eficacia y el momento idóneo para revacunar cuando se continua expuesto a riesgo elevado de enfermedad. Existe también insuficiente experiencia para valorar la respuesta inmune a múltiples dosis sucesivas de la vacuna. No se conoce suficientemente la magnitud y duración del efecto de la revacunación en diferentes grupos de edad. El efecto de la revacunación es variable según la edad (Tabla 6). Algunos estudios han comunicado una nula o menor respuesta a la revacunación, medida en títulos de anticuerpos alcanzados, en algunos sujetos adultos ya vacunados o que

habían sido portadores de cepas del grupo C<sup>45,46</sup>. En niños **revacunados antes de los 2 años de edad** la respuesta alcanzada no es mayor que la obtenida en niños vacunados por primera vez a la misma edad. Es posible, sin embargo, alcanzar una respuesta similar a la obtenida por primovacunados a la misma edad<sup>39,47</sup>, aunque la respuesta puede ser menor en revacunados menores de 1 año de edad<sup>27,28</sup>. La **revacunación a partir de los 2 años de edad** produce una respuesta superior a la obtenida tras una dosis primaria previa, y similar a la respuesta obtenida en niños vacunados por primera vez a la misma edad<sup>124,28,48</sup>. Tras la revacunación se produce un rápido descenso de los niveles de anticuerpos, llegando en pocos meses a niveles no protectores<sup>24</sup>.

\* La vacuna no parece inducir memoria inmunológica, de tal forma que la respuesta serológica a la revacunación no es superior a la obtenida en la primovacunación. En niños menores de 1 año, la respuesta a la revacunación puede ser menor que la obtenida en la primovacunación.

\* En los niños vacunados inicialmente a los 2-6 años de edad, si la situación de riesgo continua siendo alta, debe considerarse la revacunación de 1 a 2 años después de la primovacunación, ya que la proporción de niños que al año presentan suficiente actividad bactericida sérica es baja. En niños vacunados con más de 6 años no se ha evaluado la necesidad y tiempo idóneo de revacunación, aunque el hecho del progresivo descenso de los anticuerpos durante los 3 años posteriores a la vacunación, debe hacer considerar la revacunación los 2-3 años de la primera vacunación.

#### 4. Indicaciones de la vacuna

La vacuna meningocócica de polisacárido capsular de los serogrupos A y C está

indicada en adultos y niños mayores de 2 años como protección contra la enfermedad meningocócica causada por estos serogrupos en situaciones de alto riesgo de enfermedad. La escasa protección que ofrece la vacuna en los menores de 2 años, la limitada eficacia en menores de 5 años y la corta duración de la inmunidad que confiere a estas edades, hace que la vacunación rutinaria no esté recomendada y que la vacuna se use fundamentalmente en el control de brotes epidémicos causados por serogrupo A y C.

Se recomienda la vacunación rutinaria de grupos de elevado riesgo:

- las deficiencias genéticas de properdina, C3 y fracciones terminales del complemento (C5-C8),
- la asplenia anatómica o funcional,
- la enfermedad de Hodgkin y otras neoplasias hematológicas y
- otras deficiencias primarias de tipo humoral o combinado.

La eficacia clínica de la vacunación en estos grupos no está suficientemente documentada y podría no ser protectora<sup>49,50</sup>.

También se recomienda la vacunación en personal de laboratorio e investigadores rutinariamente expuestos a *Neisseria Meningitidis* en soluciones y aerosoles. Otra indicación de la vacunación es el desplazamiento a países o zonas de alta endemicidad o en situación epidémica y el contacto prolongado con población de estas zonas (países del cinturón subsahariano, Oriente Medio y Sudeste Asiático).

#### 5. Uso de la vacuna en control de brotes

Distintas instituciones y asociaciones profesionales han realizado recomendaciones de uso de la vacuna meningocócica A y C<sup>51-54</sup>. El uso de la vacuna en contactos directos de ca-

sos, bien endémicos aislados o agrupados y en contactos de casos de brotes, es secundario a la administración de quimioprofilaxis. Esta constituye el arma fundamental y el primer paso en el control de la enfermedad meningocócica. Su finalidad es eliminar el estado de portador nasofaríngeo, prevenir la enfermedad en contactos cercanos a los casos y evitar la transmisión a susceptibles. Es muy importante informar a los vacunados o a sus padres de que los niveles protectores de anticuerpos bactericidas específicos contra grupo C no se alcanzan antes de 2 semanas tras la administración de la vacuna, lo que refuerza la prioridad de la quimioprofilaxis de los contactos, frente a su inmunización<sup>53</sup>. La vacunación de los contactos directos de los casos o del ámbito institucional más próximo a dichos casos (aula, guardería, escuela) debe ser considerada una vez confirmado que el meningococo causante de los casos pertenece a un serogrupo vacunable. La vacunación no elimina el estado de portador pero confiere una protección de mayor duración a la población susceptible.

La definición del grupo a quien se debe extender la vacunación en cada caso debe ser definido por la autoridad sanitaria local o comunitaria. En general, no se recomienda el uso rutinario y masivo de la vacuna (grandes grupos de población definidos por la edad). La vacuna tiene una eficacia limitada en la población más susceptible a la enfermedad meningocócica y su efecto es de escasa duración<sup>52</sup>. La vacunación masiva de amplios grupos de población representa un coste importante y exige dedicar recursos adicionales de salud pública. Los beneficios de la vacunación masiva en el control de brotes son difíciles de precisar dado el pequeño número de casos que ocurren y el patrón impredecible de dicha ocurrencia. Es difícil diferenciar también entre un brote institucional o comunitario y un agrupamiento inusual de casos endémicos de enfermedad meningocócica. Los resultados de su uso en control de brotes sugieren que la vacunación es capaz de prevenir una proporción importante de casos de enfermedad meningocócica<sup>54</sup>.

No existe un valor preciso de incidencia acumulada de enfermedad en un período dado que indique la vacunación masiva de la población. Este valor debe ser considerado por las autoridades sanitarias en función de los niveles de endemia en cada población. Sin embargo, se ha propuesto que la aparición en un período de tres meses de 3 o más casos primarios (ausencia de contacto próximo conocido con otro caso) de meningitis C en una institución o comunidad, con una tasa de ataque de 10 casos del mismo serogrupo C por 100.000 en esa comunidad, haría considerar la alternativa de vacunación masiva<sup>54</sup>. La decisión sobre el grupo de población que ha de ser vacunado es difícil. Se debe tratar de identificar el ámbito institucional o comunitario más reducido posible que incluya a los casos producidos. La aplicabilidad de este u otros criterios propuestos debe ser cuidadosamente valorada por las autoridades sanitarias.

## 6. Conclusiones

La vacuna meningocócica de polisacárido capsular del grupo C se ha mostrado segura. Las reacciones adversas de relevancia clínica comunicadas hasta ahora son muy infrecuentes.

A pesar de las limitaciones en la validez interna y en la generalizabilidad de los resultados de los estudios analizados, el efecto protector de la vacuna es de elevada magnitud en niños mayores y adultos. Este efecto es consistente entre los estudios y con los resultados obtenidos en los estudios de la respuesta inmune generada por la vacunación. Los resultados son acordes con los mecanismos inmunológicos conocidos.

Resulta muy difícil precisar la magnitud del efecto protector de la vacuna debido a la baja frecuencia de la enfermedad meningocócica y el escaso número de casos observados en los diferentes estudios, por lo que los intervalos de confianza de las medidas de eficacia vacunal son muy amplios.

La vacuna muestra una menor eficacia en niños menores de 5 años, y su efecto es muy limitado en niños de 2 a 3 años. La vacuna no se considera eficaz en menores de 2 años. A su vez, la duración del efecto protector de la vacuna en menores de 6 años es muy limitada. El porcentaje de estos niños que muestran un suficiente nivel de actividad bactericida al año de la vacunación puede situarse por debajo del 20%.

Niveles protectores de anticuerpos bactericidas específicos contra el meningococo del grupo C no se alcanzan antes de 2 semanas tras la administración de la vacuna. Niveles máximos se alcanzan ya al mes de la vacunación. Por otro lado, la vacunación no impide el estado de portador y no interrumpe la cadena de transmisión de la enfermedad. Estos dos hechos tienen importantes implicaciones en el control de brotes epidémicos, y obligan a considerar prioritaria y fundamental la quimioprofilaxis de los contactos.

Aún existe escasa información sobre el efecto, la eficacia y el momento más apropiado de revacunar cuando se sigue expuesto a situaciones de alto riesgo. Tampoco hay suficiente experiencia para valorar la respuesta serológica a múltiples y sucesivas dosis de vacuna. Aunque la vacuna no parece inducir memoria inmunológica, no hay evidencias que justifiquen el temor a una limitación en la respuesta serológica a futuras revacunaciones. En niños revacunados

con más de 2 años se obtiene una respuesta similar a la obtenida en niños vacunados de la misma edad sin experiencia de vacunación previa.

La eficacia vacunal se incrementa con la edad, a la vez que decrecen los beneficios potenciales de su aplicación masiva por la baja frecuencia de la enfermedad en adultos debido a la mayor competencia inmunológica y a la mayor prevalencia de población inmunizada de forma natural.

De acuerdo con lo anterior, la vacuna meningocócica de polisacárido capsular del serogrupo C está indicada en adultos y niños mayores de 2 años como protección contra la enfermedad meningocócica causada por este serogrupo en situaciones de alto riesgo de enfermedad. La escasa protección que ofrece la vacuna en los menores de 2 años, la limitada eficacia en menores de 5 años y la corta duración de la inmunidad que confiere a estas edades, hace que se indique fundamentalmente en el control de brotes epidémicos causados por serogrupo C.

## AGRADECIMIENTOS

A Odorina Tello Directora del Centro Nacional de Epidemiología, a Luis A. Albajara, pediatra, a Eliseo Guallar, Jefe del Departamento de Epidemiología y Bioestadística de la E.N.S., por las valiosas aportaciones al contenido de este trabajo.

**Tabla 1**  
**Eficacia de la vacuna polisacárida frente a meningococo serogrupo C**

Referencia	INTERVENCIÓN				CASOS		TI*/10 <sup>5</sup>		EFICACIA			
	País	Vacuna	Dosis	Diseño	Núm. V*	Edad	V*	NV	V*	NV*	%	IC 90%
<b>De Wals P 1996</b>	Canadá	Tetravalente y AC	50 µg	Estudio de intervención comunitaria	1.627.793	6 meses-20 años	11	35	0,8	3,0	79	
					358.406	< 5 años	5	8	1,4	7,2	70	53-91 <sup>2</sup>
					407.926	5-9 años	3	0	0,7	0	—	5-91
					449.349	10-14 años	2	2	0,4	4,9	91	42-99
					372.188	15-19 años	1	4	0,3	3,7	93	29-99
			36.924	≥ 20 años	0	21	0	0,4	100	—		
<b>Kriz P 1995</b>	R. Checa	AC	50 µg	Estudio de intervención comunitaria	6.191	15-19 años	1	7	0	11,9	100 <sup>1</sup>	
<b>Pearce MC 1995</b>	Australia	AC	50 µg	Estudio de intervención comunitaria	473	1-15 años	6	2	1.268	5.555	77	
<b>Taunay AE 1978</b>	Brasil	C	50 µg	Ensayo aleatorio controlado	67.299	6-36 meses	31	45	45,6	66,9	32	1-53
					13.965	6-11 meses	5	8	35,8	57,4	39	0-76
					25.742	12-23 meses	17	17	66	66,3	0,5	0-20
					27.592	24-36 meses	9	20	32,6	72,3	55	14-76
<b>Gold R 1971</b>	EUA	C	50 µg	Ensayo controlado	14.482	Reclutas	1	35	6,9	58,1	85	37-92
<b>Artenstein MS 1970</b>	EUA	C	50 µg	Ensayo controlado	13.763	Reclutas	1	38	7,3	70,0	87	48-98

\* V = vacunado; NV= no vacunado; TI= Tasas de incidencia.

<sup>1</sup> Tasas específicas para el grupo de edad 10-24 años.

<sup>2</sup> IC 95%.

Tabla 2

## Respuesta inmune a la administración de vacuna meningocócica de polisacáridos capsulares

Referencia	País	Intervención	Diseño	Núm. V <sup>1</sup>	Edad <sup>2</sup>	NIVELES AT <sup>3</sup>	NIVELES AB <sup>3</sup>
Mitchell LA 1996	Canadá	Administración de una dosis de vacuna AC	Estudio antes-después	144 (AT) 151 (AB)	2-19 a	AT ≥ 2 µg/ml mediante EIA (%) <b>Prevacunales:</b> Edad 2-6 a: 20; Edad 9-12 a: 16; Edad 13-19 a: 13,4 <b>Al mes de la vacunación:</b> Edad 2-6 a: 95; Edad 9-12 a: 95,9; Edad 13-19 a: 97,6 <b>Al año de la vacunación:</b> Edad 2-6 a: 80; Edad 9-12 a: 91,8; Edad 13-19 a: 82,9	AB ≥ 1:4 (%) <b>Prevacunales:</b> Edad 2-6 a: 7; Edad 9-12 a: 7,8; Edad 13-19 a: 9,5 <b>Al mes de la vacunación:</b> Edad 2-6 a: 50; Edad 9-12 a: 84,1; Edad 13-19 a: 96,3 <b>Al año de la vacunación:</b> Edad 2-6 a: 20; Edad 9-12 a: 40,9; Edad 13-19 a: 53,8
King WJ 1996	Canadá	Administración de una dosis de 50µg de vacuna tetravalente	Estudio antes-después	345	6m-19 a	AT ≥ 2 µg/ml mediante EIA (%) <b>Prevacunales:</b> -Edad 0-6 m: 0; Edad 5-10 a: 8; Edad 15-19 a: 2 <b>Al mes de la vacunación:</b> Edad 6-11 m: 68,1; Edad 5-19 a: >85 <b>Al año de la vacunación:</b> Edad 6m-5 a: 32,9; Edad 5-19 a: ↓ no significativo	AB ≥ 1:8 (%) <b>Prevacunales:</b> Edad 6-12 m: 0; Edad 11-14 a: 7,7 <b>Al mes de la vacunación:</b> Edad 6-18 m: 26,1; Edad 5-19 a: >80 <b>Al año de la vacunación:</b> Edad 6-18 m: 9,2; Edad 5-19 a: 85
Zangwill KM 1994	EUA	Vacunación con una dosis de vacuna cuadrivalente A.C.Y.W135.	Estudio descriptivo transversal	359	>20 a	AT ≥ 2 µg/ml mediante ELISA (%) <b>Prevacunal:</b> 14,6 <b>Posvacunal:</b> Al mes: 100; a los 4-6 meses: 95,0; a los 2 años: 82,5; a los 3 años: 86,8; a los 4 años: 92,5; a los 6 años: 85,0; a los 8 años: 70,0; a los 10 años: 84,6	Dilución AB que mata ≥ 50% de las bacterias <b>Prevacunal:</b> 1:16 <b>Posvacunal:</b> Al mes: 1:1024; a los 4-6 meses: 1:900; a los 2 años: 1:64; a los 3 años: 1:75; a los 4 años: 1:50; los 6 años: 1:64; a los 8 años: 1:24; a los 10 años: 1:64
Occhionero M 1991	Italia	Administración de una dosis vacuna AC	Estudio antes-después	90	reclutas		↑ AB > 4 (%) a los 18 días 99
Peltola HP 1985	Finlandia	Administración de una dosis de 30 µg de vacuna C y de una 2.ª dosis un año después a niños que recibieron la 1.ª dosis a la edad 6-11 meses	Estudio antes-después	118	6-23 m		↑ AB > 4 (%) a los 15 días <b>Después de dosis primaria:</b> Edad 6-11 m: 56,2; Edad 12-17 m: 75,6; Edad 18-23 m: 92,8 <b>Después de dosis secundaria:</b> Niveles AB similares a los obtenidos tras dosis primaria <i>Persistencia de niveles AB:</i> Disminución rápida de AB en 3 meses

<sup>1</sup> V: vacunados; NV: no vacunados. AT (%):<sup>2</sup> m: meses; a: años.<sup>3</sup> AT: Niveles de anticuerpos polisacárido C totales; AB: niveles de anticuerpos C bactericidas.

Proporción de personas con un determinado AT; AB(%): Proporción de personas con un determinado AB.

AB (%): Proporción de personas con aumento del título de AB en un determinado número de veces.

EIA: enzimoimmunoensayo; RIA: radioimmunoensayo; HA: hemaglutinación.

**Tabla 2 (cont)**  
**Respuesta inmune a la administración de vacuna meningocócica de polisacáridos capsulares**

<i>Referencia</i>	<i>País</i>	<i>Intervención</i>	<i>Diseño</i>	<i>Núm. V<sup>1</sup></i>	<i>Edad<sup>2</sup></i>	<i>NIVELES AT<sup>3</sup></i>	<i>NIVELES AB<sup>3</sup></i>
<b>Mohammed I 1984</b>	Nigeria	Medición AT en V 1-4 años antes con 50 µg de vacuna AC	Estudio descriptivo transversal	721 207	1-14 a ≥ 15 a	<i>Niveles medios (HA) de AT (Log<sub>2</sub> AT)</i> Edad 2-5 a: Niveles > 2 en V en los 1-3 años previos. Edad >5 a: Niveles > 2 en V en los 1-4 años previos.	
<b>Ambrosch F 1983</b>	Austria	Administración 50 µg vacuna tetravalente	Estudio antes-después	40	adultos		↑ AB ≥4 (%) a los 30 días 92.5
<b>García J 1982</b>	Chile	Administración de una dosis de vacuna AC	Estudio antes-después con grupo control	100	6-8 a	↑ AT ≥ 4 (%) mediante HA: 90% <i>Niveles medios posvacunales de AT</i> 45 días después: Niveles en ascenso 3-7 m después: 1:640-1:1280 12 m después: Inicio del descenso 17 m después: Niveles similares a los prevacunales	
<b>Greenwood BM 1980</b>	Nigeria	Administración de una dosis de vacuna C, incluyendo un grupo vacunado 2 años antes.	Estudio antes-después, con grupo control	119  36	niños y adultos	<i>Niveles medios (HA) de AT (log<sub>2</sub> AT)</i> <b>A los 2 años de la vacunación:</b> Edad 0-15 a: Niveles similares en V y NV Edad > 15 a: Niveles en V > NV (p<0,01) <b>Revacunación:</b> Niveles a la semana menores en grupo vacunado previamente 2 años antes (p<0,01)	
<b>Gold R 1979</b>	EUA	Administración de una dosis de vacuna C a los 3, 6 y/o 12 meses de edad y otras dos dosis a los 24 y 66 meses de edad.	Estudio antes-después, con grupo control	336	3-12 m	<i>AT ≥ 2 µg/ml (%)</i> <b>Después de la dosis primaria</b> <b>Edad 13 meses:</b> V antes de los 12 m de edad: 0-4% V a los 12 m de edad: 30-55%; NV: 0% <b>Edad 24 meses:</b> V antes de los 12 m de edad: 0; V a los 12 m edad: 0-3%; NV: 3% <b>Después de la 1.ª revacunación (24 meses de edad)</b> <b>Edad 25 meses V:</b> 61%; NV: 3% <b>Edad 36 meses V:</b> 29%; NV: 0% <b>Edad 48 meses V:</b> 15%; NV: 10% <b>Edad 66 meses V:</b> 11%; NV: 5% <b>Después de la 2.ª revacunación (66 meses de edad)</b> <b>Edad 67 meses V:</b> 93%	

<sup>1</sup> V: vacunados; NV: no vacunados. AT (%):

<sup>2</sup> m: meses; a: años.

<sup>3</sup> AT: Niveles de anticuerpos polisacárido C totales; AB: niveles de anticuerpos C bactericidas.

Proporción de personas con un determinado AT; AB(%): Proporción de personas con un determinado AB.

↑ AB (%): Proporción de personas con aumento del título de AB en un determinado número de veces.

EIA: enzimoimmunoensayo; RIA: radioimmunoensayo; HA: hemaglutinación.

Tabla 2 (cont)

## Respuesta inmune a la administración de vacuna meningocócica de polisacáridos capsulares

Referencia	País	Intervención	Diseño	Núm. V <sup>1</sup>	Edad <sup>2</sup>	NIVELES AT <sup>3</sup>	NIVELES AB <sup>3</sup>
<b>Lepow ML 1977</b>	EUA	Vacunación con una dosis de vacuna C.	Estudio antes-después con grupo control	270 90	6-8 a	AT $\geq 2\mu\text{g/ml}$ mediante RIA (%) <b>Prevacunales:</b> 7 <b>Posvacunales:</b> A1 mes: 95; al año: 55; a los 2 años: 48; a los 4 años: 40 <b>No vacunados:</b> A los 4 años: 22	
<b>Gold R 1977</b>	EUA	Administración de 100 $\mu\text{g}$ de vacuna AC a los 3, 7 y 12 meses de edad y de 2.ª dosis a los 24 meses de edad	Estudio antes-después	70 121	3-24 m	<i>Niveles medios de AT (RIA) al mes:</i> <b>Después de dosis primaria:</b> Edad 3-7 m: $< 2\mu\text{g/ml}$ ; Edad 12 m: $2,62\mu\text{g/ml}$ <b>Después de dosis secundaria:</b> Edad $\leq 1$ a: respuesta menor que con dosis primaria Edad 2 a: misma respuesta que con dosis primaria	
<b>Parke JC 1977</b>	EUA	Administración de 25 $\mu\text{g}$ de vacuna C o 10 $\mu\text{g}$ de Hib (Control)	Estudio antes-después con grupo control	431	2 m-5 a	<i>Niveles medios de AT (RIA) cada mes durante un período de 12 meses:</i> <b>NV:</b> $< 0,3\mu\text{g/ml}$ , durante 12 meses. <b>V a los 2 meses-4 años de edad:</b> $< 2\mu\text{g/ml}$ durante los 12 meses. <b>V a los 5 años de edad:</b> $> 2\mu\text{g/ml}$ hasta los 5 meses	
<b>Artenstein MS 1975</b>	EUA	Administración de 50 $\mu\text{g}$ de vacuna A con trazas de C y 50 $\mu\text{g}$ de vacuna C a los 15 días	Estudio antes-después	153	reclutas	$\uparrow$ AT $\geq 2$ (%) al mes: V con A + trazas de C: 33 (medido a los 15 días) V con C: 98 V con C y con A+ trazas de C: 75	

<sup>1</sup> V: vacunados; NV: no vacunados.<sup>2</sup> m: meses; a: años.<sup>3</sup> AT: Niveles de anticuerpos polisacárido C totales; AB: niveles de anticuerpos C bactericidas.

AT (%) Proporción de personas con un determinado AT; AB(%): Proporción de personas con un determinado AB.

 $\uparrow$  AT (%): Proporción de personas con aumento del título de AT en un determinado número de veces.

EIA: enzimoimmunoensayo; RIA: radioimmunoensayo; HA: hemaglutinación.

Tabla 2 (cont)

## Respuesta inmune a la administración de vacuna meningocócica de polisacáridos capsulares

Referencia	País	Intervención	Diseño	Núm. V <sup>1</sup>	Edad <sup>2</sup>	NIVELES AT <sup>3</sup>	NIVELES AB <sup>3</sup>
<b>Gold R 1975</b>	EUA	Vacunación con diferentes dosis de vacuna C a los 3, 7 y 12 meses de edad. Administración de 2. <sup>a</sup> dosis de vacuna a niños de 7 y 12 meses de edad vacunados previamente	Estudio antes-después con grupo control	351	3-12 m	<p>↑ AT ≥2 (%)</p> <p><b>Prevacunal:</b> 9,6 en niños de 3, 7 y 12 meses.</p> <p><b>Al mes de la vacunación:</b> Edad 3 m: 91,8; Edad 7m: 100; Edad 12 m: 93,5</p> <p><b>Al mes de la dosis secundaria:</b> Edad 7 m: 42,8; Edad 12 m: 76,3</p> <p><b>Concentración de AT ≥2µg/ml:</b> Sólo en niños de 12 m de edad tras dosis primaria</p> <p><i>Persistencia de niveles detectables a la edad 12 m</i></p> <p><b>No vacunados:</b> 21% de los niños</p> <p><b>Dosis única a los 3 m de edad:</b> 68% de los niños</p> <p><b>Dosis a los 3 y 7 m de edad:</b> Niveles similares a los alcanzados tras dosis única.</p>	
<b>Brandt BL 1975</b>	EUA	Vacunación con una dosis vacuna C (50µg/mL) uno a cinco años antes del estudio, 3 sujetos fueron revacunados 8 meses después de 1. <sup>a</sup> vacuna.	Estudio antes-después	23	22-45 a	<p><i>Niveles AT por HA (log)</i></p> <p><b>Antes de la vacunación:</b> 0,6</p> <p><b>Después de la vacunación:</b> A las 2 semanas: 5,5; a las 4 semanas: 5,6 a las 8 semanas: 7,3; a los 6 meses: 3,8 al año: 4,1; a los 2 años: 4,1; a los 3 años: 3,9 a los 4 años: 4,2; a los 5 años: 4,2</p>	<p><i>Niveles AB por HA (log)</i></p> <p><b>Antes de la vacunación:</b> 0,5</p> <p><b>Después de la vacunación:</b> A las 2 semanas: 4,2; a las 4 semanas: 4,8; a las 8 semanas: 7,7; a los 6 meses: 1,5 al año: 3,9; a los 2 años: 3,7; a los 3 años: 3,8 a los 4 años: 4,0; a los 5 años: 4,0</p>
<b>Amato V 1974</b>	Brasil	Administración de 50 µg de vacuna C	Estudio antes-después	133	6 m-6 a	<p><i>Niveles medios de AT (RIA) al mes:</i></p> <p>Edad 6 m-3 a: &lt; 2 µg/ml</p> <p>Edad 3-6 a: 2,29 µg/ml</p>	

<sup>1</sup> V: vacunados; NV: no vacunados.<sup>2</sup> m: meses; a: años.<sup>3</sup> AT: Niveles de anticuerpos polisacárido C totales; AB: niveles de anticuerpos C bactericidas.

AT (%) Proporción de personas con un determinado AT; AB(%): Proporción de personas con un determinado AB.

↑ AT (%): Proporción de personas con aumento del título de AT en un determinado número de veces.

EIA: enzoinmunoensayo; RIA: radioinmunoensayo; HA: hemaglutinación.

Tabla 2 (cont)

## Respuesta inmune a la administración de vacuna meningocócica de polisacáridos capsulares

Referencia	País	Intervención	Diseño	Núm. V <sup>1</sup>	Edad <sup>2</sup>	NIVELES AT <sup>3</sup>	NIVELES AB <sup>3</sup>
Goldschneider I 1973	EUA	Administración de 50µg de vacuna AC a los 3, 7 y 18 meses	Estudio antes-después	53	3-18 m	Niveles medios de AT (RIA) al mes: <b>Después de dosis primaria:</b> Edad 3-7 m: < 2µg/ml Edad 18 m: 3,11 µg/ml <b>Después de dosis secundaria:</b> AT tras dosis secundaria = AT tras dosis primaria	
				34			
Artenstein MS 1971	EUA	Vacunación con una dosis de 50 µg de vacuna C	Estudio antes-después	8	>20 a	Niveles medios de AT (HA): <b>Prevacunales:</b> 1:2 <b>Posvacunales:</b> A las 2-8 semanas : 1:128-1:2048 A los 14-18 meses: 1:64	
Artenstein MS 1970	EUA	Vacunación con 10, 50 y 100 µg de vacuna C. Revacunación al mes y a los 8 meses	Estudio antes-después	90	>20 a	↑ AT ≥4 (%) mediante HA a los 15 días <b>Según dosis:</b> 10 µg: 90; Dosis 50 y 100 µg: 100 <b>Grupo revacunado al mes:</b> Después de la dosis primaria: 61,5 Después de la dosis secundaria: 23,1 <b>Grupo revacunado a los 8 meses:</b> Después de la dosis primaria: 100 Después de la dosis secundaria: 14,3	
				13			
				7			

<sup>1</sup> V: vacunados; NV: no vacunados.<sup>2</sup> m: meses; a: años.<sup>3</sup> AT: Niveles de anticuerpos polisacárido C totales; AB: niveles de anticuerpos C bactericidas.

AT: Proporción de personas con un determinado AT; AB(%): Proporción de personas con un determinado AB.

↑ AT (%): Proporción de personas con aumento del título de AT en un determinado número de veces.

EIA: enzimoimmunoensayo; RIA: radioinmunoensayo; HA: hemaglutinación.

Tabla 3

Respuesta inmune a la administración de vacuna meningocócica de polisacárido capsular  
Proporción de vacunados que alcanzan títulos AT  $\geq 2\mu\text{g/ml}$

Referencia	Edad	%					
		Al mes	Al año	A los 2 años	A los 3 años	A los 4 años	A los 10 años
Gold R 1979	3-6 meses	0	0				
	12 meses	55	10				
King WJ 1996	6-11 meses	68,1					
	6 meses-5 años		32,9				
	5-19 años	>85	85				
Mitchell LA 1996	2-6 años	95	80				
	9-12 años	95,9	91,8				
	13-19 años	97,6	82,9				
Lepow ML 1977	6-8 años	95	55	48	40		
Zangwill KM 1994	> 20 años	100		82	86	92	84

AT: anticuerpos totales anti polisacárido C.

Tabla 4

Respuesta inmune a la administración de vacuna meningocócica de polisacárido capsular  
Proporción de vacunados que alcanzan niveles AB  $\geq 1:8$

Referencia	Edad	%	
		Al mes	Al año
King WJ 1996	6-18 meses	26,1	9,2
	5-19 años	>80	85
Mitchell LA 1996	2-6 años	50	20
	9-12 años	84,1	40,9
	13-19 años	96,3	53,8

AB: anticuerpos bactericidas anti meningococo grupo C.

**Tabla 5**  
**Respuesta inmune a la administración de vacuna meningocócica de polisacárido capsular**  
**Niveles medios de AT después de la vacunación**

Referencia	Edad	AT ( $\mu\text{g/ml}$ )		
		Al mes	A los 5 meses	Al año
Gold R 1979	3-7 meses			< 2
	12 meses	< 2	< 2	< 2
Gold R 1977	3-7 meses	< 2		
	12 meses	2,6		
Parke JC 1977	2 meses-4 años	< 0,3		
	5 años	> 2	< 2	
Gold R 1975	3-7 meses	< 2		
	12 meses	> 2		
Amato V 1974	6 meses-3 años	< 2		
	3-6 años	2,3		
Goldschneider I 1973	3-7 meses	< 2		
	18 meses	3,1		

AT: anticuerpos totales anti polisacárido C.

**Tabla 6**  
**Respuesta inmune a la revacunación con vacuna meningocócica de polisacárido capsular**

Referencia	Medición realizada <sup>1</sup>	Edad de la dosis primaria	Edad de la vacunación	Comparación con la respuesta a la dosis primaria <sup>2</sup>
Peltola HP 1985	Niveles medios AB	6-11 meses	18-23 meses	Similar
Gold R 1977	Niveles medios AT	3, 7 y 12 meses	7 y 12 meses 2 años	Menor Similar
Gold R 1975	↑ AT $\geq$ 2 (%)	3 meses	7 y 12 meses	Menor
Goldschneider I 1973	Niveles medios AT	3 y 7 meses	7 y 18 meses	Similar
Gold R 1979	AT $\geq$ 2 $\mu\text{g/ml}$ (%)	3, 7 y 12 meses	2 y 5,5 años	Mayor*
Monto AS 1973	RABA	2-6 años	37 semanas después de la dosis primaria	Mayor*
Greenwood BM 1980	Niveles medios AT	Niños y adultos	A los 2 años después de la dosis primaria	Menor
Artenstein MS 1975	↑ AT $\geq$ 2 (%)	Reclutas	A los 15 días de recibir trazas de polisacárido C	Menor
Artenstein MS 1970	↑ AT $\geq$ 4 (%)	> 20 años	Al mes y a los 8 meses de la dosis primaria	Menor

<sup>1</sup> AT: anticuerpos polisacárido C totales; AB: anticuerpos C bactericidas.

↑ AT (%): Proporción de personas con un determinado nivel de AT.

AT (%): Proporción de personas con aumento del título de AT en un determinado número de veces.

<sup>2</sup> Se compara la respuesta a la vacunación a una determinada edad entre personas vacunadas y no vacunadas previamente, excepto en los estudios donde aparece el símbolo \*, en los que se compara la respuesta a la revacunación con la respuesta a dosis previas en los mismos sujetos.

**Tabla 7**  
**Duración de la respuesta inmune a la vacuna meningocócica de polisacárido capsular en niños**

Referencia	Medición <sup>1</sup> realizada	Edad <sup>2</sup>	A los 15 días	Al mes	A los 3 meses	A los 6 meses	Al año	A los 2 a	A los 3 a	A los 4 a	A los 5 a
<b>Mitchell LA 1996</b>	AT ≥ 2µg (%)	2-6 a		95			80				
		9-12 a		95,9			91,8				
		13-19 a		97,6			82,9				
<b>Mitchell LA 1996</b>	AB ≥ 1:4 (%)	2-6 a		50			20				
		9-12 a		84,1			40,9				
		13-19 a		96,3			53,8				
<b>King WJ 1996</b>	AT ≥ 2 µg (%)	6-11 m		68,1			32,9				
		6 m-5 a									
		5-19 a		> 85			85				
<b>King WJ 1996</b>	AB ≥ 1:8 (%)	6-18 m		26,1			9,2				
		5-19 a		≥ 80			85				
<b>Peltola HP 1985</b>	AB ≥ 4 (%)	6-11 m	56,2			↓↓ <sup>3</sup>					
		12-17 m	75,6			↓↓					
		18-23 m	92,8			↓↓					
<b>Mohammed I 1984</b>	Nivel medio AT (log <sub>2</sub> AT)	2-5 a					>2	>2	>2	>2	
		6-15 a					>2	>2	>2	>2	
		>15a					>2	>2	>2	>2	
<b>García J 1982</b>	Nivel medio AT	6-8a		↑ <sup>3</sup>	1:640	1:1280	↓ <sup>3</sup>				
<b>Greenwood BM 1980</b>	Nivel medio AT (log <sub>2</sub> AT)	0-1 a					<2				
		2-15 a					<2				
		> 15 a					>2				
<b>Gold R 1979</b>	AT ≥ 2 µg (%)	3-6 m					0				
		12 m		55			10				
		2a		81							11
<b>Lepow ML 1977</b>	AT ≥ 2 µg (%)	6-8 a		95			55	48		40	
<b>Parke JC 1977</b>	Nivel medio AT (µg)	2-4 a		<2			<2				
		5a					>2				

<sup>1</sup> AT: Anticuerpos polisacárido C totales.

AB: Anticuerpos C bactericidas.

AT (%): Proporción de personas con un determinado nivel de AT.

AB (%): Proporción de personas con un determinado nivel de AB.

AB ≥ 4 (%): Proporción de personas con aumento de ≥4 veces del título de AB.

<sup>2</sup> m: meses; a: años.

<sup>3</sup> ↓↓ : descenso rápido; ↓ : descenso gradual; ↑ : en ascenso.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Centro Nacional de Epidemiología. Informe sobre la situación de la enfermedad meningocócica en España. Madrid: Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Marzo de 1997.
2. Vázquez JA. Infección meningocócica, informe del laboratorio de referencia de meningococos(1995). Bol Epidemiol Sem 1996;4:37-40.
3. Goldschneider I, Gotschlich EC, Artenstein MS. Human immunity to the meningococcus. I. The role of humoral antibodies. J Exp Med 1969;129:1307-27.
4. Goldschneider I, Gotschlich EC, Artenstein MS. Human immunity to the meningococcus. II. Development of natural immunity. J Exp Med 1969;129:1327-48.
5. Gotschlich EC, Liu TY, Artenstein MS. Human immunity to the meningococcus. III. Preparation and immunochemical properties of the group A, group B and group C meningococcal polysaccharides. J Exp Med 1969;129:1349-65.
6. Anderson EL, Bowers T, Mink CM, Kennedy DJ, Belshe RB, Harakeh H, et al. Safety and immunogenicity of meningococcal A and C polysaccharide conjugate vaccine in adults. Infect Immun 1994;62(8):3391-3395.
7. Echeverry ML, Malberty LA, Galeano LA, Sotolongo FT, Galguera MA, Montoya CM, y col. Respuesta inmune humoral a las proteínas de una vacuna antimeningocócica BC en un ensayo realizado en Antioquia, Colombia. Bol Oficina Sanit Panam 1995;118(4):285-293.
8. Echeverry ML, Malberty LA, Galeano LA, Sotolongo FT, Galguera MA, Montoya CM, y col. Respuesta inmune humoral al polisacárido capsular de *Neisseria meningitis* serogrupo C en un ensayo de vacunación antimeningocócica BC en Antioquia, Colombia. Bol Oficina Sanit Panam 1995a; 118(4):295-301.
9. Costantino P, Viti S, Podda A, Velmonte MA, Nencioni L, Rappuoli R. Development and phase I clinical testing of a conjugate vaccine against meningococcus A and C. Vaccine 1992; 10(10): 691-698.
10. Lieberman JM, Chiu SS, Wong VK, Partridge S, Chang SJ, Chiu CY, et al. Safety and immunogenicity of a serogroups A/C *Neisseria meningitis* oligosaccharide-protein conjugate vaccine in young children. A randomized controlled trial. JAMA 1996;275 (19):1499-1494.
11. Noronha CP, Struchiner CJ, Halloran ME. Assessment of the direct effectiveness of BC meningococcal vaccine in Rio de Janeiro, Brazil: a case-control study. Int J Epidemiol 1995;24 (5):1050-1057.
12. Twumasi PA, Kumah S, Leach A, O'Dempsey JD, Ceesay SJ, Todd J, et al. A trial of a group A plus group C meningococcal polysaccharide-protein conjugate vaccine in african infants. J Infect Dis 1995;171:632-638.
13. Dickersin K. Establishing and maintaining an international register of RCTs. En: Sackett D, editor. The Cochrane Collaboration Handbook. Section V. Oxford: Cochrane Collaboration. 1994.
14. Chen RT, Orenstein WA. Epidemiologic methods in immunization Programs. Epidemiol Rev 1996; 18(2):99-117.
15. Artenstein MS, Gold R, Zimmerly JG, Wyle FA, Schneider H, Harkins C. Prevention of meningococcal disease by group C polysaccharide vaccine. N Engl J Med 1970; 282(8):417-20.
16. Gold R, Artenstein MS. Meningococcal infections. 2. Field Trial of Group C meningococcal polysaccharide vaccine in 1969-70. Bull World Health Organ 1971; 45:279-82.
17. Taunay AE, Feldman RA, Bastos CO, Galvao PAA, Morais JS, Castro IO. Avaliação do efeito protetor de vacina polissacarídica antimeningocócica do grupo C, em crianças de 36 meses. Rev Inst Adolfo Lutz 1978; 38:77-82.
18. De Wals P, Dionne M, Douville-Fradet M, Boulianne N, Drapeau J, De Serres G. Impact of a mass immunization campaign against serogroup C meningococcus in the Province of Quebec, Canadá. Bull World Health Organ 1996; 74(4):407-11.
19. Kriz P, Vlckova J, Bobak M. Targeted vaccination with meningococcal polysaccharide vaccine in one district of the Czech Republic. Epidemiol Infect 1995; 115:411-18.
20. Pearce MC, Sheridan JW, Jones DM, Lawrence GW, Murphy DM, Masutti B, et al. Control of group C meningococcal disease in Australian Aboriginal children by mass rifampicin chemoprophylaxis and vaccination. Lancet 1995; 346: 20-23.
21. Zangwill KM, Stout RW, Carlone GM, País L, Harekeh H, Mitchel S, et al. Duration of antibody response after meningococcal polysaccharide vaccination in US air force personnel. J Infect Dis 1994; 169:847-52.
22. Lepow ML, Goldschneider I, Gold R, Randolph M, Gotschlich EC. Persistence of antibody following immunization of children with groups A and C meningococcal polysaccharide vaccines. Pediatrics 1977; 60(5): 673-80.
23. Mitchell LA, Ochmio JJ, Glover C, Lee AY, Ho MKL, Bell A. Analysis of meningococcal serogroup C-specific antibody levels in british columbian children and adolescents. J Infect Dis 1996; 173:1009-13.

24. Gold R, Lepow ML, Goldschneider I, Draper TF, Gotschlich EC. Kinetics of antibody production to group A and group C meningococcal polysaccharide vaccines administered during the first six years of life: prospects for routine immunization of infants and children. *J Infect Dis* 1979;140(5):690-697.
25. King WJ, Mac Donald NE, Wells G, Huang J, Alen U., Chan F, et al. Total and functional antibody response to a quadrivalent meningococcal polysaccharide vaccine among children. *J Pediatr* 1996; 128(2):196-202.
26. Amato Neto V, Finger H, Gotschlich EC, Feldman RA, de Ávila CA, Konichi SR, Laus WC. Serologic response to serogroup C meningococcal vaccine in brazilian preschool children. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1974;16:149-153.
27. Gold R, Lepow ML, Goldschneider I, Draper TL, Gotschlich EC. Clinical evaluation of group A and Group C meningococcal polysaccharide vaccines in infants. *J Clin Invest* 1975; 56:1536-47.
28. Gold R, Lepow ML, Goldschneider I, Gotschlich EC. Immune response of human infants to polysaccharide vaccines of group A and C *Neisseria meningitidis*. *J Infect Dis* 1977; 136 (Suppl): S31-5.
29. Parke JC, Schneerson R, Robbins JB, Schlesselman JJ. Interim report of a controlled trial of immunization with capsular polysaccharides of haemophilus influenzae type b and group C *Neisseria meningitidis* in Mecklenburg County, North Carolina (March 1974-March 1976). *J Infect Dis* 1977;136 (Supplement):S51-S56.
30. Ambrosch F, Wiedermann G, Crooy P, George AM. Immunogenicity and side-effects of a new tetravalent meningococcal polysaccharide vaccine. *Bull World Health Organ* 1983; 61(2):317-323.
31. Occhionero M, Usai G, Di Martino, Le Moli S, Stroffolini T, Mastrantonio. Serum antibodies to capsular polysaccharide vaccine of group A and C *Neisseria meningitidis* in military recruits in Italy. *Allergol Immunopathol* 1991; 19(1):39-41.
32. Artenstein MS. Meningococcal infections. 5. Duration of Polysaccharide-Vaccine-Induced Antibody. *Bull World Health Organ* 1971;45:291-293.
33. Brandt BL, Artenstein MS, Smith CD. Antibody response to meningococcal polysaccharide vaccines. *Infection and Immunity* 1973; 8(4):590-596.
34. Gotschlich EC, Goldschneider I, Artenstein MS. Human immunity to the meningococcus. IV. Immunogenicity of group A and group C meningococcal polysaccharides in human volunteers. *J Exp Med* 1969;129:1367-84.
35. Brandt BL, Artenstein MS. Duration of antibody responses after vaccination with group C *Neisseria meningitidis* polysaccharide. *J Infect Dis* 1975; 131 Supplement: S69-S72.
36. García J, Miranda MS, Vicent P, Calderón B. Evaluación serológica de la vacuna antimeningocócica polivalente A-C en Chile. *Bol Oficina Sanit Panam* 1982; 93(2):149-156.
37. Mohammed I, Onyemelukwe GC, Obineche EN, Gupta N, Oyeyinka GO. Control of epidemic meningococcal meningitis by mass vaccination. II. Persistence of antibody four years after vaccination. *J Infect* 1984; 9:197-202.
38. Greenwood BM, Whittle HC, Bradley AK, Fayet MT, Gilles HM. The duration of the antibody response to meningococcal vaccination in an African village. *Trans R Soc of Trop Med Hyg* 1980; 74(6):756-60.
39. Peltola HP, Safary A, Käyhty H, Karanko V, André FE. Evaluation of two tetravalent (ACYW<sub>135</sub>) meningococcal vaccines in infants and small children: a clinical study comparing immunogenicity of O-Acetyl-Negative and O-Acetyl-Positive group C polysaccharides. *Pediatrics* 1985;76(1): 91-96.
40. Artenstein MS, Gold R, Zimmerly JG, Wyle FA, Branche WC, Harkins C. Cutaneous Reactions and Antibody Response to Meningococcal Group C Polysaccharide Vaccines in Man. *J Infect Dis* 1970;121:372-377.
41. Yergeau A, Alain L, Pless R, Robert Y. Adverse events temporally associated with meningococcal vaccines. *Can Med Assoc J* 1996; 154(4):503-507.
42. Noveli VM, Dawod S, Ali M et al. Febrile seizures after immunization with meningococcal A C vaccine. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8:250-251.
43. Grabenstein JD, Baker JR. Comment: cyclosporine and vaccination (letter). *Drug Intell Clin Pharm* 1985;19:679-680.
44. Grabenstein JD. Drug interactions involving immunologic agents. Part I. Vaccine-vaccine, vaccine-immunoglobuline, and vaccine-drug interactions. *Drug Intell Clin Pharm* 1990;24:67-81.
45. Artenstein MS, Brandt BL. Immunologic hyporesponsiveness in man to group C meningococcal polysaccharide. *J Immunol* 1975; 115(1):5-7.
46. Gotschlich EC, Goldschneider I, Artenstein MS. Human immunity to the meningococcus. V. The effect of immunization with meningococcal group C polysaccharide on the carrier state. *J Exp Med* 1969;129:1385-95.

47. Goldschneider I, Lepow ML, Gotschlich EC, Mauck T, Bachi F, Randolph M. Immunogenicity of group C meningococcal polysaccharides in human infants. *J Infect Dis* 1973; 128(6):769-76.
48. Monto AS, Brandt BL, Artenstein MS. Response of children to *Neisseria meningitidis* polysaccharide vaccines. *J Infect Dis* 1973; 127(4):394-400.
49. Figueroa JE, Densen P. Infectious diseases associated with complement deficiencies. *Clin Microbiol Rev* 1991; 4:359-95.
50. Ruben FL, Hankins WA, Zeigler Z, et al. Antibody responses to meningococcal polysaccharide vaccine in adults without a spleen. *Am J Med* 1984;76:115-21.
51. Comité Asesor de Vacunas. Asociación Española de Pediatría. Manual de Vacunas en Pediatría. Madrid: Asociación Española de Pediatría, 1996.
52. CCDR. Guidelines for control of meningococcal disease. *Can Med Assoc J* 1994;150(11):1825-1831.
53. American Academy of Pediatrics. Meningococcal disease prevention and control strategies for practice-based physicians. *Pediatrics* 1996; 77(3):404-411.
54. Control and Prevention of meningococcal disease and Control and prevention of serogroup C meningococcal disease: evaluation and management of suspected outbreaks: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1997;46 (N-RR-5): 21 pag.

**COLABORACIÓN ESPECIAL****VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD FÍSICA: EL INDICE DE BARTHEL (\*)****Javier Cid-Ruzafa (1) y Javier Damián-Moreno (2)**

(1) Johns Hopkins University School of Hygiene and Public Health. Baltimore, EEUU.

(2) Departamento de Epidemiología y Bioestadística, Escuela Nacional de Sanidad. Madrid.

(\*) Este trabajo ha sido parcialmente financiado por el Fondo de Investigación Sanitaria (expediente número 96/5610).

**RESUMEN**

En Salud Pública existe una tendencia creciente a valorar el impacto que los problemas de salud tienen, tanto sobre la calidad de vida de las personas como sobre el uso de servicios sanitarios. En este sentido, la evaluación de la discapacidad está adquiriendo una relevancia cada vez mayor. El índice de Barthel es un instrumento ampliamente utilizado para este propósito y mide la capacidad de la persona para la realización de diez actividades básicas de la vida diaria, obteniéndose una estimación cuantitativa del grado de dependencia del sujeto. El Índice de Barthel se ha venido utilizando desde que fue propuesto en 1955 y ha dado lugar a múltiples versiones, además de servir como estándar para la comparación con otras escalas. Es una medida fácil de aplicar, con alto grado de fiabilidad y validez, capaz de detectar cambios, fácil de interpretar y cuya aplicación no causa molestias. Por otra parte, su adaptación a diferentes ámbitos culturales resulta casi inmediata. A pesar de tener algunas limitaciones, el Índice de Barthel puede recomendarse como un instrumento de elección para la medida de la discapacidad física, tanto en la práctica clínica como en la investigación epidemiológica y en Salud Pública.

**Palabras clave:** Índice de Barthel. Discapacidad. Actividades de la vida diaria. Escalas de medida. Ancianidad. Mortalidad. Accidente cerebrovascular. Rehabilitación física. Salud Pública.

**ABSTRACT****Evaluating Physical Incapacity:  
the Barthel Index**

In Public Health exists a growing tendency to evaluate the impact of health problems both on the quality of life of the persons involved as well as the use of health services. In this sense, the evaluation of incapacity is acquiring ever greater relevance. The Barthel Index is an instrument widely used to this end and measures the capacity of the person for the execution of ten basic activities in daily life, obtaining a quantitative estimation of the subject's level of dependency. The Barthel Index has been used, since its introduction in 1955, resulting in numerous versions, as well as serving as a standard of comparison with other scales. It is an easily applicable method, with a high level of reliability and validity, capable of detecting changes, easy to interpret and the application of which is not problematic. On the other hand, its adaptation to different cultural environments is almost immediate. Although it has a few limitations, the Barthel Index may be recommended as a selection method for measuring physical incapacity, both in clinical practice as well as in epidemiological investigation and Public Health.

**Key words:** Barthel Index. Disabilities. Daily Activities. Measurement Scales. Old Age. Mortality. Cerebrovascular Accidents. Physical Rehabilitation. Public Health.

**INTRODUCCIÓN**

La valoración de la función física es una labor de rutina en los centros y unidades de rehabilitación<sup>1</sup>. Los índices para medir la discapacidad física son cada vez más utilizados en la investigación y en la práctica clínica<sup>2</sup>, especialmente en los ancianos, cuya prevalencia de discapacidad es mayor que la

Correspondencia:  
Javier Damián Moreno  
Departamento de Epidemiología y Bioestadística  
Escuela Nacional de Sanidad  
Sinesio Delgado, 8  
28029 Madrid  
Fax: (91) 387.7872

de la población general<sup>3-5</sup>. Además, la valoración de la función física es una parte importante de los principales instrumentos usados para la valoración genérica de la calidad de vida relacionada con la salud. Actualmente, incluir la valoración de la función física es imprescindible en cualquier instrumento destinado a medir el estado de salud<sup>6,7</sup>. Uno de los instrumentos más ampliamente utilizados para la valoración de la función física es el Índice de Barthel (IB), también conocido como «Índice de Discapacidad de Maryland»<sup>8,9</sup>.

El IB es una medida genérica que valora el nivel de independencia del paciente con respecto a la realización de algunas actividades básicas de la vida diaria (AVD), mediante la cual se asignan diferentes puntuaciones y ponderaciones según la capacidad del sujeto examinado para llevar a cabo estas actividades<sup>10</sup>.

El IB se comenzó a utilizar en los hospitales de enfermos crónicos de Maryland en 1955<sup>8,10</sup>. Uno de los objetivos era obtener una medida de la capacidad funcional de los pacientes crónicos, especialmente aquellos con trastornos neuromusculares y músculo-esqueléticos. También se pretendía obtener una herramienta útil para valorar de forma periódica la evolución de estos pacientes en programas de rehabilitación.

Las primeras referencias al IB en la literatura científica datan de 1958 y 1964<sup>11,12</sup>, pero es en 1965 cuando aparece la primera publicación en la que se describen explícitamente los criterios para asignar las puntuaciones<sup>10</sup>. En la actualidad este índice sigue siendo ampliamente utilizado, tanto en su forma original como en alguna de las versiones a que ha dado lugar, siendo considerado por algunos autores como la escala más adecuada para valorar las AVD<sup>9,13-15</sup>.

El objetivo del presente trabajo es realizar una revisión de las características del IB como instrumento de medida, valorando los principales criterios que deben ser tenidos en cuenta en la evaluación de este tipo de

escalas, como su validez, fiabilidad y aceptabilidad, entre otros<sup>16</sup>.

## **Necesidad del IB. Modelo conceptual y de medición**

El IB fue uno de los primeros intentos de cuantificar la discapacidad en el campo de la rehabilitación física, aportando un fundamento científico a los resultados que obtenían los profesionales de rehabilitación en los programas de mejora de los niveles de dependencia de los pacientes<sup>12</sup>. El IB es una medida simple en cuanto a su obtención e interpretación, fundamentada sobre bases empíricas. Se trata de asignar a cada paciente una puntuación en función de su grado de dependencia para realizar una serie de actividades básicas. Los valores que se asignan a cada actividad dependen del tiempo empleado en su realización y de la necesidad de ayuda para llevarla a cabo<sup>8,10</sup>. Las AVD incluidas en el índice original son diez: comer, trasladarse entre la silla y la cama, aseo personal, uso del retrete, bañarse/ ducharse, desplazarse (andar en superficie lisa o en silla de ruedas), subir/bajar escaleras, vestirse/desvestirse, control de heces y control de orina<sup>10</sup>. Las actividades se valoran de forma diferente, pudiéndose asignar 0, 5, 10 ó 15 puntos. El rango global puede variar entre 0 (completamente dependiente) y 100 puntos (completamente independiente) (Tabla 1)<sup>8,10</sup>.

El IB aporta información tanto a partir de la puntuación global como de cada una de las puntuaciones parciales para cada actividad. Esto ayuda a conocer mejor cuáles son las deficiencias específicas de la persona y facilita la valoración de su evolución temporal.

La elección de las actividades que componen el IB fue empírica, a partir de las opiniones de fisioterapeutas, enfermeras y médicos. El IB, por tanto, no está basado en un modelo conceptual concreto, es decir, no existe un modelo teórico previo que justifi-

**Tabla 1**  
**Puntuaciones originales de las AVD incluidas en el Índice de Barthel**

<b>Comer</b>	
0	= incapaz
5	= necesita ayuda para cortar, extender mantequilla, usar condimentos, etc.
10	= independiente (la comida está al alcance de la mano)
<b>Trasladarse entre la silla y la cama</b>	
0	= incapaz, no se mantiene sentado
5	= necesita ayuda importante (una persona entrenada o dos personas), puede estar sentado
10	= necesita algo de ayuda (una pequeña ayuda física o ayuda verbal)
15	= independiente
<b>Aseo personal</b>	
0	= necesita ayuda con el aseo personal
5	= independiente para lavarse la cara, las manos y los dientes, peinarse y afeitarse
<b>Uso del retrete</b>	
0	= dependiente
5	= necesita alguna ayuda, pero puede hacer algo sólo
10	= independiente (entrar y salir, limpiarse y vestirse)
<b>Bañarse/Ducharse</b>	
0	= dependiente
5	= independiente para bañarse o ducharse
<b>Desplazarse</b>	
0	= inmóvil
5	= independiente en silla de ruedas en 50 m
10	= anda con pequeña ayuda de una persona (física o verbal)
15	= independiente al menos 50 m. con cualquier tipo de muleta, excepto andador
<b>Subir y bajar escaleras</b>	
0	= incapaz
5	= necesita ayuda física o verbal, puede llevar cualquier tipo de muleta
10	= independiente para subir y bajar
<b>Vestirse y desvestirse</b>	
0	= dependiente
5	= necesita ayuda, pero puede hacer la mitad aproximadamente, sin ayuda
10	= independiente, incluyendo botones, cremalleras, cordones, etc
<b>Control de heces:</b>	
0	= incontinente (o necesita que le suministren enema)
5	= accidente excepcional (uno/semana)
10	= continente
<b>Control de orina</b>	
0	= incontinente, o sondado incapaz de cambiarse la bolsa
5	= accidente excepcional (máximo uno/24 horas).
10	= continente, durante al menos 7 días
<b>Total = 0-100 puntos (0-90 si usan silla de ruedas)</b>	

(\*) Para una descripción más detallada consultar referencias 10 y 34.

que la elección de determinadas actividades de la vida diaria o la exclusión de otras<sup>8,10,12</sup>.

### Otras versiones del IB

Collin y Wade usaron una versión con ligeras modificaciones con respecto al original. El cambio más notable es que puntúan con incrementos de 1 punto en lugar de los 5 de la escala original, lo que resulta en un rango global de 0 a 20 puntos<sup>14</sup>.

Granger et al utilizaron una versión del IB, modificada por el New England Rehabilitation Hospital, que introduce leves cambios con respecto al original<sup>17</sup>. Posteriormente desarrollaron otra versión<sup>18</sup>, esta vez ampliada, que incluía 15 actividades en lugar de las 10 originales. Esta versión mantenía fielmente los fundamentos de la escala original pero consideraba de interés el valorar ciertas actividades con un grado mayor de especificación. Por ejemplo, esta versión pondera separadamente la actividad de vestirse/desvestirse según sea la parte superior del cuerpo o la inferior. También incluye actividades como ponerse aparatos ortopédicos o prótesis, beber de una taza, comer de un plato, y otras modificaciones en el mismo sentido, además de las actividades originales. Como se aprecia en la Tabla 2, las diferencias que presenta esta versión no sólo afectan a las actividades que se tienen en cuenta sino también al sistema de puntuación. Existe una versión con 3 niveles de puntuación para cada actividad y otra versión con 4 niveles de puntuación. En cualquier caso, el rango de la escala no varía, manteniéndose entre 0 y 100 puntos<sup>18,19</sup>.

Con respecto a la interpretación de las puntuaciones, la versión de Granger contempla dos índices diferentes como componentes del IB: El *índice de autoayuda*, con una puntuación máxima de 53 puntos y el *índice de movilidad*, con un máximo de 47 puntos (Tabla 2). Granger et al también han utilizado una variante con 12 actividades<sup>20,21</sup>.

Tabla 2

Índice de Barthel, modificación de Granger, con 15 actividades y 3 niveles de puntuación<sup>18</sup>

	Con ayuda	Independencia Dependencia
<i>Índice de autocuidado</i>		
1. Beber de un vaso		400
2. Comer		600
3. Vestirse de cintura para arriba		530
4. Vestirse de cintura para abajo		740
5. Colocarse prótesis o aparato ortopédico		0-20
6. Aseo personal		500
7. Lavarse o bañarse		600
8. Control orina		1.050
9. Control heces		1.050
<i>Índice de movilidad</i>		
10. Sentarse y levantarse de la silla		1.570
11. Sentarse y levantarse del retrete		630
12. Entrar y salir de la ducha		100
13. Andar 50 metros sin desnivel		15.100
14. Subir y bajar un tramo de escaleras		1.050
15. Si no anda: mueve la silla de ruedas		500

Otra versión, propuesta por Shah et al<sup>13</sup>, mantiene las 10 actividades originales, pero incrementa el número de niveles por cada actividad hasta 5 (Tabla 3). Esta modificación en los niveles pretende aumentar la sensibilidad de la medida sin añadir complicaciones adicionales en su administración. El rango de puntuación se mantiene entre 0 y 100.

También se ha propuesto una versión para su uso como escala autoadministrada. Esta versión considera 17 actividades y seis categorías en cada actividad<sup>22</sup>.

### Fiabilidad

La fiabilidad (entendida como la capacidad de la prueba para obtener los mismos resultados bajo las mismas condiciones) del IB no fue determinada cuando se desarrolló originariamente. Loewen y Anderson<sup>23</sup> se atribuyen haber realizado el primer estudio de fiabilidad del IB en su versión original. Comprobaron la fiabilidad mediante pruebas

Tabla 3

Índice de Barthel, modificación de Shah et al<sup>13</sup>, con 10 actividades y 5 niveles de puntuación

	<i>Incapaz de hacerlo</i>	<i>Intenta pero inseguro</i>	<i>Cierta ayuda necesaria</i>	<i>Mínima ayuda necesaria</i>	<i>Totalmente independiente</i>
Aseo personal	0	1	3	4	5
Bañarse	0	1	3	4	5
Comer	0	2	5	8	10
Usar el retrete	0	2	5	8	10
Subir escaleras	0	2	5	8	10
Vestirse	0	2	5	8	10
Control de heces	0	2	5	8	10
Control de orina	0	2	5	8	10
Desplazarse	0	3	8	12	15
Silla de ruedas	0	1	3	4	5
Traslado silla/cama	0	3	8	12	15

de concordancia inter e intraobservador. Para ello entrenaron a catorce terapeutas que, usando grabaciones de vídeo de pacientes, puntuaron la realización de las actividades. De los resultados de este estudio se deduce una buena fiabilidad interobservador, con índices de Kappa entre 0,47 y 1,00. Con respecto a la fiabilidad intraobservador se obtuvieron índices de Kappa entre 0,84 y 0,97<sup>23,24</sup>. Roy et al informaron de una fiabilidad interobservador muy elevada en un estudio que utilizaba tres evaluadores (un médico y dos fisioterapeutas)<sup>25</sup>.

En cuanto a la evaluación de la consistencia interna, se ha observado un alfa de Cronbach de 0,86-0,92 para la versión original y de 0,90-0,92 para la versión propuesta por Shah et al<sup>13</sup>.

### Validez

A la hora de considerar la validez del IB (capacidad de un instrumento para medir lo que pretende medir) hay que tener en cuenta que este índice se ha elaborado sobre bases empíricas, lo cual limita la posibilidad de llevar a cabo una evaluación exhaustiva de este criterio. En cualquier caso, existen evidencias indirectas que permiten realizar valoraciones de la llamada «validez de cons-

tructo» o validez de concepto. La validez de constructo es el grado en que una medida es compatible con otras medidas con las que hipotéticamente tiene que estar relacionada. En este sentido se ha observado que el IB inicial es un buen predictor de la mortalidad<sup>8,12</sup>. Es presumible que esta asociación se deba a la habilidad del IB para medir discapacidad, condición ésta que presenta una asociación fuerte y consistente con una mayor mortalidad. También se ha observado que entre los pacientes con accidente cerebrovascular agudo (ACVA) los más jóvenes presentan grados menores de discapacidad. Esta misma relación se observa en las puntuaciones del IB de los pacientes que sufren ACVA<sup>8</sup>.

Las puntuaciones del IB también se han relacionado con la respuesta a los tratamientos de rehabilitación en el ámbito hospitalario: aquellos pacientes con mayores puntuaciones y por lo tanto con un supuesto menor grado de discapacidad, presentaban una mejor respuesta a la rehabilitación que aquellos con menores puntuaciones del IB<sup>8,18,26</sup>.

Wade y Hewer<sup>27</sup> realizaron una evaluación de la validez del IB en 572 pacientes con ACVA mediante la comparación con un índice de motricidad, obteniendo correlaciones significativas entre 0,73 y 0,77.

Por otra parte, se ha observado que los pacientes de ACVA que reciben tratamiento precoz presentan una mejora más rápida del IB que los que lo reciben más tardíamente<sup>8</sup>.

Finalmente, se ha observado una relación consistente entre la puntuación del IB y la evaluación realizada por el clínico al alta<sup>8,12</sup>.

### **Sensibilidad y capacidad para detectar cambios**

Uno de los motivos por los que se creó el IB fue para valorar la evolución de los pacientes. La evidencia empírica ha probado que el IB es capaz de detectar un progreso o deterioro en ciertos niveles del estado funcional<sup>10,11,28</sup>, aunque su capacidad para detectar cambios en situaciones extremas es limitada<sup>26,28</sup>. Por ejemplo, si una persona con una puntuación de 0 cae en una situación de inconsciencia y por tanto en un mayor nivel de dependencia, el IB no cambia. Ocurre lo mismo en la parte alta de la escala: Una persona independiente pero con cierta limitación funcional, y una persona capaz de correr en los Juegos Olímpicos, obtendrían ambos 100 puntos<sup>8</sup>. Estas limitaciones son conocidas como «floor effect» y «ceiling effect» (efecto suelo y efecto techo), respectivamente. Estos inconvenientes no son especialmente problemáticos en la práctica clínica, mientras que en el ámbito de la investigación conviene tenerlos en cuenta<sup>15</sup>. Sin embargo para aquellas personas con puntuaciones intermedias los cambios son fácilmente detectados. Cabe señalar que la versión del IB con 5 niveles de puntuación se desarrolló precisamente para incrementar la sensibilidad de la escala a pequeños cambios<sup>13</sup>.

### **Interpretación del Índice de Barthel**

El rango de posibles valores del IB está entre 0 y 100, con intervalos de 5 puntos

para la versión original. Cuanto más cerca de 0 está la puntuación de un sujeto, más dependencia tiene; cuanto más cerca de 100 más independencia<sup>8,10</sup>. El IB puede usarse asignando puntuaciones con intervalos de 1 punto entre las categorías (las posibles puntuaciones para las actividades son 0, 1, 2 ó 3 puntos) resultando un rango global entre 0 y 20. De este modo se evita la pseudoprecisión implícita en la escala original de 0 a 100 (Tabla 1). Por ejemplo, en esta escala no existen puntuaciones intermedias entre 0 y 5, y así sucesivamente, con lo que la cantidad total de posibles valores es de 21<sup>15</sup>.

Algunos autores han propuesto puntuaciones de referencia para facilitar la interpretación del IB. Por ejemplo, se ha observado que una puntuación inicial de más de 60 se relaciona con una menor duración de la estancia hospitalaria y una mayor probabilidad de reintegrarse a vivir en la comunidad después de recibir el alta. Esta puntuación parece representar un límite: con más de 60 casi todas las personas son independientes en las habilidades básicas<sup>17,20,21</sup>.

La interpretación sugerida por Shah et al<sup>13</sup> sobre la puntuación del IB es:

- 0-20: Dependencia total
- 21-60: Dependencia severa
- 61-90: Dependencia moderada
- 91-99: Dependencia escasa
- 100: Independencia

Por otra parte también se ha intentado jerarquizar las actividades incluidas en el IB según la frecuencia con que se observa independencia en su realización. Según los resultados de Granger et al<sup>17</sup> el orden es el siguiente:

1. Comer
2. Aseo
3. Control de heces

4. Control de orina
5. Baño
6. Vestirse
7. Usar el retrete
8. Traslado cama/silla
9. Desplazarse
10. Subir/bajar escaleras

Comer es la actividad en la que se observa independencia con más frecuencia. Este es el orden observado en una población concreta y puede presentar variaciones en otros ámbitos.

Wade y Hewer observaron que la recuperación de las diferentes actividades ocurría en un orden jerárquico bien definido. Bañarse sin ayuda fue la actividad que se recuperaba más tarde, siendo la incontinencia ocasional de heces la primera en recuperarse<sup>27</sup>.

### **Molestias para el paciente. Aceptabilidad**

Las molestias que puede ocasionar el IB al paciente son escasas. Por lo general únicamente es necesario pedir al paciente que realice algunas actividades básicas o bien observarle en su quehacer cotidiano.

Para los encargados de puntuar el IB la molestia es también escasa<sup>9,29</sup>. Collin et al informan que realizar la evaluación mediante preguntas a cuidadores o a familiares se realiza en 2-5 minutos<sup>14</sup>. La versión de autovaloración de la discapacidad, en pacientes que saben leer y escribir, requiere aproximadamente 10 minutos<sup>22</sup>.

El IB resulta un instrumento sencillo, fácil de aprender y de interpretar y que puede ser repetido periódicamente. Se ha sugerido que el intervalo mínimo entre la administración consecutiva de la escala en centros de rehabilitación es de dos semanas<sup>17</sup>.

Este índice ha sido aplicado tanto por profesionales sanitarios como por entrevistadores no sanitarios entrenados<sup>30</sup>. Se requiere una sesión única de aproximadamente una hora para aprender a puntuar el IB<sup>23,30</sup>. En el seguimiento de la recuperación de personas ancianas se ha empleado semanalmente<sup>29</sup>.

### **Posibilidades alternativas de medición**

El IB fue desarrollado por profesionales de rehabilitación física<sup>8,10-12</sup>, pero ha sido utilizado por otros profesionales de la salud<sup>10,18</sup> y por entrevistadores entrenados<sup>30</sup>. El IB original y sus versiones fueron diseñadas para ser puntuadas por un observador entrenado<sup>8,10-15,17,18</sup>. Sin embargo se han estudiado otras formas de valoración. Una de ellas es la autovaloración, encontrándose resultados contradictorios. Dorevitch et al encuentran una concordancia alta comparada con la observación directa como «gold standard» o patrón. Esto ocurría fundamentalmente con las AVD menos complejas<sup>31</sup>. Otro trabajo, sin embargo, encontró diferencias significativas entre la autovaloración y la valoración por profesionales: la autovaloración otorgaba consistentemente puntuaciones inferiores<sup>22</sup>.

Otra alternativa es la valoración por terceras personas o próximos. Este método resulta en apreciaciones menos precisas que la autovaloración. En general los cuidadores o próximos tienden a infraestimar la capacidad funcional de los pacientes<sup>31,32</sup>.

Una tercera alternativa que se ha considerado es el uso de la entrevista telefónica para obtener la valoración del sujeto o, si éste no es capaz, de un próximo. Los resultados de un estudio muestran que este procedimiento logra, en general, concordancias buenas con la observación directa. Las mayores discrepancias se detectan en los pacientes con problemas funcionales moderados o severos<sup>30</sup>. Korner-Bitenski et al obtienen una correlación muy elevada entre la cumplimentación telefónica y la realizada en presencia de la

persona (coeficiente de correlación intraclase de 0,89)<sup>33</sup>.

### **Adaptación lingüística y cultural**

El IB no requiere una adaptación lingüística propiamente dicha ya que se basa en la observación de actividades muy específicas o en la consulta a cuidadores o próximos. Sólo es necesario realizar una traducción simple de las actividades y categorías de puntuación.

El IB es utilizado en múltiples países. Para una descripción detallada de la forma de puntuar traducida al español se recomienda consultar el trabajo de Baztán et al<sup>34</sup>.

Probablemente se necesite una adaptación cultural en los lugares en los que las AVD incluyen otras actividades diferentes de las consideradas en el IB original. También en determinados ámbitos puede ser conveniente modificar las ponderaciones en función de diferencias culturales en la importancia de alguna actividad. Por ejemplo, la actividad de subir/bajar escaleras tiene más importancia en poblaciones donde el tipo de vivienda habitual es de dos niveles. En algunas poblaciones el concepto de un «vuelo de escaleras» se corresponde con el uso de una escalera de mano para subir de un piso a otro, cuyo uso es más difícil para una persona mayor. A pesar de ello el IB no necesita cambios muy importantes para poder aplicarse en otros ámbitos<sup>35</sup>.

### **Estudios que han usado el IB**

El IB ha sido utilizado en diferentes poblaciones y con propósitos diversos. A continuación se presenta una selección de las principales aplicaciones de este índice.

Originalmente el IB se aplicó en centros de rehabilitación física para evaluar la capacidad funcional de pacientes con discapacidades<sup>36</sup> y especialmente de pacientes con

ACVA<sup>8,10-15,17,18,37</sup>. Se ha utilizado en el ámbito domiciliario, para estimar la necesidad de cuidados personales y organizar mejor los servicios de ayuda a domicilio<sup>38</sup>, y en unidades geriátricas como parte del protocolo de valoración geriátrica<sup>29,39</sup>. El IB también se ha utilizado como criterio de eficacia de los tratamientos y actuaciones de profesionales sanitarios en ensayos clínicos randomizados<sup>40</sup>.

Dadas las características del IB y su extendido uso, algunos autores lo han utilizado como referencia para estudiar las características de nuevas medidas. Este es el caso de la «Goal Attainment Scale»<sup>41</sup> (escala de consecución de objetivos), del «Geriatric Quality of Life Questionnaire»<sup>42</sup> (cuestionario geriátrico de calidad de vida), de un cuestionario para estudiar el grado de satisfacción de los cuidadores de pacientes con ACVA<sup>43</sup>, del «Timed Test of Money Counting»<sup>44</sup> (test cronometrado de contar dinero), del «Get Up and Go Test»<sup>45</sup> (test de levantarse y andar), de la «Scandinavian Stroke Supervision Scale»<sup>46</sup>, del «Nottingham Health Profile»<sup>47</sup>, Sickness Impact Profile<sup>48</sup> del cuestionario Frail Elderly Functional Assessment (valoración funcional del anciano debilitado)<sup>49</sup> y del instrumento de medida de la discapacidad utilizado por «Office of Populations Censuses and Surveys» (OPCS, oficina de censos poblacionales y encuestas)<sup>26</sup>. En España el IB ha sido utilizado recientemente para evaluar las características de una escala similar más adaptada para su utilización en ancianos hospitalizados<sup>50</sup>.

### **Conclusión**

El Índice de Barthel es una medida de la discapacidad física con demostrada validez y fiabilidad, fácil de aplicar y de interpretar y cuyo uso rutinario es recomendable. El IB es útil para valorar la discapacidad funcional en las actividades de la vida diaria. Para una valoración más amplia hace falta la utilización de otros instrumentos además o en lugar del IB. Como indican Guralnik et al «no

existe una batería de actividades de la vida diaria, de actividades instrumentales de la vida diaria o de actividades de orden superior o alguna combinación de las mismas que sea más adecuada para definir discapacidad. La selección de instrumentos debe depender de la población estudiada y del objetivo de la valoración»<sup>51</sup>. El IB ayuda a orientar los esfuerzos del personal encargado de atender al paciente anciano en el progreso de la capacidad funcional del mismo. Aunque tenga algunas limitaciones, otros índices alternativos no han demostrado ser más ventajosos<sup>9,13-15</sup>. Por otra parte, su amplia utilización facilita la comparabilidad de los estudios, característica altamente deseable de todo instrumento de medida. El IB ha sido aplicado fundamentalmente en ámbitos hospitalarios y en centros de rehabilitación pero su posible utilidad en determinados estudios epidemiológicos (sobre todo población anciana y población institucionalizada) debe ser también tenida en consideración. El IB ha sido recomendado por el Royal College of Physicians of London y por la British Geriatrics Society como patrón para la valoración de las AVD en las personas ancianas<sup>29,35</sup>. El motivo ha sido sus buenas características ya mencionadas a las que cabe añadir su bajo coste de aplicación y su potencial utilidad para el seguimiento de la evolución de los pacientes mayores y para el ajuste en los estudios de casuística (case-mix)<sup>29</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wade DT. Pathology, impairment, disability, handicap: a useful model. In: Measurement in Neurological Rehabilitation. Nueva York: Oxford University Press, 1992.
2. Feinstein AR, Josephy BR, Wells CK. Scientific and clinical problems in indexes of functional disability. *Ann Intern Med* 1986; 105: 413-420.
3. Guralnik JM, Fried LP, Salive ME. Disability as a public health outcome in the aging population. *Annu Rev Public Health* 1996; 17: 25-46.
4. Benítez Rosario MA, Vázquez Díaz JR. Valoración del grado de autonomía de los ancianos. *Aten Primaria* 1992; 10: 888-891.
5. Applegate WB, Blass JP, Williams TF. Instruments for the functional assessment of older patients. *N Eng J Med* 1990; 322: 1207-1214.
6. Ware JE. The status of health assessment 1994. *Annu Rev Public Health* 1995; 16: 327-354.
7. Testa MA, Simonson DC. Assessment of quality of life outcomes. *N Eng J Med* 1996; 334: 835-840.
8. Wylie CM. Measuring end results of rehabilitation of patients with stroke. *Public Health Rep* 1967; 82: 893-898.
9. Gresham GE, Philips TF, Labi MLC. ADL status in stroke: relative merits of three standard indexes. *Arch Phys Med Rehab* 1980; 61: 355-358.
10. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel Index. *Md Med J* 1965; 14: 61-65.
11. Mahoney FI, Wood OH, Barthel DW. Rehabilitation of chronically ill patients: the influence of complications on the final goal. *South Med J* 1958; 51: 605-609.
12. Wylie CM, White BK. A measure of disability. *Arch Environ Health* 1964; 8: 834-839.
13. Shah S, Vanclay F, Cooper B. Improving the sensitivity of the Barthel Index for stroke rehabilitation. *J Clin Epidemiol* 1989; 42: 703-709.
14. Collin C, Wade DT, Davies S, Horne V. The Barthel ADL Index: a reliability study. *Int Disabil Studies* 1988; 10: 61-63.
15. Wade DT, Collin C. The Barthel ADL Index: a standard measure of physical disability? *Int Disabil Studies* 1988; 10: 64-67.
16. Medical Outcomes Trust. Instrument review criteria. *Medical Outcomes Trust Bull* 1995; (September): 1-4.
17. Granger CV, Dewis LS, Peters NC, Sherwood CC, Barrett JE. Stroke rehabilitation: analysis of repeated Barthel Index measures. *Arch Phys Med Rehabil* 1979; 60: 14-17.
18. Granger CV, Albrecht GL, Hamilton BB. Outcome of comprehensive medical rehabilitation: measurement by PULSES Profile and the Barthel Index. *Arch Phys Med Rehabil* 1979; 60: 145-154.
19. Jacelon CS. The Barthel Index and other indices of functional ability. *Rehabil Nursing* 1986; 11: 9-11.
20. Granger CV, Hamilton BB, Gresham GE, Kramer AA. The Stroke Rehabilitation Outcome Study: part II. Relative merits of the total Barthel Index score and a form-item subscore in predicting patients outcomes. *Arch Phys Med Rehabil* 1989; 70: 100-103.

21. Granger CV, Hamilton BB, Gresham GE. The Stroke Rehabilitation Outcome Study: part I. General description. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69: 506-509.
22. McGinnis GE, Seward ML, DeJong G, Scott Osberg MA. Program evaluation of physical medicine and rehabilitation departments using self-report Barthel. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67: 123-125.
23. Loewen SC, Anderson BA. Reliability of the Modified Motor Assessment scale and the Barthel Index. *Phys Ther* 1988; 68: 1077-1081.
24. Collin C, Davis S, Horne V, Wade DT. Reliability of the Barthel ADL Index. *Int J Rehab Res* 1987; 10: 356-357.
25. Roy CW, Togneri J, Hay E, Pentland B. An inter-rater reliability study of the Barthel Index. *Int J Rehabil Res* 1988; 11:67-70.
26. Wellwood I, Dennis MS, Warlow CP. A comparison of the Barthel Index and the OPCS disability instrument used to measure outcome after acute stroke. *Ageing* 1995; 24: 54-57.
27. Wade DT, Hewer RL. Functional abilities after stroke: measurement, natural history and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 177-182.
28. van Bennekom CAM, Jelles F, Lankhorst GJ, Bouter LM. Responsiveness of the Rehabilitation Activities Profile and the Barthel Index. *J Clin Epidemiol* 1996; 49: 39-44.
29. Stone SP, Ali B, Auberleek I, Thompsell A, Young A. The Barthel Index in clinical practice: use on a rehabilitation ward for elderly people. *J Roy Coll Phys Lond* 1994; 28: 419-423.
30. Korner-Bitensky N, Wood-Dauphinee S. Barthel Index information elicited over the telephone. Is it reliable? *Am J Phys Med Rehabil* 1995; 74: 9-18.
31. Dorevitch MI, Cossar RM, Bailey FJ, Bisset T, Lewis SJ, Wise LA et al. The accuracy of self and informant ratings of physical functional capacity in the elderly. *J Clin Epidemiol* 1992; 45: 791-798.
32. Magaziner J, Bassett SS, Hebel JR, Gruber-Baldini A. Use of proxies to measure health and functional status in epidemiologic studies of community dwelling women aged 65 years and older. *Am J Epidemiol* 1996; 143: 283-292.
33. Korner-Bitensky N, Wood-Dauphinee S, Siemiatycki J, Shapiro S, Becker R. Health related information postdischarge: telephone versus face-to-face interviewing. *Arch Phys Med Rehab* 1994; 75: 1287-1296.
34. Baztán JJ, Pérez del Molino J, Alarcón T, San Cristóbal E, Izquierdo G, Manzarbeitia I. Índice de Barthel: Instrumento válido para la valoración funcional de pacientes con enfermedad cerebrovascular. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 1993; 28: 32-40.
35. Jitapunkul S, Kamolratanakul P, Ebrahim S. The meaning of activities of daily living in a thai elderly population: development of a new index. *Age Ageing* 1994; 23: 97-101.
36. Yarkony GM, Roth EJ, Heinemann AW, Lovell LL. Spinal cord injury rehabilitation outcome: the impact of age. *J Clin Epidemiol* 1988; 41:173-177.
37. Pedersen PM, Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Orientation in the acute and chronic stroke patient: impact on ADL and social activities. The Copenhagen Stroke Study. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 336-339.
38. Fortinsky RH, Granger CV, Seltzer GB. The use of functional assessment in understanding home care needs. *Med Care* 1981; 19: 489-497.
39. Alarcón Alarcón MT, González Montalvo JI, Bárcena Alvarez A, Sánchez-del Corral Usaola F, Muñoz Cebrián C, Salgado Alba A. Características del «paciente geriátrico» al ingreso en la unidad de agudos de un servicio de geriatría. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1993; 28: 285-290.
40. Trust Study Group. Randomised, double-blind, placebo-controlled trial of nimodipine in acute stroke. *Lancet* 1990; 336: 1205-1209.
41. Rockwood K, Stolee P, Fox RA. Use of goal attainment scaling in measuring clinically important change in the frail elderly. *J Clin Epidemiol* 1993; 46: 1113-1118.
42. Guyatt GH, Eagle DJ, Sackett B, Willan A, Griffith L, McIlroy W et al. Measuring quality of life in the frail elderly. *J Clin Epidemiol* 1993; 46: 1433-1444.
43. Pound P, Gompertz P, Ebrahim S. Development and results of a questionnaire to measure carer satisfaction after stroke. *J Epidemiol Community Health* 1993; 47: 500-505.
44. Nikolaus T, Bach M, Specht-Leible N, Oster P, Schlierf G. The Timed Test of Money Counting: a short physical performance test for manual dexterity and cognitive capacity. *Age Ageing* 1995; 24: 257-258.
45. Podsiadlo D, Richardson S. The timed «Up & Go»: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39: 142-148.

46. Roden Jullig A, Britton M, Gustafsson C, Fugl-Meyer A. Validation of four scales for the acute stage of stroke. *J Intern Med* 1994; 236: 125-36.
47. Roda Alcayde C, Climent Barbera JM, Serralta Davia I, Tortosa Grau N, Díaz Llopis I, Reig Ferrer A. Comparación entre la utilidad de una escala de valoración funcional y un perfil de salud en una muestra de pacientes hemipléjicos. *Rehabilitación (Madr)* 1993; 27: 340-342.
48. Rothman ML, Hedrick S, Inui T. The Sickness Impact Profile as a measure of the health status of noncognitively impaired nursing home residents. *Med Care* 1989; 27: S157-S167.
49. Gloth FM, Waltson J, Meyer J, Pearson J. Reliability and validity of the Frail Elderly Functional Assessment Questionnaire. *Am J Phys Med Rehab* 1995; 74: 45-53.
50. Perlado F, Alastuey C, Espinosa C, Clerencia M, Ochoa P, Domingo D. Valoración del estado funcional en ancianos hospitalizados: la escala de Plutchik. *Med Clin (Barc)* 1996; 107: 45-49.
51. Guralnik JM, Simonsick EM. Physical disability in older americans. *J Gerontol* 1993; 48 (special issue): 3-10.

## FE DE ERRATAS

En el número 2 de 1997 de la Revista Española de Salud Pública se publicó el trabajo: Valoración de la discapacidad física: el índice de Barthel. **Cid Ruzafa, J. y Damián Moreno, J.** Rev Esp Salud Pública 71; 127-137, el cual contenía las siguientes erratas:

- En el índice figuraba como primer autor Damián Moreno J, cuando debería figurar Cid Ruzafa J.
- La tabla 2 era incorrecta, debiendo haber figurado la siguiente.

**TABLA 2**

**Índice de Barthel, modificación de Granger, con 15 actividades y 3 niveles de puntuación<sup>18</sup>**

	<i>Independencia</i>	<i>Con ayuda</i>	<i>Dependencia</i>
<i>Índice de autocuidado</i>			
1. Beber de un vaso	4	0	0
2. Comer	6	0	0
3. Vestirse de cintura para arriba	5	3	0
4. Vestirse de cintura para abajo	7	4	0
5. Colocarse prótesis o aparato ortopédico	0	-2	0
6. Aseo personal	5	0	0
7. Lavarse o bañarse	6	0	0
8. Control orina	10	5	0
9. Control heces	10	5	0
<i>Índice de movilidad</i>			
10. Sentarse y levantarse de la silla	15	7	0
11. Sentarse y levantarse del retrete	6	3	0
12. Entrar y salir de la ducha	1	0	0
13. Andar 50 metros sin desnivel	15	10	0
14. Subir y bajar un tramo de escaleras	10	5	0
15. Si no anda: mueve la silla de ruedas	5	0	0

**ORIGINAL****LA MORTALIDAD EN JÓVENES Y SU IMPACTO SOBRE LA EVOLUCIÓN DE LA ESPERANZA DE VIDA EN ANDALUCÍA DURANTE EL PERIODO 1980-1992****Miguel Ruiz Ramos (1), Amand Blanes Lloréns (2) y Francisco Viciano Fernández (3)**

(1) Consejería de Salud de la Junta de Andalucía.

(2) Centro de Estudios Demográficos. Universidad Autónoma de Barcelona.

(3) Instituto de Estadística de Andalucía.

**RESUMEN**

**Fundamentos:** A partir de la mitad de la década de los ochenta, la mortalidad en el grupo de edad de 15 a 39 años en Andalucía ha experimentado un importante ascenso; el objetivo de este trabajo es analizar la mortalidad en este grupo de edad, para conocer cuáles han sido las causas que han ocasionado el aumento de la mortalidad y cuantificar su impacto sobre la esperanza de vida en la década de los ochenta.

**Material y métodos:** Con los datos de mortalidad y las poblaciones de Andalucía de 1980 a 1992, se han calculado las tasas específicas de mortalidad por edad y causa, y las tasas ajustadas por edad. Para cuantificar el impacto de las causas de muerte sobre la evolución de la esperanza de vida se ha utilizado el método de Pollard.

**Resultados:** Se ha producido un aumento relativo de la mortalidad en los jóvenes andaluces entre los trienios 1980-1982 y 1990-1992. Las causas que han contribuido a este aumento, en los varones, han sido: el Sida con un exceso de 825 defunciones, los accidentes de tráfico con 575, los suicidios con 155 y las sobredosis de drogas con 147 defunciones. Estas mismas causas de muerte han provocado una pérdida total de 0,46 años en las ganancias de años de vida. En la mujeres, por contra, estas causas de muerte han mantenido relativamente estabilizadas sus tasas, con un efecto casi inapreciable sobre la esperanza de vida al nacer.

**Conclusiones:** El aumento de la mortalidad en el grupo de edad de 15 a 40 años por las causas mencionadas anteriormente, es un fenómeno casi exclusivo de los jóvenes varones andaluces que ha producido una ralentización en las ganancias de años de vida en la década de los ochenta.

**Palabras claves:** Mortalidad, esperanza de vida, causas de mortalidad, mortalidad juvenil, exceso de mortalidad, ganancias de años de vida.

**ABSTRACT****Mortality in Young People and its Impact on the Life Expectancy Development in Andalusia during the period 1980-1992**

**Background:** From the middle eighties, mortality in the age group 15 to 39 years in Andalusia has experienced an important increase; the object of this work is to analyse mortality in this age group, in order to discover the causes which have brought about this increase in mortality and to assess its impact on life expectancy in the eighties.

**Methods:** Using the mortality data and the population of Andalusia from 1980 to 1992, specific rates have been calculated, both for mortality by age and cause as well as those adjusted for age. To quantify the impact of the causes of death with respect to life expectancy development, the Pollard method was used.

**Results:** There was a relative increase in the mortality of Andalusian young people between the three-yearly periods 1980-1982 and 1990-1992. The causes contributing to this increase, amongst the male population, were: Aids with an excess of 825 deaths, 575 in traffic accidents, 155 suicides and 147 deaths from drug overdoses. These same causes of death led to total losses of 0,46% years in the gain of life expectancy. Amongst women, on the other hand, the causes of death maintained relatively stable rates, with an almost imperceptible effect on life expectancy at birth.

**Conclusions:** The increase in mortality in the 15-40 age group for causes mentioned previously, is an almost exclusive phenomenon amongst young Andalusian men. This produced a slow-down in any gain in life expectancy during the eighties.

**Key words:** Mortality. Life Expectancy. Causes of Death. Death amongst the Young. Excess in Mortality.

Correspondencia:  
Miguel Ruiz Ramos  
Servicio de Información y Evaluación Sanitaria  
Consejería de Salud  
Av. Innovación s/n, Edificio Arena 1  
41071 Sevilla

**INTRODUCCIÓN**

En los países desarrollados en la década de los setenta, en un contexto de caracterización por bajos niveles de mortalidad infantil,

las ganancias de esperanza de vida se desplazaron hacia las edades más avanzadas de la vida como consecuencia del descenso de las enfermedades crónicas y degenerativas, principalmente las enfermedades cardiovasculares. Este nuevo patrón se corresponde con una nueva fase de la transición epidemiológica que algunos autores han caracterizado como «la etapa de las enfermedades degenerativas en edades avanzadas»<sup>1</sup>. Sin embargo, en algunos de estos países, a mediados de los años ochenta, se produjo una relentización, cuando no una pérdida, de esperanza de vida como resultado de un aumento relativo de la mortalidad en los grupos de edad de 15 a 39 años. Las causas han sido la aparición del Sida y el incremento de las defunciones por suicidios y accidentes<sup>2,3</sup>. En España, este aumento ha sido especialmente significativo, y ha provocado una clara relentización en el ritmo de ganancia de esperanza de vida de la población española<sup>4</sup>: en la segunda mitad de los ochenta la esperanza de vida al nacer de los varones aumentó solo una décima de año y la de las mujeres ocho décimas.

Andalucía, en líneas generales, ha tenido una evolución semejante al conjunto de España en cuanto a la mortalidad en los jóvenes, aunque con el rasgo diferenciador de que mientras las tasas de mortalidad de los jóvenes son inferiores a la media nacional, las del resto de las edades se sitúan por encima de ella<sup>5</sup>.

El objetivo de este trabajo es analizar la mortalidad en el grupo de edad de 15 a 39 años, para conocer cuáles han sido las causas que han ocasionado el cambio de tendencia de la mortalidad en los jóvenes andaluces y cuantificar su impacto sobre la esperanza de vida en la década de los ochenta.

## SUJETOS Y MÉTODOS

Los datos de mortalidad se han obtenido de las publicaciones del Instituto Nacional

de Estadística<sup>6</sup> y del Registro de Mortalidad de Andalucía<sup>7</sup>, y las poblaciones corresponden a las estimaciones realizadas, para cada uno de los años, por el Instituto de Estadística de Andalucía.

EL período estudiado ha sido la década de los ochenta tomando como punto de partida el trienio 1980-82 y como final el trienio 1990-92, lo que ha permitido calcular los indicadores de mortalidad centrados sobre los años censales. La población objeto de estudio se ha definido tomando como límites del intervalo de edades de los 15 a los 39 años. A su vez, este intervalo se dividió en los grupos quinquenales, tanto en los varones como en las mujeres.

Para analizar las causas de muerte se ha elaborado una lista abreviada a partir de calcular la distribución porcentual del total de defunciones de 15 a 39 años en cada uno de los 17 grandes grupo de la 9.<sup>a</sup> revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades. Nueve de los 17 grandes grupos fueron seleccionados, ya que les correspondía al menos un 1% del total de las defunciones de 15 a 39 años. De estos grandes grupos, los tumores, las enfermedades circulatorias y las causas externas, han sido analizados más detalladamente, al ser los que tenían mayor número de defunciones. Finalmente, se ha considerado el caso específico del Sida por el impacto e influencia que tiene a estas edades. Las demás causas de han agrupado bajo la rubrica «resto de causas». El resultado ha sido una lista de 16 causas.

La posible influencia distorsionadora de los cambios en la estructura de edad sobre el aumento de la mortalidad se ha eliminado mediante una estandarización directa, utilizando la población de Andalucía por grupos quinquenales desde los 15 a los 39 como estándar.

Para conocer las causas que han producido el aumento de la mortalidad en los jóvenes, se restaron a las muertes observadas en el período 1990-92 a las que se hubieran producido de haberse mantenido las tasas del

período 1980-82. Las defunciones esperadas se calcularon aplicando las tasas específicas de mortalidad por causas del período 1980-82, a la correspondiente población del período 1990-92.

El impacto de la mortalidad de los jóvenes sobre la evolución de la esperanza de vida se ha cuantificado utilizando el método de Pollard <sup>8</sup>. Este método determina cuál es el efecto del cambio de la estructura de la mortalidad por edades sobre las diferencias de la esperanza de vida al nacer de dos poblaciones o de una población en dos períodos temporales. Por extensión, si la suma de las tasas de mortalidad por causas en una determinada edad es igual a la tasa específica de mortalidad de dicha edad, se puede introducir directamente el efecto sobre la esperanza de vida de las diferentes causas de muerte. Para su cálculo son necesarias las tasas específicas de mortalidad por causa, las probabilidades de supervivencia en

tre edades y la esperanza de vida a la mitad de cada intervalo de edad. Para ello, se han construido las tablas de vida completas de los varones y de las mujeres para cada uno de los períodos analizados <sup>9</sup>.

## RESULTADOS

Las tasas de mortalidad se han reducido en la década de los ochenta, a excepción de la de los varones de 15 a 39 años. Las figuras 1 y 2 muestran el porcentaje de cambio, en relación con el año 1980, de las tasas de mortalidad de los varones y de las mujeres entre 1980 y 1992.

El aspecto que más sobresale es el comportamiento de la mortalidad de los varones entre 15 y 39 años que ha experimentado un importante ascenso a partir del año 1986; mientras que el resto de las edades han mantenido una tendencia descendente. En el caso

Figura 1

Porcentaje de cambio de las tasas de mortalidad específicas por edad en los varones. Andalucía. 1980-92

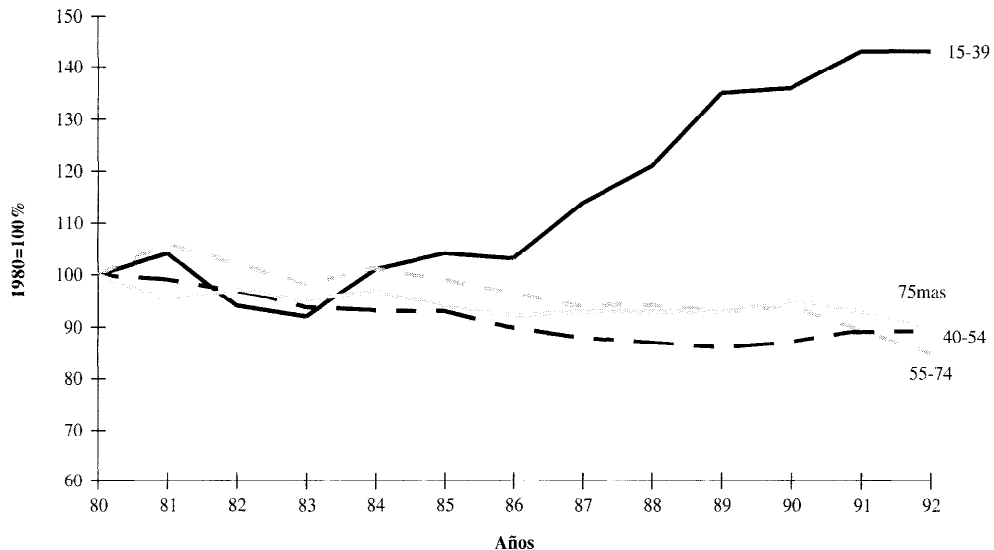
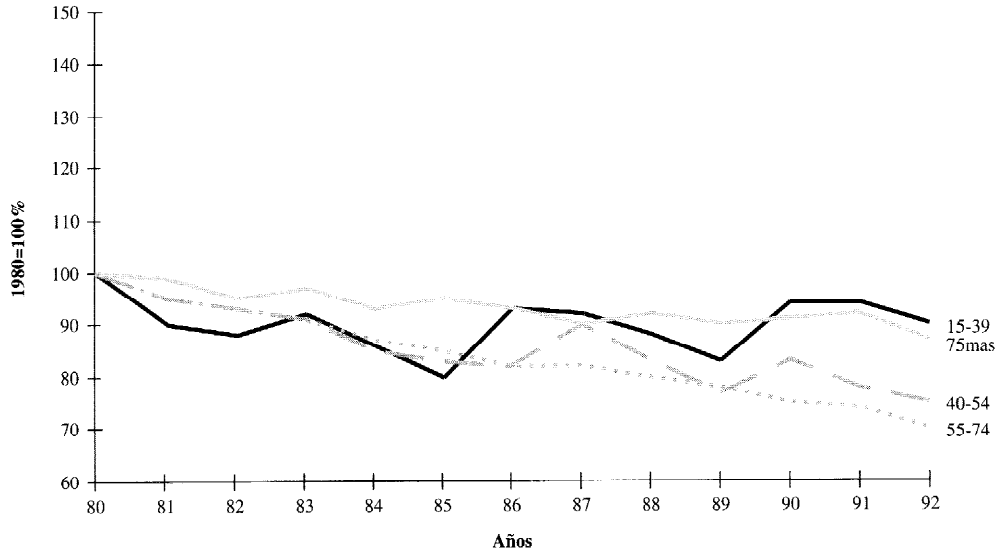


Figura 2

Porcentaje de cambio de las tasas de mortalidad específicas por edad en las mujeres. Andalucía. 1980-92



de las mujeres, el grupo que más ha descendido su tasa de mortalidad ha sido el de 55 a 74 años; mientras que el de 15 a 39 años se mantiene estable, siempre por debajo de los valores del año 1980, aunque con gran-

des fluctuaciones debido al reducido número de defunciones.

En la figura 3, se comparan las tasas crudas y estandarizadas del grupo de edad de 15

Figura 3

Tasas de mortalidad estandarizadas y crudas de varones y mujeres de 15-39 años. Andalucía. 1990-92



a 39 años. En los varones, ambas aumentan a lo largo del período, aunque a partir del año 1989 el ascenso de las tasas estandarizadas es ligeramente más suave. En las mujeres, las diferencias entre ambas tasas son inapreciables y mantienen unos niveles estables en todo el período.

Las causas de muerte en jóvenes, tanto en varones como en mujeres, se analizan en las tablas 1 y 2. En los varones, para el total de causas, ha habido un exceso de 1741 defunciones. El Sida, con 825 defunciones, es la causa que más ha contribuido al exceso de mortalidad juvenil en el período 1990-92, especialmente en el grupo de edad de 30-34 años. Le siguen los accidentes de tráfico con

un exceso de 575 defunciones, concentradas en los grupos de edad más jóvenes; los suicidios, con 155 defunciones, que aumentan con la edad; y las muertes por sobredosis de drogas, con 147 defunciones que afectan principalmente a los grupos de edad de 20 a 24 y de 25 a 29 años. En relación con la edad, el grupo de 25 a 29 años ha sido el que mayor exceso de defunciones ha tenido, seguido de los grupos de 30 a 34 y 20 a 24 años.

En las mujeres el comportamiento ha sido muy diferente al de los varones. En conjunto se ha producido un ligero descenso, de -37, entre las defunciones observadas y las esperadas. Las causas en que se ha producido un

Tabla 1

Aumento y descenso del número de defunciones por causa, 1990-92 comparado con el número esperado basado en las tasas de mortalidad de 1980-82. Varones de 15-39 años. Andalucía

Causas de muerte	Grupos de edad					
	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	15-39
Enf. infecciosas	-2	-5	9	9	-7	5
Cáncer de pulmón	-4	2	-4	-6	23	12
Otros tumores	-18	-30	-16	-9	-18	-91
Sida	8	77	287	320	133	825
Enf. del Sist. nervioso	1	3	1	5	2	2
Enf. del corazón	-12	37	39	41	-25	80
Enf. cerebrovasculares	5	-2	-9	-5	-19	-30
Enf. respiratorias	-7	-9	-12	-10	-16	-54
Enf. digestivas	0	-2	-6	-10	-13	-30
Anomalías congénitas	1	4	5	0	1	11
Accidentes de tráfico	113	188	138	93	42	575
Otros accidentes	-30	32	15	-16	-11	-11
Sobredosis de drogas	4	38	59	32	14	147
Suicidios	-9	15	44	49	57	155
Resto de causas	17	49	43	13	22	144
Total	68	399	594	496	185	1.741
1980-82						
Muertes observadas	632	740	635	707	933	3.647
Tasa por 1.000	0,66	0,92	1,00	1,23	1,71	1,04
Población	964.072	802.141	635.487	574.612	546.236	3.522.548
1990-92						
Muertes observadas	704	1.271	1.479	1.448	1.287	6.189
Tasa por 1.000	0,72	1,34	1,67	1,87	1,99	1,46
Población	974.684	945.853	886.224	774.103	645.451	4.226.315

Tabla 2

Aumento y descenso de número de defunciones por causa, 1990-92 comparado con el número esperado basado en las tasas de mortalidad de 1980-82. Mujeres de 15 a 39 años. Andalucía

Causas de muerte	Grupos de edad					
	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	15-39
Enf. infecciosas	1	-4	-9	0	6	-6
Cáncer de pulmón	1	0	-3	-6	-11	-19
Otros tumores	-6	7	-22	-50	5	-67
Cáncer de mama	-1	-2	-1	-11	19	4
Sida	3	26	47	37	15	128
Enf. del Sist. nervioso	-1	-5	5	2	-8	-7
Enf. del corazón	-11	0	-1	-8	-14	-34
Enf. cerebrovasculares	-7	-9	-3	-14	-14	-48
Enf. respiratorias	-3	-14	-5	-6	-9	-37
Enf. digestivas	-7	1	-11	-9	-6	-32
Anomalías congénitas	-10	2	0	-4	6	-7
Accidentes de tráfico	52	44	25	16	-1	137
Otros accidentes	4	8	6	3	7	30
Sobredosis de drogas	1	2	5	3	1	12
Suicidios	-16	-3	5	11	-1	-5
Resto de causas	0	-13	-11	-28	-33	-85
Total	0	39	27	-65	-38	-37
1980-82						
Muertes observadas	257	253	249	366	491	1.616
Tasa por 1.000	0,28	0,33	0,40	0,64	0,89	0,47
Población	921.508	775.866	620.030	575.192	550.144	3.442.740
1990-92						
Muertes observadas	261	338	375	422	535	1.931
Tasa por 1.000	0,28	0,37	0,43	0,55	0,83	0,47
Población	932.117	910.994	866.789	763.875	641.808	4.115.583

exceso han sido los accidentes de tráfico con 137 defunciones, el Sida con 128, otros accidentes con 30 y muertes por sobredosis de drogas con 12 defunciones. La primera ha afectado a los grupos de edad más jóvenes, el Sida y las sobredosis a los grupos de 25 y 30, y otros accidentes a los grupos de 20 y 25 años. En relación a la edad, los grupos de 20 a 24 años con 39 defunciones y de 25 a 29 años con 27, son los que han experimentado un comportamiento negativo entre 1980-82 y 1990-92.

La cuantificación del impacto sobre la esperanza de vida al nacer de la evolución de la mortalidad por edad y por causas se muestra en la tabla 3. El análisis por edades

muestra el efecto negativo que ha tenido la evolución de la mortalidad en las edades jóvenes en los varones. El aumento de las tasas de mortalidad, entre los 15 y los 39 años, ha representado una pérdida de 0,46 años de vida. Esta reducción se ha visto compensada por el descenso de la mortalidad en el resto de los grupos de edad, dando como resultado un aumento total de la esperanza de vida al nacer de 1,12 años. En las mujeres, las pérdidas de años de vida son insignificantes. En todo el grupo de 15 a 39 años se ha producido una ligera ganancia de 0,01 años, aunque en los grupos de 20 a 24 y de 25 a 29 años se observan pérdidas de 0,01 años de vida en cada uno de ellos. El descenso de la mortalidad en el resto de los grupos de edad

**Tabla 3**  
**Contribución de las causas de muerte a la evolución de la esperanza de vida al nacer entre 1980-82 y 1980-92**

Grupos de causas	Grupos de Edad													Total		
	Varones						Mujeres									
	0-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	15-19	>40			
Enf. infecciosas	0,05	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,03	0,07
Otros tumores	0,02	0,00	0,01	0,00	0,00	0,01	0,02	0,00	0,00	0,01	0,02	0,00	0,00	0,02	0,10	0,14
Cáncer de pulmón	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	-0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,01	0,01	0,02
Cáncer de mama							0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	-0,01	0,00	0,00	-0,06	-0,06
Sida	-0,01	0,00	-0,02	-0,07	-0,08	-0,04	-0,22	-0,04	-0,26	-0,01	0,00	0,00	-0,01	0,00	0,00	-0,05
Enf. del Sist. nervioso	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	-0,01	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Enf. del corazón	0,00	0,00	-0,01	-0,01	-0,01	0,01	-0,02	0,39	0,37	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,27
Enf. cerebrovasculares	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,01	0,47	0,49	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,63	0,65
Enf. respiratorias	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,19	0,21	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,13	0,14
Enf. digestivas	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,02	0,03	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	-0,02	-0,01
Anomalías congénitas	0,03	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,03	0,06	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,06
Accidentes de tráfico	0,00	-0,03	-0,05	-0,04	-0,02	-0,01	-0,15	0,01	-0,15	0,00	-0,02	-0,01	-0,01	0,00	0,00	-0,04
Otros accidentes	0,06	0,01	-0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,08	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	-0,01	0,04
Sobredosis de drogas	0,00	0,00	-0,01	-0,02	-0,01	0,00	-0,04	0,00	-0,04	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Suicidios	0,05	0,00	0,00	-0,01	-0,01	-0,02	-0,04	0,08	0,08	0,04	0,01	0,00	0,00	0,00	0,16	0,20
Resto de causas	0,28	0,00	-0,01	-0,01	0,00	-0,01	-0,04	0,16	0,41	0,18	0,00	0,00	0,00	0,01	0,03	0,57
Total	0,51	-0,02	-0,11	-0,15	-0,13	-0,05	-0,46	1,07	1,12	0,38	0,00	-0,01	-0,01	0,01	1,63	2,02

produce una ganancia total de más de dos años de vida entre los dos períodos estudiados. Al comparar los dos sexos, se observa, por un lado, que el intervalo de edad donde se producen las pérdidas de años de vida en los varones es más amplio y con mayor intensidad en los varones que en las mujeres y, por otro, que en el caso de las mujeres, las ganancias de esperanza de vida debidas a la reducción de la mortalidad en el resto de las edades son claramente superiores que en los varones.

En relación a las causas de muerte que han tenido un efecto negativo sobre la evolución de la esperanza de vida, destacan para los varones entre 15 y 39 años las siguientes: el Sida con una pérdida de  $-0,22$  años; los accidentes de tráfico con una pérdida de  $-0,15$  años; y las sobredosis de drogas con  $-0,04$  años, los suicidios y resto de causas con  $-0,04$  años cada una. No obstante, en el caso de las dos últimas causas estas pérdidas se han visto compensadas con ganancias en otros grupos de edad, lo que provoca un saldo total positivo. En el caso de las mujeres la situación es mucho más favorable que en los varones, ya que un menor número de causas han tenido un comportamiento negativo y con un nivel de incidencia claramente inferior: el Sida con  $-0,04$  años y los accidentes de tráfico con  $-0,04$  años y los otros accidentes con  $-0,01$  años. Además, estas pérdidas se han visto claramente compensadas por el descenso de la mortalidad en el resto de las edades.

## DISCUSIÓN

El primer resultado claro es que el aumento de la mortalidad en los varones de 15 a 39 años es un hecho real y no una consecuencia de un cambio en su estructura interna por edades, debido al importante aumento que se produjo en el número de nacimientos en Andalucía a finales de los años cincuenta y principios de los sesenta. Estas cohortes de nacimientos tendrían entre veinte y treinta años en la década de los ochenta.

El aumento progresivo de las tasas de mortalidad desde los 15 a 39 años y el envejecimiento de la cohorte tendrían un efecto sobre las tasas de mortalidad de todo el grupo de edad. Como se ha descrito en el apartado de resultados, este efecto se ha controlado ajustando las tasas de mortalidad mediante una estandarización que elimina el posible efecto del cambio de la estructura de edad de la población joven. El resultado demuestra que en el caso de los varones tanto las tasas crudas como la estandarizadas aumentan muy por encima de los valores de 1980; mientras que en las mujeres no se aprecian diferencias entre ambas tasas, manteniéndose estables en el período estudiado.

Por tanto, habrá que explicar, por un lado, por qué aumenta la mortalidad en los varones jóvenes y, por otro, por qué en el caso de las mujeres no desciende como ocurre con el resto de los grupos de edad.

La epidemia de Sida, el aumento de los accidentes de tráfico, suicidios y sobredosis de drogas, explican el aumento de la mortalidad juvenil masculina. En las mujeres, son el aumento de los accidente de tráfico, el Sida, los otros accidentes y las sobredosis de drogas las causas que provocan que las tasas de mortalidad juveniles permanezcan estables.

Este fenómeno, que ocurre en otros países, en España representa un verdadero problema de salud pública debido a su magnitud y trascendencia sanitaria. Las muertes por Sida, que son las que más han contribuido al aumento de la mortalidad juvenil, afectan sobre todo en los varones comprendidos entre los 25 y 34 años. Esto concuerda con el comportamiento de esta enfermedad en España: afecta principalmente a varones jóvenes, el factor de riesgo mas importante es la adicción a las drogas por vía parenteral y sigue aumentando el número de defunciones por el largo período de latencia de la enfermedad<sup>10,11</sup>.

Las otras causas, al igual que el Sida, están relacionadas con los hábitos y las con-

ductas de riesgo. La relación entre consumo de alcohol con accidentes de tráfico<sup>12</sup> es especialmente estrecha en los grupos de edades más jóvenes que, junto con el consumo de otras drogas, están produciendo una verdadera epidemia de muertes a esas edades<sup>13</sup>.

El segundo objetivo que se planteaba en este trabajo era cuantificar el impacto de la mortalidad juvenil sobre la evolución de la esperanza de vida al nacer.

La situación de Andalucía, en cuanto a ganancias en años de vida en la últimas décadas, es comparable a la de España. No obstante, también se ha producido una ralentización en las ganancias de la esperanza de vida, sobretodo en la segunda mitad de los años ochenta, en la que la esperanza de vida de los varones sólo aumentó ocho centésimas de año. La esperanza de vida en los varones a partir de 1986 se ha estabilizado en torno 72,5 años. En las mujeres se siguen produciendo ganancias en su expectativa de vida, alcanzándose cifras en torno a los ochenta años en 1991<sup>14</sup>. El menor ritmo de crecimiento de la esperanza de vida masculina respecto a la femenina, con el consiguiente aumento de los diferenciales de vida media entre sexos, es debido, por un lado al mejor comportamiento de la mortalidad femenina en las edades adultas y avanzadas y, por otro, al aumento de la sobremortalidad masculina en las edades jóvenes<sup>15</sup>.

En relación a este último aspecto, se ha constatado la influencia negativa que ha tenido la mortalidad masculina juvenil por Sida, accidentes de tráfico, suicidios y sobredosis de drogas sobre la esperanza de vida al nacer. En las mujeres, por contra, estas causas de muerte han mantenido relativamente estabilizadas sus tasas, con un efecto casi inapreciable sobre la esperanza de vida al nacer.

En la actualidad resulta obvio que, en un contexto de baja mortalidad infantil y progresiva concentración de las defunciones en las edades más avanzadas de la vida, la reducción de los niveles de mortalidad tiene

cada vez más un menor efecto sobre el total de la esperanza de vida de la población. No obstante, ello no quiere decir que no puedan lograrse avances significativos en un futuro mediante el desarrollo de una nueva estrategia que debería concentrarse, por un lado, en atajar aquellas disfunciones socioeconómicas que se encuentran en la base de ciertas «enfermedades de sociedad» y, por otro, en el desarrollo de nuevos medios de lucha contra las enfermedades circulatorias y los cánceres<sup>16</sup>.

A veces se cuestiona la utilidad de la información suministrada por las estadísticas del Movimiento Natural de la Población (MNP) para realizar estudios detallados de causas de muerte. En especial se cuestiona las causas que afectan a los grupos de edad jóvenes como el Sida y los accidentes de tráfico<sup>17</sup>. En el caso de Sida, la utilización de los datos de mortalidad publicados en el MNP puede ser una buena aproximación a la mortalidad real<sup>18</sup>. Para otras causas, la creación de los Registros de Mortalidad de las Comunidades Autónomas ha conllevado una mejora en la calidad de la información. Lo anterior no supone que la calidad de las estadísticas de mortalidad no tengan limitaciones y que no sean susceptibles de mejora<sup>19</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Olshanky J, Ault B. The four stage of epidemiologic transition: The age of delayed degenerative diseases. 1986. *The Milkbank Quartely*, 64(3):355-91.
2. Dunnel K. Deaths among 15-44 year olds. *Population trends* 1991; No 64 Summer:38-43.
3. McCorminck A. The impact of human immunodeficiency virus on the population of England and Wales. *Population Trend* 1994; No. 76, Summer:40-5.
4. Gómez Redondo, R. Vejez prolongada y juventud menguada. Tendencias en la evolución de la esperanza de vida de la población española. *Rev Esp Invest Sociol* 1995; 71-72/95:79-108.

5. Instituto de Estadística de Andalucía. Proyecciones de población Andalucía 1975-2004. Sevilla: IEA, 1995.
6. Instituto Nacional de Estadística. Movimiento Natural de la Población Española. Defunciones según la causa de muerte. Tomo III. Años 1980-82 y 1990-91. Madrid: Instituto Nacional de Estadística,
7. Instituto de Estadística de Andalucía. Movimiento Natural de la Población. Defunciones en Andalucía 1992. Sevilla: IEA, 1995.
8. Pollard J. Causes de décès et espérance de vie: quelques comparaisons internationales en Meseure et analyse de la mortalité., Travaux et Document, Cahier 119. PUF, Paris, 1988.
9. Chiang CL. The life table and its applications. Malabar, Florida: Robert E.Krieger Publishing Company, 1984.
10. Ministerio de Sanidad y Consumo. Epidemiología del SIDA en España. Situación en el contexto mundial. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1994.
11. Castilla J, Tello O, Sánchez MF. Evolución del patrón epidemiológico de los casos de SIDA en España. Gac Sanit 1995; 9:159-165.
12. Plasencia A. La medida del alcohol en los accidentes de tráfico: ¿hasta cuándo la estrategia de la avestruz? Editorial. Gac Sanit 1996;10:51-54.
13. Center for Disease Control. Youth Risk Surveillance-United States, 1993: MMWR 1995; 44(SS-1).
14. Consejería de Salud. Memoria Estadística de la Consejería de Salud 1994. Sevilla: Junta de Andalucía. Consejería de Salud, 1995.
15. Blanes Llorens A. Evolución de la esperanza de vida en España, 1960-1991. Barcelona. Actas del V congreso de la población española. Universidad Autónoma de Barcelona. Departamento de Geografía. Centro de Estudios Demográficos. 1995.
16. Vallin J. Espérance de vie: quelle quantité pour quelle qualité de vie?; 1995 Sep 4-8, Milán. Paris: CEPED & INED, 1995.
17. 10.Sarasqueta C, Zunzunegui MV. Principales causas de mortalidad en jóvenes en la Comunidad de Madrid;1990-1991. Gac Sanit 1994; 8: 117-21.
18. Mingot M, Salas T, Segura A, Casabona J. Mejora de las estadísticas de mortalidad por SIDA en Cataluña. Gac Sanit 1994; 8:122-7.
19. García Benavides F, Bolívar F, Peris R. Quality of death certificates in Valencia, Spain. Am J Publ Health 1989; 79: 1352-4.

**ORIGINAL****MORTALIDAD DIARIA EN LA COMUNIDAD DE MADRID DURANTE EL PERIODO 1986-1991 PARA EL GRUPO DE EDAD DE 45 A 64 AÑOS: SU RELACIÓN CON LA TEMPERATURA DEL AIRE (\*)****M<sup>a</sup> Sierra Pajares Ortiz, Julio Díaz Jiménez, Juan Carlos Montero Rubio, Juan Carlos Alberdi Odriozola e Isidro J. Mirón Pérez.**

Centro Universitario de Salud Pública de Madrid.

(\*) Estudio financiado por la Consejería de Educación y Cultura de la Comunidad Autónoma de Madrid a través de la Acción Coordinada en Ciencias de la Salud 097.

**RESUMEN**

**Fundamentos:** Existen numerosos trabajos que relacionan la mortalidad con diferentes factores ambientales. Éstos se centran en la población general o en el grupo de personas mayores de 65 años, pero son escasos los que se refieren al grupo de 45 a 64 años, en el que la mortalidad tiene gran repercusión económica y social. El objeto del presente artículo es analizar la asociación existente entre la mortalidad diaria, tanto total como por diversas causas específicas, con la temperatura del aire en este grupo etario en la Comunidad de Madrid, de la cual las características climáticas extremas hacen especialmente interesante el trabajo.

**Métodos:** Se utiliza la modelización ARIMA según la metodología Box-Jenkins para el filtrado de las series de mortalidad diaria y de temperaturas. Entre los residuales se establecen funciones de correlación cruzada que permiten establecer una asociación entre las series eliminando los factores estacionales comunes, así como determinar el tiempo de desfase entre los extremos térmicos y los excesos de mortalidad.

**Resultados:** Existe una relación en forma de «V» entre la mortalidad diaria total y la temperatura. La mínima mortalidad se establece en una temperatura máxima diaria de 33°C. La sobremortalidad por cada grado por debajo de 33°C es del 0,8%, mientras que por encima es del 3,0%. Las funciones de correlación cruzada indican que esta asociación se da en los varones tanto por mortalidad total como por enfermedades circulatorias. En el caso de las altas temperaturas el efecto es inmediato, mientras que para las bajas hay que añadir otro efecto a los 10-13 días.

**Conclusión:** Existe una asociación estadísticamente significativa entre la mortalidad y los extremos térmicos en los varones de este grupo de edad. Los años potenciales de vida perdidos indican la magnitud del problema y la necesidad de articular medidas de prevención.

**Palabras clave:** Mortalidad diaria. ARIMA. Temperatura. Desfases. Edad.

Correspondencia:  
Julio Díaz Jiménez  
Centro Universitario de Salud Pública  
General Orúa, 39  
Fax: 91-4116696  
28006 Madrid.

**ABSTRACT****Daily Mortality in the Autonomous Community of Madrid during the Period 1986-1991 in the 45-64 Age Group: its Relationship with Temperature**

**Background:** There are many types of work which relate mortality with different environmental factors. These focus on the general population or in the over-65 age-group, but are relatively few in those with reference to the 45-64 age group in which mortality has a large economic and social impact. The object of the present article is to analyse the existent association between daily mortality, from both diverse specific causes, as well as the air temperature in this group in Madrid. Madrid's extreme climatic characteristics make this work of special interest.

**Methods:** The ARIMA model was used according to the Box-Jenkins methodology for the infiltration of the daily series of mortality regarding temperature. Amongst the residuals, interrelated functions were established which establish an association between series eliminating communal seasonal factors as well as determining the length of disequilibrium between thermal extremes and excesses in mortality.

**Results:** There is a V-shaped relationship between total daily mortality and temperature. The minimum mortality rate is established at a maximum daily temperature of 33°C. Excess mortality is 0,8% for each degree below 33°C, while that for each degree above is 3,0%. The functions of interrelated correlation indicate that this association is clear in males regarding general mortality as well as for circulatory diseases. In the case of high temperature the effect is immediate, while in lower temperatures we have to add a delay of 10-13 days.

**Conclusion:** There is a significant statistical association between mortality and temperature extremes in people of this age group. Lost life expectancy indicates the extent of the problem and the need to implement preventative measures.

**Key words:** Daily mortality. ARIMA. Temperature. Age.

## INTRODUCCIÓN

En la mayor parte de los países industrializados se han desarrollado estudios en los últimos años en los que la utilización de la serie de mortalidad diaria permite afirmar la aparición de períodos de sobremortalidad relacionados con la componente estacional. Estos trabajos muestran que la mortalidad diaria presenta un comportamiento periódico<sup>1</sup>, que queda reflejado por la aparición de una sobremortalidad invernal. Los excesos de mortalidad varían en función de diferentes determinantes relacionados, bien con factores socioculturales, bien con su localización geográfica<sup>2</sup>. Se trataría, por tanto, de relacionar la mortalidad diaria, tanto total como por causas específicas, con factores ambientales externos. Así, se han encontrado correlaciones estadísticamente significativas con la temperatura del aire<sup>3-6</sup>, contaminación atmosférica<sup>7,8</sup>, humedad relativa y parámetros como el wind-chill que tiene en cuenta los efectos combinados de la velocidad del viento y de la temperatura<sup>9</sup>.

Además, en aquellos lugares, con veranos caracterizados por muy altas temperaturas, aparece un segundo pico de mortalidad centrado en los meses veraniegos. Diversos estudios relacionan este exceso de mortalidad con altas temperaturas. Un análisis en profundidad de esta sobremortalidad revela que está directamente relacionada con mortalidad por patologías cardiovasculares<sup>4,10,11</sup>.

Por lo anteriormente expuesto cabe esperar la existencia de una relación en forma de «V» entre la mortalidad diaria y la temperatura, aspecto que queda descrito por numerosos autores<sup>5,12,14</sup>.

La carencia de estudios en la Comunidad Autónoma de Madrid (C.A.M.) sobre el comportamiento de la mortalidad diaria y su relación con factores ambientales, llevó a iniciar en el año 1993 una línea de investigación con el propósito de analizar la distribución estacional de la mortalidad y correlacionarla con factores causales externos<sup>15</sup>.

Los resultados de los estudios realizados, caracterizaban un comportamiento diferenciado entre hombres y mujeres, detectándose en los primeros un marcado comportamiento estacional a partir del grupo de personas mayores de 18 años, algo que no aparecía en las mujeres hasta los 65 años.

Un primer estudio sobre el comportamiento de la mortalidad diaria en la C.A.M. para el grupo de mayores de 65 años<sup>16</sup>, establecía una clara relación entre esta mortalidad y los extremos térmicos. Por otro lado, en trabajos anteriores<sup>15</sup> se estableció que, únicamente para los varones en el grupo de 45 a 64 años, presentaban periodicidades anual y semestral semejantes a las detectadas para el conjunto de las personas mayores de 65 años. Cabe preguntarse ahora si subyacerá la misma relación causal entre la mortalidad y los extremos térmicos para los varones de 45-64 años que la detectada en el grupo de más de 65.

Además, sería interesante determinar la influencia que estos factores ambientales tienen sobre índices, como los años potenciales de vida perdidos (A.P.V.P.), ya que ello redundará en un mejor conocimiento de la mortalidad prematura y su correspondiente influencia social y, por lo tanto, en una mejor articulación de las medidas preventivas y de la planificación de los servicios sanitarios.

El objeto del presente estudio es, por tanto, analizar la asociación existente entre la mortalidad diaria, tanto total como por causas específicas, con la temperatura del aire en este grupo etario en la C.A.M.

## MATERIAL Y MÉTODOS

La serie de mortalidad estudiada la constituye el número de muertes diarias de residentes e inscritos ocurridos en la C.A.M. desde enero de 1986 a diciembre de 1991 para el grupo de 45-64 años. Estos datos se obtuvieron a través del Registro de Mortalidad de la Consejería de Hacienda de la C.A.M. Se analizó la mortalidad por todas

las causas (rubros CIE-IX, 1-989), tumores respiratorios (160-163), aparato circulatorio (390-459), enfermedad isquémica (410-414), accidente cerebrovascular agudo (ACVA) (430-438), hemorragia cerebral (430-434), aparato respiratorio (460-519), neumonía e influenza (480-487), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (490-496), aparato digestivo (520 -579) y cirrosis (571).

Aunque la utilización de datos de las estadísticas rutinarias de mortalidad puede plantear problemas en la codificación de las causas de muerte, la información sobre la mortalidad total en este intervalo de edad, por sexos y grandes causas, elimina este problema. Sólo estarían afectados en el caso de haberse analizado los rubros más específicos.

Las series de variables ambientales son las relativas a temperatura máxima, media y mínima diarias. Se refieren al observatorio meteorológico de Madrid-Getafe elegido porque es el que presenta mayor correlación con el comportamiento medio de estas variables en toda la C.A.M.<sup>16</sup> Para cada variable se han calculado medidas de tendencia central y de dispersión: media, desviación estándar, valor máximo y valor mínimo, así como su correspondiente análisis de normalidad.

Se ha utilizado el análisis espectral, basado en el método de la Transformada Rápida de Fourier con una doble finalidad. Por un lado determinar la estructura no aleatoria que subyace en la serie y por otro, una vez comprobada su naturaleza determinista, detectar la existencia de tendencias y periodicidades estadísticamente significativas. A tal fin, para cada serie de variables se realizó el correspondiente espectro de frecuencia. Los intervalos de confianza se calculan mediante la Chi-cuadrado con una  $p < 0,01$ .

Una vez analizadas las series de mortalidad y temperatura se estudió el tipo de relación funcional (lineal, polinomial, cuadrática) entre ambas variables. Para ello se rea-

lizó un gráfico de dispersión entre la temperatura, previa ordenación creciente de sus valores agrupados en intervalos de un grado y la media de muertes diarias en ese intervalo, lo que permite pasar de 2191 puntos a 39. Más tarde, se analizará su correlación y se determinarán las pendientes de ambas rectas de ajuste.

Debido al distinto comportamiento de la mortalidad con el frío y el calor, y con el fin de evitar el posible solapamiento entre los dos efectos que enmascararía la posible relación, se escogieron, por un lado, los meses de noviembre a marzo de cada año para el análisis de las bajas temperaturas, y por otro, los meses de junio a agosto para las altas temperaturas. Se trabajará con la temperatura máxima diaria para los meses de verano y con la mínima para los de invierno.

El preblanqueo necesario para eliminar la influencia que sobre la correlación entre las series de temperatura y mortalidad podría tener un comportamiento estacional y el componente de autocorrelación de las series estacionarias hace necesaria la modelización previa, a través de modelos estocásticos, de las series de temperaturas máxima y mínima.

El método elegido es el de Box-Jenkins<sup>17</sup>. Este proceso consiste en:

1. Modelizar las temperaturas máxima y mínima mediante modelos ARIMA utilizando las funciones de autocorrelación simple (ACF) y autocorrelación parcial (PACF). Estos modelos constan, fundamentalmente, de una parte autorregresiva (AR) que tiene en cuenta el componente histórico de la serie a corto plazo y una de media móvil (MA) que da cuenta del componente aleatorio que subyace en la serie. Cuando más de un modelo se ajustaba a los datos se recurrió al criterio de información de Akaike para la elección. Tras la modelización se obtienen unos residuos con estructura de ruido blanco.

2. Estos modelos obtenidos para las temperaturas se aplicarán a las variables de mortalidad analizadas, lo que proporcionará nue-

vas series de residuales. Para cada una de estas series de residuos se seleccionarán, según los casos, los meses de invierno o verano, filtrándose el resto.

Entre los residuales de temperatura y los de mortalidad así obtenidos, se establecerá la correspondiente función de correlación cruzada (FCC) aplicando 0-15 desfases con el fin de averiguar los efectos retardados de la temperatura sobre la mortalidad. Una distribución asimétrica respecto al retardo 0 implicará una asociación no aleatoria entre la correspondiente causa de mortalidad y la temperatura.

Con objeto de cuantificar el número de defunciones debido a los extremos térmicos se realizó un modelo multivariante, en base a las FCC. De esta manera se eliminaron los efectos estacionales y de autocorrelación entre las series de mortalidad y temperatura.

Para tener en cuenta los años potenciales de vida perdidos (A.P.V.P.) por estar sometidos a temperaturas superiores e inferiores a la de mínima mortalidad o de confort se

procedió al cálculo del indicador A.P.V.P. a través de la expresión<sup>18</sup>:

$$APVP = \sum A_i * D_i$$

A<sub>i</sub>: número de años que restan hasta los 70 desde la media de ese intervalo (54,5).

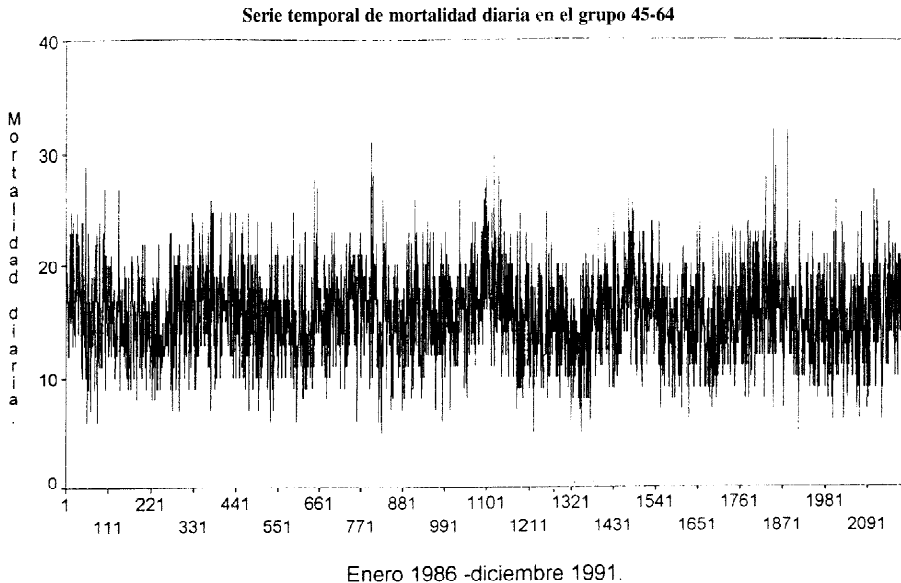
D<sub>i</sub>: número de defunciones calculado a partir del modelo multivariante, teniendo en cuenta el número de grados de diferencia con respecto a la temperatura de mínima mortalidad para cada día.

Se utilizó el paquete estadístico SPSS para windows versión 6.1.2.

## RESULTADOS

La figura 1 muestra la evolución temporal de la mortalidad total en la C.A.M. durante el período de 1986 a 1991, en la que se observa un comportamiento estacional marcado, fundamentalmente por picos in-

Figura 1



vernales y estivales y la no existencia de tendencia. Esto queda más claro en el correspondiente espectro de frecuencias que se muestra en la figura 3. En él se observa, en las bajas frecuencias, dos picos estadísticamente significativos. Uno corresponde a la periodicidad anual y el otro a la semestral, relacionados con los excesos de mortalidad invernal y estival. Se detecta también una periodicidad en torno a 3,5 días. Esta estructura se da también para enfermedades del aparato circulatorio, para ambos sexos y en varones. Las mujeres muestran una estructura aleatoria en este grupo de edad para todas las causas analizadas.

En la Tabla 1, se presentan la media, la desviación estándar, valor máximo y valor mínimo de la mortalidad diaria total y por causas específicas estudiadas en este trabajo, para hombres, mujeres y ambos sexos. La media diaria de muertes en el período analizado fue de 15,5 muertes/día, lo que representa el 17,1% de la mortalidad en la C.A.M.

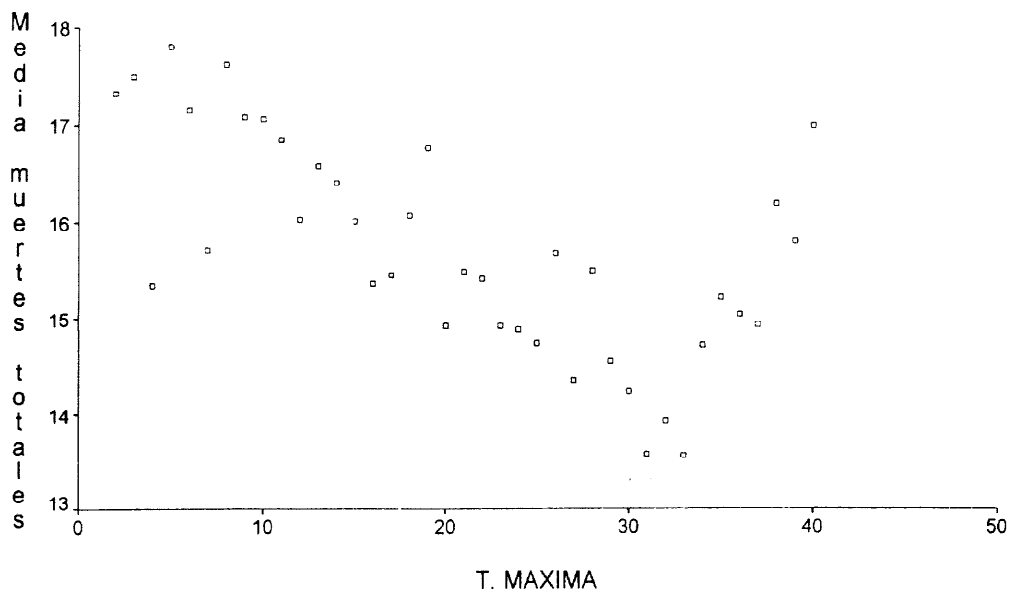
Se aprecia como las enfermedades del aparato circulatorio son las que presentan una mortalidad más elevada, con una media de 4,1 muertes/día para hombres y mujeres en conjunto. Ocupan el segundo y tercer lugar los tumores respiratorios y las enfermedades del aparato digestivo con una mortalidad media diaria de 1,7 y 1,6 respectivamente, en hombres y mujeres. La pauta es la misma en los hombres, mientras que en las mujeres las enfermedades del aparato digestivo toman relevancia desplazando al grupo de los tumores respiratorios que presentan una media diaria de 0,1 muertes con respecto a las 0,4 de mortalidad por enfermedades digestivas.

La mortalidad diaria presenta unos valores superiores en hombres que en mujeres para todas las causas en conjunto y para todas las causas específicas, siendo 2,2 veces superior para la mortalidad total.

La media y la desviación para las series de temperatura aparecen en la Tabla 2. En ella cabe destacar la gran oscilación térmica

Figura 2

Relación Funcional entre mortalidad total y T. máxima, en grupo de edad 45-64



**Tabla 1**  
**Descriptivos del número de muertes diarias según causas específicas y sexo**

<i>Causa CIE-IX</i>	<i>Sexo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. Estand.</i>	<i>Máximo</i>	<i>Mínimo</i>
<b>TODAS</b> (1-989)	HOMBRE	10.7	3.4	23	1
	MUJER	4.8	2.2	15	0
	TODOS	15.5	4.1	32	5
<b>TUM. RESP.</b> (160-163)	HOMBRE	1.6	1.3	8	0
	MUJER	0.1	0.3	4	0
	TODOS	1.7	1.3	8	0
<b>CIRCULATORIO</b> (390-459)	HOMBRE	3.1	1.8	11	0
	MUJER	1.0	1.0	5	0
	TODOS	4.1	2.1	13	0
<b>ISQUÉMICA</b> (410-414)	HOMBRE	1.3	1.1	7	0
	MUJER	0.2	0.5	3	0
	TODOS	1.5	1.2	7	0
<b>A.C.V.A.</b> (430-438)	HOMBRE	0.5	0.7	4	0
	MUJER	0.2	0.5	3	0
	TODOS	0.7	0.9	5	0
<b>HEM. CEREBRAL</b> (430-434)	HOMBRE	0.3	0.5	4	0
	MUJER	0.1	0.4	3	0
	TODOS	0.4	0.6	4	0
<b>AP. RESPIRAT.</b> (460-519)	HOMBRE	0.6	0.8	5	0
	MUJER	0.2	0.4	3	0
	TODOS	0.8	0.9	6	0
<b>NEU. INFLUEN.</b> (480-487)	HOMBRE	0.2	0.4	3	0
	MUJER	0.05	0.2	2	0
	TODOS	0.25	0.5	3	0
<b>E.P.O.C.</b> (490-496)	HOMBRE	0.2	0.4	3	0
	MUJER	0.02	0.2	2	0
	TODOS	0.22	0.5	3	0
<b>AP. DIGESTIVO</b> (520-579)	HOMBRE	1.2	1.1	6	0
	MUJER	0.4	0.6	5	0
	TODOS	1.6	1.2	8	0
<b>CIRROSIS</b> (571)	HOMBRE	0.7	0.8	5	0
	MUJER	0.2	0.5	3	0
	TODOS	0.9	0.1	7	0

**Tabla 2**  
**Descriptivos de las temperaturas diarias**

<i>Variable</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. Est.</i>	<i>Máximo</i>	<i>Mínimo</i>
<b>T. MÁXIMA</b>	20.7	9.0	40.2	1.8
<b>T. MEDIA</b>	14.8	7.7	31.3	1.1
<b>T. MÍNIMA</b>	8.8	6.8	24.4	-6.4

existente, llegando este rango a ser de 46,6°C en el período estudiado.

El diagrama de dispersión, que aparece en la figura 2, indica una relación entre la temperatura máxima y la mortalidad diaria por todas las causas en este grupo etario en forma de V, con un mínimo de mortalidad a los 33°C. La rama de la izquierda presenta un coeficiente de correlación 0,85 ( $p < 0,001$ ) con una pendiente  $m = -0,11$ . Para temperaturas superiores a 33°C el coeficiente de correlación fue 0,85 ( $p < 0,01$ ) y la pendiente  $m = 0,32$ . Diagramas análogos para las temperaturas media y mínima muestran temperaturas de «confort» de 26°C y 17°C respectivamente.

El modelo ARIMA que ajusta los residuales de temperatura mínima diaria a ruido blanco, resultó ser un (2,0,1) controlándose la parte estacional con una función coseno de periodicidad anual. Para el caso de la temperatura máxima se obtiene un (1,0,1) en la componente no estacional, estando

controlada la estacionalidad anual nuevamente por la función coseno. Si se aplican estos modelos a las series de mortalidad total y causas específicas, se obtienen los correspondientes residuales, en los que por el preblanqueo se han eliminado las componentes de la temperatura. Será entre estos residuos de temperatura y de mortalidad filtrada entre los que se establezca las FCC.

Si nos centramos en las FCC correspondientes a los residuos de mortalidad total y temperatura media para los meses de verano, se observa que existe una asociación estadísticamente significativa en el retraso 0. Si se separa por sexos, para el caso de los varones los coeficientes de correlación cruzada positivos van desde los retrasos 1 al 3, siendo estadísticamente significativos en el 2 (Figura 4). También existen coeficientes negativos desde los retrasos 8-10 siendo significativo en el 9. Para las mujeres no existe ningún tipo de asociación. Un análisis por causas específicas (circulatorias) revela el mismo comportamiento que se detecta en la mortalidad por todas las causas.

Figura 3

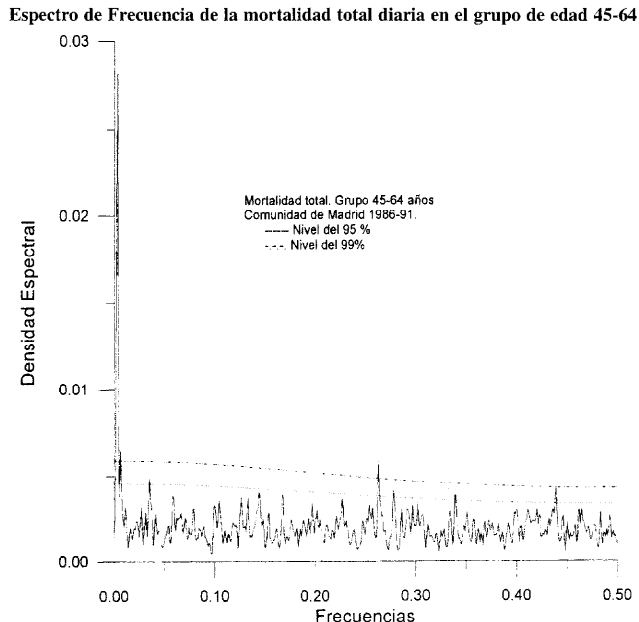
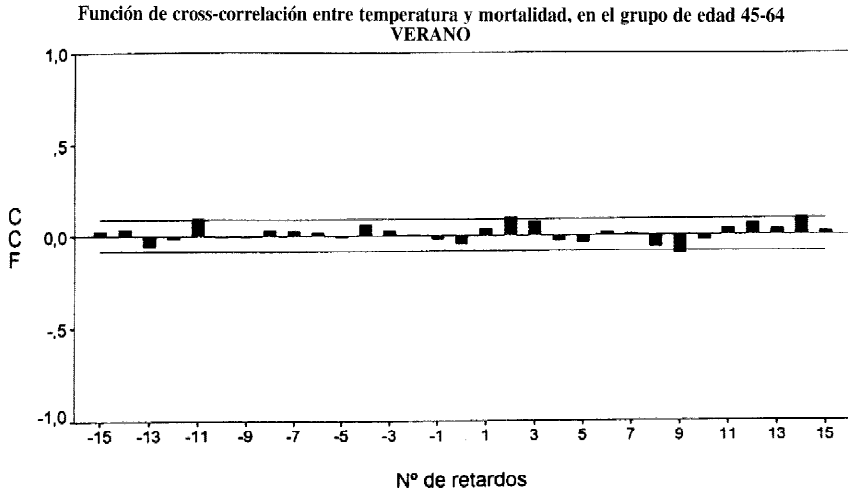


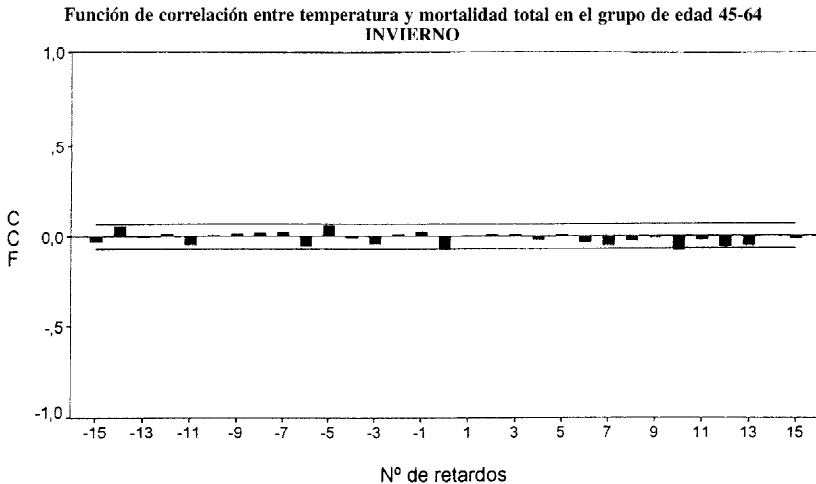
Figura 4



En el caso de la mortalidad en los meses de invierno el comportamiento es diferente al de los de verano. Así, los coeficientes de las FCC pasan a ser todos negativos a partir del retraso 1, mostrando, por tanto, un aumento de la mortalidad al disminuir la temperatura. El comportamiento más claro se observa para los varones. Para ellos la relación entre las bajas temperaturas y la mortalidad total se mantiene hasta el retraso 13, siendo máximo para los desfases de 6 y 7 días. En el caso de las mujeres esta distribu-

ción de los coeficientes de las FCC es aleatoria. Si se analiza la relación por causas específicas se observa que para mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio el efecto tiene un doble comportamiento temporal. Por un lado efecto inmediato, en el retraso 0, y más tarde otro en los desfases 10 y 13, siendo estadísticamente significativo en el 10 (Figura 5). El análisis por sexos indica que son los varones los responsables de esta relación. Para el caso de la mortalidad por causas respiratorias la distribución

Figura 5



es aleatoria tanto para hombres como para mujeres.

Con el objeto de cuantificar la relación entre la temperatura y la mortalidad diaria en este grupo de edad se realizó, a partir de las FCC, un modelo multivariante. Se estableció el modelo entre la mortalidad diaria total en el grupo de edad considerado y la temperatura máxima de mínima mortalidad (33°C). El modelo indica que el efecto de las temperaturas superiores a 33°C se centran en el retraso 1 con una  $B=0,47$  significativo a  $p<0,001$ . Los efectos de las bajas temperaturas se centran a más largo plazo (desfases 4 y 7) siendo sus efectos agregados correspondientes a  $B=0,13$  con  $p<0,01$ . Estos valores se traducen en un aumento de la mortalidad diaria total del 0,8% para cada día y grado cuya máxima esté por debajo de 33°C y del 3,0% para cada día y grado por encima de la temperatura máxima de confort establecida.

Una vez establecida una relación estadística entre la mortalidad y los extremos térmicos, parece lógico preguntarse sobre el exceso de mortalidad que se produce al sobrepasarse las temperaturas de mínima mortalidad establecidos en este trabajo. El cálculo establece una pérdida potencial de 4960 años por efecto del calor y de 54.977 años potenciales perdidos por el frío en la C.A.M. durante el período de tiempo analizado.

## DISCUSIÓN

El patrón estacional de la mortalidad que se ha encontrado en este trabajo para el grupo de edad de 45-64 años es cualitativamente similar al del conjunto de la Comunidad Autónoma de Madrid<sup>19</sup> y al de las personas mayores de 65 años<sup>16</sup>. Una característica específica de este grupo de edad es la clara diferencia existente entre el número de fallecimientos entre hombres y mujeres motivado, posiblemente, por la diferente actividad laboral, hábitos y estilos de vida entre

ambos sexos<sup>19</sup>. Este hecho va a marcar el comportamiento diferenciado entre hombres y mujeres a lo largo de este estudio.

La distribución en forma de V es similar a la detectada por otros autores en diversos lugares de Europa y España<sup>3,5,14</sup> y para el de mayores de 65 años en la C.A.M.<sup>16</sup>. Sin embargo, desde un punto de vista cuantitativo si existe una clara diferencia entre los valores para las temperaturas de mínima mortalidad encontradas en otros trabajos. Desde la óptica de la población en su conjunto, los resultados encontrados por otros autores resaltan la importancia que tiene la habituación de la población a determinados rangos de temperatura. Así, por ejemplo, para Holanda la temperatura media de mínima mortalidad se sitúa en torno a los 16,5°C, mientras que para el conjunto de la C.A.M. este valor se establece para una temperatura media de 23,9°C, una mínima de 15,6°C y una máxima de 31,9°C, valores próximos a los de otros lugares más cálidos como Taiwan<sup>20</sup> o Miami<sup>21</sup> que cifran la temperatura media de mínima mortalidad entre los 26-29°C y 26-32°C respectivamente. De este modo, lo que en algunos países del Norte de Europa se refiere como ola de calor, con temperaturas máximas de 27,5°C<sup>22</sup>, para otros está por debajo de la temperatura de confort. Pero el hecho de que dentro de la propia C.A.M. estos valores varíen según los distintos grupos de edad, indica la existencia de otros factores fisiológicos que influyen sobre la mera habituación a los factores climáticos del lugar donde se reside. Así, para el grupo de 45-64 años las temperaturas de mínima mortalidad están por encima de las del conjunto de la población, dominada por el grupo de mayores de 65 años. Esto indicaría que la respuesta fisiológica a los cambios de temperatura, fundamentalmente las altas, en el grupo de 45-64 es mejor que para el de 65 años como cabría esperar.

El análisis espectral también muestra un comportamiento distinto entre hombres y mujeres. El que la mortalidad total y por causas específicas para las mujeres dentro de

este grupo de edad presente estructura de ruido blanco, según la metodología utilizada, indica la carencia de estructura no aleatoria en su distribución temporal, motivado probablemente por el escaso número de muertes que se registran que no son capaces de incidir claramente sobre un aumento estacional. Análogo razonamiento explicaría que se detecte una estructura aleatoria de ruido blanco en la mortalidad en varones por enfermedades respiratorias y A.C.V.A. y que, sin embargo, en el conjunto de enfermedades circulatorias e isquémicas, donde es mayor el número de fallecimientos diarios, esta estructura si exista.

La existencia de un coeficiente positivo con significación estadística al 95% en el retraso 0 para la mortalidad total y la temperatura indica, por un lado, que la elevación de la temperatura va asociada a un incremento en la mortalidad y, por otro, que los efectos del calor sobre la mortalidad son inmediatos, lo que es coherente con los mecanismos biológicos que relacionan las altas temperaturas con un incremento de la viscosidad de la sangre y del colesterol sérico<sup>23,24</sup>. Estos resultados son similares a los encontrados por Kunst et al. en Holanda, que identificaban esta asociación entre mortalidad y temperatura en los retrasos 0, 1 y 2 o los hallados para la C.A.M. en el grupo de mayores de 65 años en los que la significancia estadística se encontraba en el retraso 1. Los coeficientes de correlación cruzada negativos que se encuentran en la mortalidad total para los varones en el período estival entre los retrasos 8-10, indicaría la existencia de un efecto siega similar al detectado para Holanda y en la C.A.M. en el grupo de mayores de 65 años<sup>5,16</sup> y se debería a la no existencia de susceptibles que habrían fallecido con anterioridad.

La relación entre la mortalidad por todas las causas y la temperatura en los meses de invierno viene marcada fundamentalmente por la mortalidad por causas circulatorias en los varones, ya que la estructura de las FCC se repite, tanto para éstas como para la mor-

talidad por todas las causas y toda la población. Los coeficientes de correlación cruzada negativos, indican que una disminución de temperatura lleva asociado un incremento de mortalidad. Que la significación estadística se establezca para los retrasos 0 y 10 indica un doble comportamiento de la mortalidad por frío, por un lado inmediato y por otro a más largo plazo. Similares resultados se hallaron en otros trabajos<sup>5,10,19</sup>. La relación entre mortalidad y bajas temperaturas se podría explicar porque la exposición al frío provoca un aumento de la presión sanguínea, de lípidos séricos y fibrinógenos que causarían un aumento de mortalidad en aquellos organismos con peor poder de adaptación<sup>25-27</sup>.

Aunque somos conscientes de las limitaciones que todo estudio ecológico conlleva, se han calculado los A.P.V.P. con el objeto de poner de manifiesto la magnitud del problema y, por tanto, la necesidad de arbitrar las correspondientes medidas preventivas destinadas a paliar en lo posible estos efectos. Así, los resultados obtenidos indican una pérdida del 12% respecto al conjunto de APVP perdidos en la C.A.M. para este grupo de edad durante el período estudiado.

Podría pensarse que son pocas las posibilidades de influir sobre estas variables ambientales, pero no se trata de modificar el clima, sino de reducir sus efectos. Así un trabajo realizado en Japón<sup>28</sup> describe como un aumento en el nivel de vida ha llevado a la práctica desaparición del pico veraniego de sobremortalidad y a una remisión del invernal.

Los tipos de intervenciones que podrían realizarse irían dirigidos, por un lado, hacia un cambio en los comportamientos de la población, que previamente debería ser educada hacia aquellos estilos de vida más saludables. No sólo tenderían a eliminar el tiempo de exposición a factores ambientales extremos sino que deberían contemplar aquellas otros cambios relacionados con la alimenta-

ción, ingesta de bebidas, etc, más adecuada para cada época del año.

Otro tipo de intervención contemplaría las infraestructuras. En la C.A.M, por ejemplo, la inmensa mayoría de los hogares poseen medidas para protegerse del frío pero no del calor. Existen estudios<sup>29,30</sup> que relacionan directamente la mortalidad por golpes de calor con la ausencia de refrigeración en las casas. Una medida paliativa de esta carencia podría ser el acondicionamiento térmico de los lugares en los que esta población pasa gran parte de su tiempo.

Por otro lado, un estudio como el aquí expuesto, en el que se muestra la relación entre las variables ambientales y la mortalidad por ciertas causas específicas, debería servir como reflexión sobre la utilización de esta metodología en diversos campos de la gestión hospitalaria. Así, por ejemplo, la modelización de los ingresos hospitalarios y su relación con diversas variables ambientales (temperatura, humedad, contaminación atmosférica, etc.) podría servir para el pronóstico de posibles picos de demanda de asistencia de servicios médicos y, por tanto, una mejor planificación de estos servicios en función de las demandas pronosticadas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mc. Kee C.M. Deaths in winter: Can Britain learn from Europe? *Eur J Epidemiol* 1989; 5:178-182.
2. Lloyd E.L. The role of cold in Ischaemic heart disease: A review. *Public Health* 1991;105:205-215.
3. Saez M, Sunyer J, Castellsague J, Murillo C y Antó JM. Relationship between weather temperature and mortality: a time series analysis approach in Barcelona. *Int J Epidemiol* 1995;24:576-582.
4. Mackenbach J.P., Kunst A.E, Looman C.W. Seasonal variation in mortality in The Netherlands. *J Epidemiol Com Health* 1992;46:261-265.
5. Kunst A.E., Looman C.W. and Mackenbach J.P. Outdoor air temperature and mortality in The Netherlands: A time-series analysis. *Am J Epidemiol* 1993;137:331-341.
6. Rogot E., Sorlie P.D. and Backlund E. Air-conditioning and mortality in hot weather. *Am J Epidemiol* 1992;136:106-116.
7. Schwartz J. Air pollution and daily mortality in Birmingham, Alabama. *Am J Epidemiol* 1993;137:1136-1147.
8. Toulomi G, Poccock S.J, Katsovoyanni K and Trichopoulos D. Short-term effects of air pollution on daily mortality in Athens: a time-series analysis. *Int J Epidemiol* 1994;23:957-967.
9. Kunst A.E, Feikje,MA and Mackenbach JP. The association between two wind-chill indices and mortality variation in The Netherlands. *Am J Public Health*.1994;84:1738-1742.
10. Enquesslassie F, Dobson AJ, Alexander HM, Steele PL. Seasons, temperature and coronary disease. *Int J Epidemiol*. 1993;22:632-636.
11. Marshall RJ, Scragg R and Bourke P. An analysis of the seasonal variation of coronary heart disease and respiratory disease mortality in New Zealand. *Int J Epidemiol* 1995;17:325-331.
12. Alderson M R. Season and mortality. *Health Trends* 1985;17:8786.
13. Wyndham CM, Fellingham SA. Climate and disease. *S Afr Med J* 1978;53:1051-61.
14. Ballester F. Meteorología y salud. Relación entre la temperatura ambiental y la mortalidad. *Rev Esp Salud Pública* 1996; 70:251-259.
15. Alberdi JC, Díaz J. Modelización de la mortalidad diaria en la C.M. de 1986-1991. *Gac Sanit* 1997; 11: 9-15.
16. Montero JC, Mirón JJ, Díaz J, Alberdi JC. Influencia de variables atmosféricas sobre la mortalidad por enfermedades respiratorias y cardiovasculares en los mayores de 65 años de la C.M. *Gac Sanit* 1997; 11: 164-170.
17. Box GEP, Jenkins GM. Time series analysis, forecasting and control. San Francisco: Holder Day, 1980.
18. Romeder JM, Mc Whinnie JR. Potential years of life lost between ages 1 and 70: an indicator of premature mortality for health planning. *Int J Epidemiol* 1977;6(2):143-151.
19. Anuario estadístico 1992. Madrid: Consejería de Economía de la Comunidad Autónoma de Madrid, 1993;1:169.
20. Wen-Harn Pan, Lung-An Li, Ming-Jan Tsai. Temperature extremes and mortality from coronary heart disease and cerebral infarction in elderly Chinese. *Lancet* 1995;345: 353-355.

21. Rogot E, Padgett SJ. Associations of coronary and stroke mortality with temperature and snowfall in selected areas of the United States, 1962-1966. *Am J Epidemiol* 1976;103:365-75.
22. Sartor F, Snacken R, Demuth C and Walckiers D. Temperature, ambient ozone levels and mortality during summer 1994, in Belgium. *Environ Res* 1995;70,105-113.
23. Douglas AS, Al-Sayer H, Rawles JM, Allan TM. Seasonality of disease in Kuwait. *Lancet* 1991;337:1393-97.
24. Gordon DJ, Hyde J, Trost DC, et al. Cyclical seasonal variations in plasma lipid and lipoprotein levels: The lipid Research Clinics Primary Prevention Trial Placebo Group. *J Clin Epidemiol* 1988;41:679-89.
25. Keatinge WR, Coleshaw SRK, Cotter F, et al. Increases in platelet and red cell counts, blood viscosity, and arterial pressure during mild surface cooling: factors in mortality from coronary and cerebral thrombosis in winter. *Br Med J* 1984;289:1405-1408.
26. Brennan PJ, Greenberg G, Miall WE, et al. Seasonal variation in arterial blood pressure. *Br Med J* 1982;285:919-23.
27. Stout RW, Crawford V. Seasonal variations in fibrinogen concentrations among elderly people. *Lancet* 1991;2:9-13.
28. Sakamoto - Momiyama M. Changes in the seasonality at human mortality: a medico-geographical study. *Soc Sci Med* 1988;12:29-42.
29. Greenberg JH, Bromberg J, Reed CM, Gustafson TL, Beauchamp RA. The epidemiology of heart-related deaths. *Am J Public Health* 1983;73:805-807.
30. Kalkstein L. Health and climate change. Direct impacts in the cities. *The Lancet* 1993;342:1397-1399.

## ORIGINAL

VEJEZ SALUDABLE E INCAPACIDAD FUNCIONAL  
EN LA POBLACIÓN ANCIANA DE CANARIAS (\*)

Basilio J. Anía Lafuente, José-Luis Suárez Almenara, Leoncia Guerra Hernández, Ángel-Julio Santana Santana, Carmen-Dolores Acosta Morales y José-María Saavedra Rodríguez.

Grupo de Investigación de la Sociedad Canaria de Geriatria y Gerontología.

(\*) Este trabajo ha sido financiado en parte, con una Beca de la Consejería de Sanidad y Asuntos Sociales del Gobierno de Canarias (Expediente 9306-3034-2933).

## RESUMEN

**Fundamento:** La salud del anciano suele medirse en términos de capacidad para las Actividades de la Vida Diaria (AVD), tanto Básicas (AVD-B) como Instrumentales (AVD-I). El objetivo de este trabajo es estimar el porcentaje de ancianos saludables en la población de Canarias y los factores asociados a la incapacidad funcional en dicha población.

**Métodos:** Se muestrearon aleatoriamente 411 ancianos del conjunto de Canarias, de los que 97 no pudieron ser localizados o habían fallecido. De los 314 ancianos contactados, 29 (9.2%) expresaron su negativa a participar. A los 285 participantes se les aplicó la versión española del *Functional Assessment Inventory* (Inventario de Valoración Funcional) de Pfeiffer, adaptada y validada en nuestro entorno.

**Resultados:** El 53% de los ancianos estudiados (61% de los varones y 47% de las mujeres) estaban libres de incapacidad. La mayor incapacidad se asoció con la mayor edad, menor escolarización, peor salud subjetiva y peor audición y visión subjetivas, pero no se encontró asociación de la incapacidad con el sexo femenino ni con el déficit cognitivo al incluir la edad y la escolarización en el modelo logístico.

**Conclusiones:** El estado de salud de los ancianos de Canarias es similar al de los de países desarrollados. En contraposición a otros estudios, la incapacidad funcional se encuentra asociada a la mala audición y disociada del déficit cognitivo.

**Palabras clave:** Actividades de la Vida Diaria. Valoración geriátrica. Epidemiología. Salud comunitaria. Ancianidad.

## ABSTRACT

### Healthy Aging and Functional Disability among the Elderly Inhabitants of the Canary Islands (Spain)

**Background:** Among the elderly, health is usually measured in terms of ability for both the Basic and Instrumental Activities of Daily Living. The objective of this work is to estimate the percentage of healthy elderly among the population of the Canary Islands (Spain) and the factors associated with functional disability in this older population.

**Methods:** We randomly sampled 411 elderly from the whole population of the Canary Islands, of whom 97 had died or could not be located. Of the 314 people approached, 29 (9.2%) denied participation. The 285 participants were interviewed with the Spanish version of Pfeiffer's *Functional Assessment Inventory* previously adapted and validated in our habitat.

**Results:** Up to 53% of the elderly (61% of males and 47% of females) were disability-free. Greater disability was associated with higher age, lesser education, worse subjective health, worse subjective vision, and worse subjective hearing. No association of disability with female gender and cognitive deficit was found when including age and education in the logistic model.

**Conclusions:** Health status among the elderly in the Canaries is similar to that in developed countries. In contrast with other studies, we found functional ability associated with poor hearing and dissociated from cognitive deficit.

**Key words:** Activities of Daily Living. Geriatric assessment. Epidemiology. Community Health. Old Age.

Correspondencia:  
Basilio J. Anía Lafuente  
Medicina Interna - Planta 10  
Hospital Nuestra Señora del Pino  
35005 - LAS PALMAS G.C.  
Fax: 928 441069

## INTRODUCCIÓN

La salud del anciano como mejor se mide es en términos de función<sup>1</sup>. La incapacidad funcional en el anciano se manifiesta habi-

tualmente por la pérdida de la capacidad para desempeñar con independencia las Actividades de la Vida Diaria (AVD), tanto Básicas (AVD-B) como Instrumentales (AVD-I). Las AVD-B son las actividades esenciales para el autocuidado, mientras que las AVD-I son actividades más complejas que son necesarias para adaptarse independientemente al medio ambiente<sup>2</sup>. Las enfermedades crónicas son los principales factores asociados a la incapacidad funcional en los ancianos, pero se han identificado otros factores que contribuyen también a dicha incapacidad<sup>3</sup>. En poblaciones institucionalizadas, la pérdida de la capacidad para las AVD-B se encuentra asociada frecuentemente con la incapacidad cognitiva<sup>4</sup>. Por su parte, los ancianos con déficit cognitivo que viven en la comunidad tienen un riesgo de presentar incapacidad para las AVD que es más del doble del de ancianos de edad, sexo y condición física similares, pero sin déficit cognitivo<sup>5</sup>. En el presente estudio nos proponemos estimar los porcentajes de ancianos saludables desde el punto de vista funcional según grupos de edad y sexo, y evaluar la asociación del déficit cognitivo, el grado de salud autopercebida y la visión y audición subjetivas con la incapacidad para las AVD-B o las AVD-I en la población anciana de Canarias.

## MÉTODOS

### Población estudiada

El universo lo constituyó la totalidad de la población anciana (es decir, de 65 años o más, según la definición de la OMS<sup>6</sup>) residente en Canarias. Según el Censo de 1.991<sup>7</sup>, la población total de Canarias era de 1.493.784 habitantes, de los que 142.028 (9,5%) tenían 65 años o más. Se obtuvo un tamaño muestral de 411 ancianos de entre los inscritos en el año 1.994 en los Padrones Municipales del conjunto de municipios de Canarias, repartidos de forma proporcional al número de habitantes que figuraban en el censo de 1991<sup>7</sup>. El muestreo fue aleatorio en

dos estratos, de modo que el 60% de las personas estuviera en el grupo de 75 años o más, y el 40% restante entre las personas de 65 a 74 años. Los porcentajes de ancianos participantes en cada grupo quinquenal de edad y sexo no resultaron estadísticamente diferentes a los correspondientes porcentajes en el censo, salvo una sobrerrepresentación del grupo de varones de 85 años o más, que consideramos resultado casual de la aleatorización. A las personas que voluntariamente accedieron a participar en el estudio se les efectuó una valoración geriátrica multidimensional a través de una entrevista personal efectuada por médicos entrenados, utilizando un cuestionario estructurado<sup>8</sup>.

### Cuestionario utilizado

Se utilizó la versión española del *Functional Assessment Inventory* (Inventario de Valoración Funcional) de Pfeiffer, adaptada a nuestro país y validada en nuestro entorno<sup>9</sup>. Se trata de un instrumento para la valoración de los recursos socioeconómicos, la salud física, la salud mental (cognitiva y afectiva) y la capacidad funcional de los ancianos, tanto con finalidad clínica como epidemiológica, utilizable tanto en personas institucionalizadas como en ancianos que residen en la comunidad<sup>10</sup>. Dicho Inventario se inicia con el Cuestionario del Estado Mental Portátil, que permite una graduación de la función cognitiva y puede utilizarse independientemente del resto del Inventario<sup>11</sup>. Las AVD-B recogidas son superponibles a las del índice de Katz<sup>12,13</sup>, salvo que se omite la pregunta sobre el uso del retrete y en cambio se añaden dos que se encuentran en la escala de Barthel<sup>14</sup>: sobre el aseó personal y sobre la capacidad para deambular. Las AVD-I son superponibles a la escala de Lawton del Centro Geriátrico de Filadelfia<sup>15</sup>, salvo en la pregunta sobre el lavado de ropa, que no está incorporada al Inventario de Valoración Funcional.

En el Anexo 1 se muestra la parte del cuestionario utilizada para valorar las AVD-B y las AVD-I.

## Estadística

Los porcentajes de incapacidad se ponderaron para el conjunto de Canarias según las respectivas fracciones de muestreo<sup>16</sup>. Para explicar la incapacidad se aplicaron sendos modelos de regresión logística dicotómica, utilizando como variables independientes la capacidad para todas las AVD-B y para todas las AVD-I, respectivamente. Dada la limitación en el número de sujetos estudiados, solamente se introdujeron en los modelos, junto a la edad, las variables dependientes que nos habíamos propuesto estudiar, con el fin de evitar el sobreajuste<sup>17</sup>.

## RESULTADOS

Entre los 411 ancianos muestreados aleatoriamente hubo 97 que no pudieron ser localizados o habían fallecido. De los 314 ancianos contactados, 29 (9,2%) expresaron su negativa a participar. Así pues, participaron en el estudio un total de 285 ancianos, cuya distribución por grupos quinquenales de edad y sexo se muestra en la figura 1.

Entre los 285 participantes fue posible valorar la capacidad para la totalidad de las AVD-B en 277 (97%), para la totalidad de las AVD-I en 264 (93%) y para todas las AVD-B y AVD-I conjuntamente en 262 (92%).

Todas las personas con incapacidad para alguna de las AVD-B tenían también incapacidad para alguna de las AVD-I, salvo un anciano ciego capaz para todas las AVD-I que precisaba ayuda solamente para asearse (concretamente para afeitarse). El resto de las características de los ancianos están detalladas en la tabla 1, que muestra, en cada grupo quinquenal de edad, las personas que referían capacidad en todas las AVD-I, incapacidad en alguna de las AVD-I, e incapacidad en alguna de las AVD-I y en alguna de las AVD-B conjuntamente. Vemos que hasta los 75 años las dos terceras partes de los ancianos son capaces para todas las AVD, pero que esta capacidad disminuye a la mitad de los 75 a los 79 años, a la cuarta parte entre los 80 y los 84 años, y al 11% a partir de los 85 años de edad. Dada la diferente fracción de muestreo en los dos estratos de

Figura 1

Varones y mujeres participantes por grupos quinquenales de edad

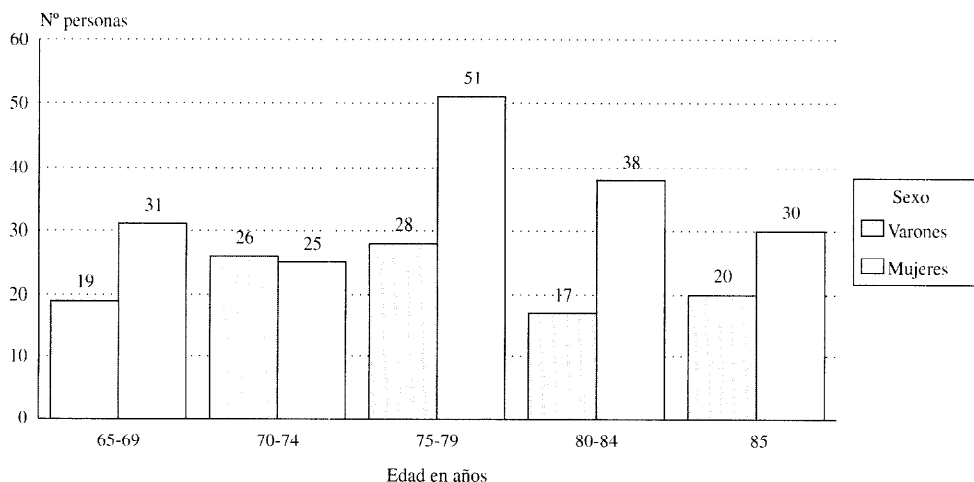


Tabla 1

Capacidad para todas las Actividades de la Vida Diaria, Básicas (AVD-B), Instrumentales (AVD-I) o ambas, según edad

<i>Ancianos valorados</i>				
<i>Edad</i>	<i>Capaz ambas</i>	<i>Incapaz AVD-I</i>	<i>Incapaz ambas</i>	<i>Total</i>
65-69	30 (65%)	9 (20%)	7 (15%)	46
70-74	32 (67%)	12 (25%)	4 (8%)	48
75-79	38 (51%)	21 (28%)	16 (21%)	75
80-84	12 (25%)	19 (40%)	17 (35%)	48
85 y más	5 (11%)	7 (16%)	32 (73%)	44
TOTAL	117	68	76	261
%Ponderado *	(53%)	(25%)	(22%)	

\* Para el conjunto de ancianos de Canarias.

edad, efectuamos la correspondiente ponderación y obtuvimos los porcentajes de incapacidad que corresponderían para el conjunto de ancianos de Canarias, en el cual el 53% están libres de incapacidad, el 25% tienen incapacidad sólo para alguna de las AVD-I y el 22% manifiestan incapacidad para alguna de las AVD-B y para alguna de las AVD-I conjuntamente.

En la tabla 2 tenemos el reparto por grupos de incapacidad en cada sexo, donde destaca que un 61% de los varones ancianos y un 47% de las mujeres ancianas que viven en Canarias son capaces para todas las AVD. Por otro lado, entre los ancianos canarios el 18% de los varones y el 26% de las mujeres manifiestan incapacidad a la vez

para alguna de las AVD-I y para alguna de las AVD-B.

Habiendo observado que con la edad aumenta la probabilidad de incapacidad, tanto para las AVD-I como para las AVD-B, aplicamos el modelo de regresión logística a la probabilidad de incapacidad para las AVD, incluyendo siempre la edad como variable dependiente. De esta manera comprobamos que el efecto del sexo sobre la incapacidad para las AVD-B se debe exclusivamente a la edad. Sin embargo, el menor número de años de escolarización, el mayor número de errores en el Cuestionario del Estado Mental Portátil (CEMP), la peor salud subjetiva, la peor audición subjetiva y la peor visión subjetiva contribuyen de manera independiente

Tabla 2

Capacidad para todas las Actividades de la Vida Diaria, Básicas (AVD-B), Instrumentales (AVD-I) o ambas, según sexo

<i>Ancianos valorados</i>				
<i>Edad</i>	<i>Capaz ambas</i>	<i>Incapaz AVD-I</i>	<i>Incapaz ambas</i>	<i>Total</i>
Varones < 75a.	30 (75%)	7 (17%)	3 (8%)	40
Varones > 74a.	23 (40%)	15 (26%)	19 (34%)	57
Total Varones	53	22	22	97
%Pond. * Varones		(61%)	(21%)	(18%)
Mujeres < 75a.	32 (59%)	14 (26%)	8 (15%)	54
Mujeres > 74a.	32 (29%)	32 (29%)	46 (42%)	110
Total Mujeres	64	46	54	164
%Pond. * Mujeres		(47%)	(27%)	(26%)

\* % Pond.: Porcentaje ponderado para el conjunto de Canarias

de la edad a aumentar la incapacidad tanto para las AVD-B como para las AVD-I (tabla 3). La contribución del sexo a la incapacidad para las AVD-I deja de ser significativa al incluir en el modelo logístico los años de escolarización o el número de errores en el CEMP. A su vez deja de ser significativa la contribución de los errores en el CEMP al incluir en el modelo conjuntamente con ellos la edad al final de la escolarización y la salud subjetiva, además de la edad actual.

## DISCUSIÓN

Solamente un 53% de los ancianos de Canarias están libres de incapacidad para las AVD. Este porcentaje se acerca al 61% de las personas ancianas de Leganés (Madrid) con capacidad para realizar las AVD-I sin ayuda<sup>18</sup>, y está muy cercano al 56% de capacidad para todas las AVD entre las personas de 65 a 100 años de edad que vivían

en cuatro comunidades de los Estados Unidos<sup>3</sup>. Sin embargo, esos porcentajes de capacidad son claramente menores al 73% de personas de 70 años o más capaces para todas las AVD-I, obtenido en una muestra representativa de la población estadounidense en el año 1.986<sup>19</sup>.

En la población estadounidense no institucionalizada en 1986<sup>20</sup>, los porcentajes de incapacidad para alguna de las AVD-B y para alguna de las AVD-I aumentan con la edad (tabla 4), pero en casi todos los grupos de edad y sexo son claramente menores que entre los ancianos de Canarias aún considerando que nosotros sí incluimos nuestro 1,1% de ancianos institucionalizados. Hay que hacer notar que, salvo un caso, todos nuestros ancianos con incapacidad para las AVD-B tenían también incapacidad para las AVD-I. Por consiguiente, el porcentaje de incapacidad para las AVD-I en el conjunto de ancianos de Canarias es del 47% (39% en varones y 53% en mujeres), resultado de su-

Tabla 3

Coefficientes de regresión logística para las Actividades de la Vida Diaria (AVD) incluyendo la edad en el modelo

<i>AVD-Instrumentales</i>			
<i>Variable</i>	<i>Coef. regresión</i>	<i>Error est.</i>	<i>P</i>
Edad final de escolarización	-0,13	0,05	0,01
Número errores en CEMP <sup>1</sup>	0,47	0,11	<0,001
Salud subjetiva <sup>2</sup>	0,95	0,19	<0,001
Visión subjetiva <sup>3</sup>	0,84	0,18	<0,001
Audición subjetiva <sup>4</sup>	0,35	0,16	0,02
Sexo <sup>5</sup>	0,70	0,29	0,01
<i>AVD-Básicas</i>			
<i>Variable</i>	<i>Coef. regresión</i>	<i>Error est.</i>	<i>P</i>
Edad final de escolarización	-0,17	0,07	0,02
Número errores en CEMP <sup>1</sup>	0,35	0,08	<0,001
Salud subjetiva <sup>2</sup>	1,01	0,20	<0,001
Visión subjetiva <sup>3</sup>	0,86	0,19	<0,001
Audición subjetiva <sup>4</sup>	0,47	0,17	0,005
Sexo <sup>5</sup>	0,52	0,31	0,09

<sup>1</sup> CEMP: Cuestionario del Estado Mental Portátil de Pfeiffer. Número de errores desde un mínimo de 0 a un máximo de 10.

<sup>2</sup> Salud: 0=Muy buena, 1=Buena, 2=Regular, 3=Mala.

<sup>3</sup> Visión: 0=Muy buena, 1=Buena, 2=Regular, 3=Mala, 4=Ceguera.

<sup>4</sup> Audición: 0=Muy buena, 1=Buena, 2=Regular, 3=Mala, 4=Sordera.

<sup>5</sup> Sexo: 0=Varón, 1=Mujer.

Tabla 4

Porcentajes de incapacidad para alguna de las Actividades de la Vida Diaria (AVD) en los Estados Unidos en 1986 (no institucionalizados)

<i>AVD-Básicas</i>			
<i>Edad</i>	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Total</i>
65-74	15,2%	18,1%	16,8%
75-84	21,5%	33,4%	28,9%
85 y más	35,1%	48,5%	44,5%
<i>AVD-Instrumentales</i>			
<i>Edad</i>	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Total</i>
65-74	14,9%	26,2%	21,2%
75-84	22,7%	42,3%	34,9%
85 y más	43,4%	64,5%	58,1%

Adaptada de Prohaska y cols.<sup>20</sup>

mar los porcentajes de incapacidad conjunta para las AVD-I y AVD-B, y exclusiva para las AVD-I, que aparecen en la tabla 2.

Debido a que algunas AVD-I están asociadas al papel tradicional de la mujer en la sociedad, se produce una infraestimación de la dificultad de los varones para las AVD-I al contestar éstos en dichas preguntas que «no llevan a cabo dicha actividad»<sup>20</sup>. En nuestro estudio, aparte de la citada matización, hemos visto que el que los porcentajes de incapacidad sean mayores entre las mujeres que entre los varones se explica exclusivamente por la mayor edad promedio de las mujeres en este segmento de población.

La incapacidad para alguna de las AVD-B se detectó en el 4% de las personas de 65 a 74 años de edad, y en el 15% de las de 75 años o más, entre la población holandesa que vivía independientemente en 1991<sup>21</sup>. Entre los ancianos residentes en un distrito rural de Finlandia en 1989, los porcentajes de incapacidad para alguna de las AVD-B fueron del 24,5% entre los 75 y 79 años, 39,1% entre los 80 y 84 años y 54,9% en las personas de 85 años o más<sup>22</sup>, porcentajes que se aproximan bastante a los obtenidos por nosotros en Canarias. Por el contrario, en una muestra poblacional de las personas de 65 años o más residentes en la ciudad de

Sendai (Japón), sólo el 2,6% en conjunto tuvieron incapacidad en alguna de la cuatro AVD-B preguntadas: comer, vestirse, afeitarse y bañarse<sup>23</sup>.

Hemos mostrado que la peor salud subjetiva, la peor audición subjetiva y la peor visión subjetiva se asocian de manera independiente de la edad a una mayor incapacidad tanto para las AVD-B como para las AVD-I. Mulrow y cols. demostraron en ancianos muy frágiles la relación entre su autovaloración de la salud y su capacidad funcional subjetiva y objetiva<sup>24</sup>. Por otra parte, la deficiencia visual severa que pasa desapercibida puede contribuir tanto al deterioro cognitivo como a la incapacidad para las AVD<sup>25</sup>, y en ancianos institucionalizados la agudeza visual es un predictor significativo de la capacidad para las AVD que lo es independientemente de la edad, el sexo y la comorbilidad<sup>26</sup>. Por lo que respecta a la deficiencia auditiva, ésta no se ha encontrado asociada a la dependencia en el análisis mediante regresión logística de una valoración transversal de una muestra comunitaria de ancianos franceses<sup>27</sup> ni tampoco ha sido predictora de incapacidad para las AVD-B en un estudio poblacional longitudinal<sup>28</sup>, mientras que en nuestro estudio transversal sí hemos encontrado asociación entre el déficit auditivo y la incapacidad tanto para las

AVD-I como para las AVD-B. Por ello creemos que debe estudiarse longitudinalmente el factor pronóstico de la sordera para la aparición de incapacidad para las AVD-I, y reanalizarse su papel en la aparición de incapacidad para las AVD-B. En España, Béland y Zunzunegui encontraron que el déficit cognitivo, el déficit auditivo y la incapacidad para las AVD-B no influyen sobre la salud percibida por los ancianos, pero en cambio el déficit visual, la sintomatología depresiva y la incapacidad para las AVD-I empeoran la salud percibida<sup>29</sup>.

Hill y cols. estudiaron el número de AVD-B y AVD-I para las que necesitaban ayuda los habitantes de una comunidad sueca. Vieron que con la edad aumenta significativamente la incapacidad para las AVD-B pero no para las AVD-I, y que, sin embargo, los años de escolarización previos influyen sobre las AVD-I pero no sobre las AVD-B<sup>30</sup>. Por otra parte, la puntuación en el *Mini-Mental State Examination* (MMSE)<sup>31</sup> se correlacionaba significativamente tanto con la capacidad para las AVD-I como para las AVD-B, pero al incluir como variables dependientes en el modelo logístico explicativo de la incapacidad para ambas AVD tanto la puntuación en el MMSE como los años de escolarización previos, éstos dejaban de tener significación estadística<sup>30</sup>. Hemos visto que de nuestro estudio resulta lo contrario, ya que es el número de errores en el CEMP el que deja de ser significativo al incluir los años de escolarización en el modelo logístico. Ello contrasta con la independencia entre los errores en el CEMP y el nivel educativo de una muestra comunitaria

de ancianos en la que la puntuación obtenida en el MMSE sí se correlacionó muy significativamente con la escolarización previa<sup>32</sup>. Creemos que esta discrepancia podría explicarse por la graduación más fina de la capacidad cognitiva por parte del MMSE al tener éste el triple de ítems que el CEMP.

Entre los factores explicativos de la incapacidad funcional no hemos incluido los padecimientos crónicos de cada anciano, con el fin de no sobresaturar el modelo logístico. En su lugar hemos incluido el grado de salud subjetiva, que resume las repercusiones de dichos padecimientos sobre el organismo del anciano<sup>33</sup>, aunque es evidente que un estudio con más sujetos permitiría analizar individualmente en qué medida cada una de las enfermedades más prevalentes en las personas mayores contribuye a causar incapacidad funcional.

En resumen, la salud de la población anciana de Canarias, medida en términos de función, es similar a la de los habitantes de los mismos grupos de edad de otros países desarrollados. Aparte de su asociación con la edad, la incapacidad funcional tanto para las AVD-I como para las AVD-B se encuentra asociada a la peor salud subjetiva, la peor audición subjetiva y la peor visión subjetiva, pero no con el sexo ni con el déficit cognitivo.

## AGRADECIMIENTOS

A Juan Ignacio González Montalvo, médico geriatra, por sus sugerencias a una versión anterior de este artículo.

## ANEXO I

### Actividades de la Vida Diaria Instrumentales (AVD-I)

Ahora voy a preguntarle sobre cosas que todos necesitamos hacer en nuestra vida diaria. Deberá decirme si puede realizar estas actividades sin ayuda, o si necesita ayuda, o si no lo puede hacer.

53. Puede llamar por teléfono...
  - 1 Sin ayuda
  - 2 Necesita ayuda (tienen que buscarle el número o marcarle, o necesita un teléfono especialmente adaptado)
  - 3 Totalmente incapaz de usar el teléfono
54. Puede ir a sitios donde no pueda llegar andando?
  - 1 Sin ayuda (puede viajar solo en autobuses, taxis o conducir su propio coche)
  - 2 Con alguna ayuda (necesita a alguien que le ayude oacompañe cuando viaja)
  - 3 Incapaz de viajar como no sea en un vehículo especializado como una ambulancia.
55. Puede Vd. comprar alimentos o ropa? (SUPONIENDO QUE LE LLEVAN)
  - 1 Sin ayuda (sabe comprar lo que necesita)
  - 2 Necesita que alguien le acompañe en todas las compras
  - 3 Totalmente incapaz de ir de compras
56. Puede hacerse la comida?
  - 1 Sin ayuda (él/ella mismo/a decide y cocina lo que va a comer)
  - 2 Con ayuda (puede preparar algunas cosas pero no puede cocinarlo todo)
  - 3 Incapaz de preparar comida alguna
57. Puede hacer la limpieza de su casa?
  - 1 Sin ayuda (puede fregar el piso o los suelos)
  - 2 Necesita ayuda (para las faenas pesadas pero no para las ligeras)
  - 3 Totalmente incapaz de limpiar su casa
58. Puede Vd. tomar sus medicinas?
  - 1 Sin ayuda (en las dosis correctas y en el momento adecuado)
  - 2 Necesita ayuda (puede tomar sus medicinas si alguien se las prepara y/o le recuerda que las tome)
  - 3 Totalmente incapaz de tomarse sus medicinas
59. Puede Vd. manejar su dinero?
  - 1 Sin ayuda (extender cheques, pagar recibos, etc.)
  - 2 Con alguna ayuda (puede hacer compras pero necesita ayuda para extender cheques o pagar recibos)
  - 3 Totalmente incapaz de manejar su dinero

**Actividades de la Vida Diaria Básicas (AVD-B)**

60. Puede Vd. comer...
  - 1 Sin ayuda (capaz de alimentarse completamente él/ella solo/a)
  - 2 Necesita ayuda (p. ej. para cortar la carne)
  - 3 Totalmente incapaz de alimentarse solo/a
61. Puede Vd. vestirse y desvestirse...
  - 1 Sin ayuda (capaz de escoger las prendas y ponérselas y quitárselas solo/a)
  - 2 Necesita ayuda
  - 3 Totalmente incapaz
62. Puede Vd. asearse... (peinarse, o afeitarse si es varón)
  - 1 Sin ayuda
  - 2 Necesita ayuda
  - 3 Totalmente incapaz de cuidar de su aspecto o apariencia
63. Puede pasear o andar...
  - 1 Sin ayuda (salvo un bastón)
  - 2 Con ayuda de otra persona o con el uso de muletas, andador
  - 3 Totalmente incapaz de andar o pasear
64. Puede acostarse o levantarse de la cama...
  - 1 Sin ayuda de otra persona ni de ningún artilugio
  - 2 Con ayuda de otra persona o mediante un artilugio o aparato
  - 3 Totalmente dependiente de alguien que le levante
65. Puede tomar un baño o una ducha...
  - 1 Sin ayuda
  - 2 Necesita ayuda para entrar o salir de la bañera o precisa agarres especiales en la bañera
  - 3 Totalmente incapaz de bañarse o ducharse solo

## BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. The public health aspects of the aging of the population. Copenhagen: WHO, 1959.
2. Alarcón Alarcón MT, González Montalvo JJ, Salgado Alba A. Valoración funcional del paciente anciano. En: Salgado Alba A, Alarcón Alarcón MT. Valoración del paciente anciano. Barcelona: Masson, 1993; 47-72.
3. Fried LP, Ettinger WH, Lind B, Newman AB, Gardin J, for the Cardiovascular Health Study Research Group. Physical disability in older adults: a physiological approach. *J Clin Epidemiol* 1994; 47 (7): 747-760.
4. Cohen-Mansfield J, Werner P, Reisberg B. Temporal order of cognitive and functional loss in a nursing home population. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43: 974-978.
5. Moritz DJ, Kasl SV, Berkman LF. Cognitive functioning and the incidence of limitations in activities of daily living in an elderly community sample. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 41-49.
6. Organización Mundial de la Salud. Aplicaciones de la epidemiología al estudio de los ancianos. Ginebra: OMS, 1984. (Serie de Informes Técnicos n.º 706).
7. Instituto Canario de Estadística. Censos de población y viviendas. Canarias-1991. La población: características principales. Las Palmas G.C.: Consejería de Economía y Hacienda del Gobierno de Canarias, 1993.
8. Anía Lafuente BJ. Situación funcional de los ancianos en Canarias - 1994. Las Palmas G.C.: Servicio Canario de Salud, 1995.
9. Anía Lafuente BJ. Evaluación multidimensional de los residentes en Centros de Crónicos de la Seguridad Social de la isla de Gran Canaria. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna, 1989.
10. Burton B, Cairl R, Keller D, Pfeiffer E. Functional Assessment Inventory. Training manual. Tampa, Florida: Suncoast Gerontology Center - University of South Florida, 1983.
11. Anía Lafuente BJ, Sierra López A. Utilidad del Cuestionario del Estado Mental Portátil para la clasificación funcional de los ancianos. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1990; 25: 245-248.
12. Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, et al. Studies of illness in the aged. The index of ADL: a standardized measure of biological and psychosocial function. *JAMA* 1963; 185: 914-919.
13. Cruz Jentoft AJ. El índice de Katz. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1991; 26: 338-348.
14. Mahoney RI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel Index. *Md State Med J* 1965; 14: 61-65.
15. Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist* 1969; 9: 179-186.
16. Armitage P. Statistical methods in medical research. Oxford: Blackwell, 1971: 171-174.
17. Hosmer DW, Lemeshow S. Applied logistic regression. Nueva York: Wiley, 1989.
18. Zunzunegui MV, Béland F. La salud de las personas mayores de Leganés. *Rev Gerontol* 1995; 5: 245-258.
19. Furner SE, Rudberg MA, Cassel CK. Medical conditions differentially affect the development of IADL disability: implications for medical care and research. *Gerontologist* 1995; 35 (4): 444-450.
20. Prohaska T, Mermelstein R, Miller B. Functional status and living arrangements. En: Van Nostrand JF, Furner SE, Suzman R, eds. Health data on older Americans: United States, 1992. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics, 1993; 23-39. (Series 3, No.27).
21. Timmermans JM. Report on the elderly 1993. Rijswijk, Holanda: Sociaal en Cultureel Planbureau, 1994.
22. Winblad I. Comparison of the prevalence of disability in two birth cohorts at the age of 75 years and over. *J Clin Epidemiol* 1993; 46 (3): 303-308.
23. Tsuji I, Minami Y, Keyl PM, Hisamichi S, Asano H, Sato M, Shinoda K. The predictive power of self-rated health, activities of daily living, and ambulatory activity for cause-specific mortality among the elderly: a three-year follow-up in urban Japan. *J Am Geriatr Soc* 1994; 42: 153-156.
24. Mulrow CD, Gerety MB, Cornell JE, Lawrence VA, Kanten DN. The relationship between disease and function and perceived health in very frail elders. *J Am Geriatr Soc* 1994; 42: 374-380.
25. Tielsch JM, Javitt JC, Coleman A, Katz J, Sommer A. The prevalence of blindness and visual impairment among nursing home residents in Baltimore. *N Engl J Med* 1995; 332: 1205-1209.
26. Horowitz A. Vision impairment and functional disability among nursing home residents. *Gerontologist* 1994; 34 (3): 316-323.
27. Barberger-Gateau P, Chaslerie A, Dartigues JF, Commenges D, Gagnon M, Salamon R. Health measures correlates in a French elderly communi-

- ty population: the PAQUID study. *J Gerontol* 1992; 47 (2): S88-S95.
28. Rudberg MA, Furner SE, Dunn JE, Cassel CK. The relationship of visual and hearing impairments to disability: an analysis using the longitudinal study of aging. *J Gerontol* 1993; 48 (6): M261-M265.
  29. Béland F, Zunzunegui MV. La salud y las incapacidades funcionales. Elaboración de un modelo causal. *Rev Gerontol* 1995; 5: 259-273.
  30. Hill RD, Bäckman L, Fratiglioni L. Determinants of functional abilities in dementia. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43: 1092-1097.
  31. Folstein NF, Folstein SE, McHugh PR. 'Mini-Mental State'. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12: 189-198.
  32. Fillenbaum G, Heyman A, Williams K, Prosnitz B, Burchett B. Sensitivity and specificity of standardized screens of cognitive impairment and dementia among elderly black and white community residents. *J Clin Epidemiol* 1990; 43 (7): 651-660.
  33. Pijls LTJ, Feskens EJM, Kromhout D. Self-rated health, mortality, and chronic diseases in elderly men. The Zutphen Study, 1985-1990. *Am J Epidemiol* 1993; 138 (10): 840-848.

## ORIGINAL

**SEROPREVALENCIA DE LA INFECCIÓN POR *Borrelia burgdorferi* Y *Rickettsia Conorii* EN POBLACIÓN HUMANA Y CANINA DE LA ZONA BÁSICA DE SALUD DE SAN ANDRÉS DEL RABANEDO (LEÓN, ESPAÑA)****Jaime Rojo Vázquez**

Servicios Veterinarios de Salud Pública. León

## RESUMEN

**Fundamentos:** Se estudia la seroprevalencia de la infección por *Borrelia burgdorferi* y *Rickettsia conorii* en población humana y canina para conocer la situación de ambas en humanos, al mismo tiempo que la significación del perro, como indicador de la circulación de estos agentes entre aquéllos, en la Zona de Salud de San Andrés del Rabanedo, León.

**Método:** Se realizó un estudio en 98 sueros humanos y 95 caninos (de diversas razas y aptitudes) frente a *B. burgdorferi* (títulos de positividad 1/128 y 1/64, respectivamente) y 104 sueros humanos y 84 caninos frente a *R. conorii* (positividad a título 1/64 en ambas especies) mediante inmunofluorescencia indirecta (IFI).

**Resultados:** Se halló positividad a las dos infecciones, tanto en personas como en perros. Frente a *B. burgdorferi* fue superior en humanos que en perros y frente a *R. conorii* fue superior en éstos que en humanos. En personas fue del 4,08% frente a *B. burgdorferi* y 1% frente a *R. conorii*; en perros fue del 2,10% frente a *B. burgdorferi* y del 14,28% frente a *R. conorii*. Los valores más altos se hallaron en los meses de primavera-verano, salvo en el caso de *B. burgdorferi* en perros. La seroprevalencia fue mayor en perros dedicados al cuidado de ganado (ovino) que en los de caza y guarda.

**Conclusiones:** Los porcentajes de seroprevalencia hallados en nuestro trabajo, tanto en seres humanos como en caninos, considerados en el ámbito territorial de una zona geográfica semi-rural de la provincia de León, han sido iguales o inferiores a los reseñados para otras provincias, incluida la totalidad de la de León. En perros se halló mayor seroprevalencia frente a *R. conorii* que frente a *B. burgdorferi*, lo que indica que es el agente más extendido en nuestra Provincia, como han señalado otros autores. Los valores hallados en seres humanos frente a *B. burgdorferi* han sido más altos que en perros; la existencia de reacciones cruzadas con otros microorganismos ha podido influenciar estos resultados. Por ello, consideramos necesario realizar más estudios de prevalencia de estas infecciones para una vigilancia epidemiológica adecuada y control de estas zoonosis, dada su repercusión en salud pública.

**Palabras clave:** *Rickettsia conorii*. *Borrelia burgdorferi*. Inmunofluorescencia. Zoonosis. Seroprevalencia. Fiebre botanosa. Fiebre exantemática mediterránea. Borreliosis de Lyme.

Correspondencia:  
Jaime Rojo Vázquez  
Centro de Salud «Pinilla»  
Burbia, 33  
San Andrés del Rabanedo  
24191 León.

## ABSTRACT

**Seroprevalence of the Infection caused by *Borrelia burgdorferi* and *Rickettsia Conorii* in Human and Canine Population in the Basic Health Area of San Andrés del Rabanedo (León, Spain)**

**Background:** Positive results in infections of *borrelia burgdorferi* and *Rickettsia conorii* in human and canine population is studied in order to understand the situation of both in humans, and at the same time discover the importance of the dog as an indicator of these agents among those in the Health Area of San Andrés del Rabanedo, León.

**Methods:** A study was made of 98 human serums and 95 canine serums (dogs of different breeds and capabilities) as regards *B. burgdorferi* (positive results 1/128 and 1/64, respectively) and 104 human serums and 84 canine serums as regards *R. conorii* (positive results at range 1/64 in both species) by means of indirect Immunofluorescence (IFI).

**Results:** Positivity in both infections was discovered in both humans and dogs. With regard to *B. burgdorferi* it was higher in humans than in dogs and with regard to *R. conorii* it was higher in dogs than in humans. In humans it was 4.08% as regards *B. burgdorferi* and 1% with respect to *R. conorii*; in dogs it was 2.10% as regards *B. burgdorferi* and 14.28% regarding *R. conorii*. The highest values were discovered in the Spring-Summer months except in the case of *B. burgdorferi* in dogs. Serum prevalence was greater in dogs used to guard other animals (sheep) than those involved in hunting and security.

**Conclusions:** The percentages of positive results discovered in our work, in humans as well as dogs, estimated in the territorial area of a geographical zone in a semi-rural León province, were equal or inferior to those discovered in other provinces, including ours. In dogs there were larger positive results regarding *R. conorii* than *B. burgdorferi*, which indicates that it is the most extended agent within our Province, as other authors have pointed out. The values discovered in humans as regards *B. burgdorferi* were higher than those in dogs; the existence of reactions crossed with other microorganisms may have influenced these results. For this reason, we consider it necessary to conduct more studies on the prevalence of these infections to obtain an appropriate epidemiological surveillance and control of these zoonosis, given their impact on public health.

**Key words:** *Rickettsia conorii*. *Borrelia burgdorferi*. Immunofluorescency. Zoonosis. Seroprevalence. Botonous fever. Mediterranean exantematic fever. Lyme's disease.

## INTRODUCCIÓN

Algunas enfermedades e infecciones humanas y animales como la Enfermedad de Lyme (EL) o Borreliosis de Lyme, causada por *Borrelia burgdorferi*, y la Fiebre exantemática mediterránea o fiebre botonosa (F.E.M.), causada por *Rickettsia conorii*, «nuevas zoonosis», problemas emergentes en Salud Pública, necesitan más estudios sobre su prevalencia para situarlas en el contexto de la epidemiología.

Su importancia viene dada por ser antro-zoonosis (aunque el hombre no sea el hospedador principal de sus agentes etiológicos). En ellas el perro puede servir como indicador de la aparición de procesos en personas dada la estrecha relación de convivencia entre los dos y la posibilidad de que transporte el vector infectado a hábitats humanos<sup>1-6</sup>.

La EL, conocida desde primeros de siglo, tiene distribución mundial, incluyendo Europa y España<sup>7,8</sup>; en España se tiene constancia de su presencia desde 1.977, aunque fue en 1.987 cuando se confirmó serológicamente el primer caso<sup>9</sup>. Posteriormente han sido abundantes los hallazgos serológicos, tanto de procesos clínicos como de la infección en humanos. En el hombre generalmente presenta un cuadro clínico multisistémico, y un espectro de manifestaciones clínicas muy amplio<sup>10,11</sup>. Anda y cols.<sup>8</sup>, además de demostrar serológicamente la EL en la Península Ibérica, comprobaron que la forma neurológica es la más frecuente, seguida de la cutánea y cardíaca. Afecta tanto a personas que por su vinculación laboral están más expuestas a contagio (forestal) como a población general, de manera que su espectro socio-laboral es muy amplio.

*B. burgdorferi* se transmite al hombre por la picadura de la garrapata vector. En España, se ha comprobado que *Ixodes ricinus* es el vector fundamental<sup>2,9,12-15</sup>. Su presentación es mayor en el norte y centro que en el sur de la Península, coincidiendo con la dis-

tribución de *I. ricinus*, portador de la borreliosis. No obstante, se ha descrito EL en otras zonas, por lo que puede que existan otros vectores implicados en la transmisión del agente<sup>12,16</sup>.

En el perro, la EL es conocida desde 1.984<sup>3</sup> y se asocia con un cuadro clínico de artritis (con cojeras y dificultad de movimientos), deformación de articulaciones, carditis, nefritis y fiebre<sup>17,18</sup>, aunque también se presentan otros síntomas<sup>19</sup>. En España fue diagnosticada por Font y cols. en 1.992<sup>20</sup>. Puede, además, transportar la garrapata vector al hombre, por lo que supone un riesgo epidemiológico importante<sup>6,21,22</sup>.

La FEM tiene distribución fundamentalmente en el área mediterránea, siendo más frecuente en los meses de verano y otoño. Se considera un proceso febril exantemático agudo, generalmente benigno en el hombre, caracterizado clínicamente por la presencia de lesión en el lugar donde mordió la garrapata («tache noire»), y que cursa con fiebre, cefalalgia, dolores musculares (siendo este síntoma bastante constante) y articulares (artralgias difusas)<sup>23,25</sup>. En regiones endémicas existe evidencia de altas proporciones de sujetos seropositivos sin antecedentes clínicos de enfermedad<sup>25</sup>.

El agente, *R. conorii*, se transmite al hombre por la picadura de una garrapata vector (garrapata marrón del perro) *R. sanguineus*<sup>4,15,24</sup>.

En el perro la infección por *R. conorii* es clínicamente inaparente, siendo discutibles las escasas referencias clínicas<sup>6</sup>. En España se han señalado desde 1.982 casos en áreas del norte, costa mediterránea y región central<sup>26</sup>.

El perro puede servir como indicador de la actividad de *R. conorii* en determinadas áreas de España<sup>4</sup>, en relación con la presencia del agente en la garrapata del perro (*R. sanguineus*). El incremento de la incidencia de la enfermedad en humanos se ha ligado con amplios contactos entre éstos y garrapatas infectadas procedentes del perro<sup>27</sup>. El pa-

pel epidemiológico del perro es importante, ya que el contacto con ellos confirma un alto porcentaje de enfermedad en personas<sup>24,25,27</sup>, al transportar mecánicamente la garrapata al hombre. Por otra parte, puede servir ocasionalmente como reservorio de *R. conorii* debido a la ricketsemia posterior a la infección<sup>6</sup>.

Los estudios de prevalencia de la infección (en humanos y perros) van incrementándose en la Península, señal de la importancia que adquieren en Salud Pública<sup>2,4,6,20,28-40</sup>, incluida esta Comunidad Autónoma, tanto en personas<sup>25,27,41-44</sup>, como en animales<sup>30,45</sup> o en ambos<sup>46</sup>, y en nuestra Provincia, realizados en perros<sup>26,47</sup>.

En consecuencia, nos propusimos conocer la prevalencia de estas dos infecciones en hombre y perro, en la Zona Básica de Salud de San Andrés del Rabanedo (León) a fin de comprobar la significación epidemiológica que alcanzan en la misma.

## MATERIAL Y MÉTODOS

La Zona Básica de Salud de San Andrés del Rabanedo, semi-rural, está situada al noroeste de la Ciudad de León, y linda con ella. Tiene una superficie de 80 km<sup>2</sup>, comprende cuatro Municipios y 26 núcleos de población, con 28.499 habitantes (7.972 < 17 años; 16.330 = 18-63 años; 4.197 > 65 años), 14.635 son mujeres y 13.864 hombres, de los que el 14,3% está dedicados a la ganadería (de ellos el 22,63% tiene contacto con perros).

El estudio comprendió:

1. Muestreo de sueros humanos: se tomaron muestras de sangre a 98 personas para analizar la serología frente a *B. burgdorferi* (67 hombres y 31 mujeres), y 104 frente a *R. conorii* (59 hombres y 45 mujeres) Estas personas acudieron al Centro de Salud para una extracción requerida por su facultativo. De ellos, seis eran trabajadores del sector forestal. Una mujer manifestó

haber sido picada por una garrapata unos días antes de la extracción.

A todos se les hizo anamnesis, incluyendo edad, sexo, trabajo y contacto con animales.

En dos ocasiones se extrajo sangre a más de un miembro de la familia.

2. Muestreo de sueros caninos: se comprobaron 95 sueros frente a *B. burgdorferi* (44 machos y 51 hembras), y 84 frente a *R. conorii* (39 machos y 45 hembras) correspondientes a 42 explotaciones, predominando 1-2 perros/explotación (10 y 18 explotaciones), disminuyendo hasta una en que había siete perros, y que pertenecían a diversas razas y aptitudes (pastor, fundamentalmente, caza y guarda).

Los tubos con la sangre permanecieron unas horas a temperatura de laboratorio desuerando y una noche en refrigeración. El suero obtenido fue congelado a -20°C hasta el momento de la prueba. La toma de muestras se realizó entre abril de 1.993 y marzo de 1995<sup>48,51</sup>. Los sueros se analizaron por inmunofluorescencia indirecta con *Borrelia burgdorferi* B-31 y *Rickettsia conorii* como antígenos, usando un kit comercial (bioMérieux), siguiendo la metodología recomendada por el laboratorio. Se empleó un control positivo y negativo para cada antígeno.

Frente a *B. burgdorferi* se consideraron positivos los sueros humanos con título de 1/128<sup>36,38,49</sup>, y los caninos >1/64<sup>17,29,40, 46,47,52</sup>. Frente a *R. conorii* de 1/40 en personas y perros<sup>4,6,26,27,30,33,39</sup>.

## RESULTADOS

Hemos hallado positividad frente a los dos antígenos estudiados, tanto en personas como en perros. Una persona fue positiva frente a los dos antígenos.

En personas, de los 98 sueros probados frente a *B. burgdorferi* cuatro, 4,08%, fueron positivos (una mujer y tres hombres). Un

hombre trabajaba en el sector forestal y a otro se le realizó analítica por padecer cansancio, febrícula nocturna y mialgias. La sangre se extrajo en el período primavera-verano. Por otra parte, en el 0,96% de aquéllas (1 suero de 104) se hallaron anticuerpos frente a *R. conorii*: un varón de 40 años, que fue positivo también frente a *B. burgdorferi*. La sangre se extrajo en primavera. La mujer mordida por una garrapata, mostró un título de anticuerpos por debajo del umbral considerado (Tabla 1).

En perros, el 2,10% tenía anticuerpos frente a *B. burgdorferi* (2 de 95). Uno cuidaba ganado ovino y convivía con otros de los que extrajo sangre por ser peligrosos; el otro guardaba ganado bovino y convivía con otros que fueron negativos. Las muestras de sangre se extrajeron en invierno. Frente a *R. conorii* el 14,28% de los perros (12 de 84) fue positivo: 11 (13,09%) eran pastores (8 de ovino, 3 de vacuno) y 1 (1,19%) de caza. En una explotación el perro que dio resultado positivo estaba solo; en dos, los dos perros de la misma fueron positivos, y en siete había varios animales de los que uno sólo resultó positivo. Ningún

perro reaccionó frente a dos antígenos. La sangre fue extraída en verano y otoño (Tabla 2).

No hubo correspondencia en la positividad persona/perro en los casos en que ambos convivían.

## DISCUSIÓN

Frente a *B. burgdorferi*, la seroprevalencia hallada fue mayor en humanos que en perros, cuando debiera ser superior en éstos, o por lo menos igual, tratándose de una antrozoosis<sup>46</sup>, lo que confirmaría la relación entre la infección humana y la canina en la zona, si bien indica el mayor contacto de éstos con el agente, no necesariamente la infección<sup>3</sup>. La existencia de reacciones cruzadas con otras espiroquetas y microorganismos, patógenos o no<sup>7,50,53</sup>, puede haber influenciado estos resultados, de tal manera que deberán ser analizados con cautela. Otra explicación podría estar en la existencia de una población escasa de garrapatas vectores, así como una baja población de garrapatas infectadas.

**Tabla 1**  
Resultados obtenidos en los sueros humanos

	Positivos	%	Negativos	%	Total	%
<i>B. burgdorferi</i> (98 sueros: 1/128)	4 (1H:3M)	4,08	94	95,92	98	100
<i>R. conorii</i> (104 sueros: 1/40)	1 (1M)	0,96	103	99,08	104	100

**Tabla 2**  
Resultados obtenidos en los sueros caninos

	Positivos	%	Negativos	%	Total	%
<i>B. burgdorferi</i> (95 sueros: 1/64)	2 (pastor)	2,10	93	97,90	95	100
<i>R. conorii</i> (84 sueros: 1/40)	12 (11P:1C)	14,28	72	85,72	84	100

Entre los perros, hemos hallado mayor seroprevalencia frente a *B. burgdorferi* en los pastores que en los de caza y guarda, al igual que otros autores<sup>4</sup>. Los perros analizados mostraron mayor reactividad serológica que las personas frente a *R. conorii* (14,28% y 0,96%, respectivamente). La seroprevalencia hallada en seres humanos en nuestra zona, muy inferior a la hallada en la Comunidad Autónoma (Soria, 5%)<sup>27,54</sup> y sobre todo a la de zonas mediterráneas<sup>24,39,48,55,56</sup>, hace pensar que existe bajo número de garrapatas parasitadas por *R. conorii* circulando entre perro y hombre, poco acceso del hombre a hábitats caninos o al revés, existiendo poco contacto perro-hombre, ya que el nivel de los anticuerpos en personas no parecen descender de forma rápida<sup>39</sup>.

La positividad serológica frente a *R. conorii* en los perros se halló en los meses de verano y primavera. La estacionalidad de los anticuerpos frente a este agente tras la picadura de la garrapata, ha sido señalada también por otros autores<sup>6,30,39,47</sup>.

Los valores de seroprevalencia encontrados en perros frente a *R. conorii* (14,28%) son inferiores a otros señalados en la Península, aunque referidos a zonas endémicas (Mediterráneo y zona central)<sup>4,6,30,33,39,40</sup>. En nuestra provincia Delgado y Cármenes<sup>47</sup> hallan una seroprevalencia del 22,0%. La interferencia con otras especies de rickettsias<sup>47</sup> y el muestreo en zonas del sur de la misma, de clima más benigno, pueden explicar las diferencias. En otros países, los valores son próximos<sup>57,58</sup>, aunque también dobles<sup>59</sup>.

Al igual que estos autores<sup>26,47</sup>, la seroprevalencia en perros frente a *B. burgdorferi* y *R. conorii* hallada por nosotros, pone de manifiesto la mayor difusión del segundo de estos agentes en esta provincia, si bien las diferencias en los valores que obtienen son menos acusadas.

Comparativamente, la positividad frente a *B. burgdorferi* en trabajadores del sector

forestal analizados no fue superior a la de la población general, como cabría esperar<sup>38</sup>.

Los valores de seroprevalencia hallados frente a *B. burgdorferi* en población española, están comprendidos entre el 0,3% y 14,8%<sup>28,32,34,36,44,46,60</sup> con valores próximos al nuestro (4,08%) en La Rioja, Sevilla y Guadalupe. En la provincia de León<sup>41</sup> se ha hallado un porcentaje de personas reaccionantes que es el doble del que obtuvimos nosotros, aun con título de positividad cuatro veces superior al nuestro. En población de riesgo, lógicamente, los valores son muy superiores<sup>31,37,38,42,60,61</sup>.

En otros países la seroprevalencia hallada, con valores extremos amplios (1,8%-19,68%), es mayoritariamente superior a la nuestra<sup>62-73</sup>.

Los resultados hallados frente a *B. burgdorferi* en perros (2,10%), relativamente bajos, pueden tener la misma explicación que los hallados en personas: escasa población de garrapatas vectores, población de garrapatas infectadas baja, poco acceso de perros a focos naturales de infección y consiguiente exposición al agente, incluso por la poca difusión del agente en la zona, así como la posibilidad de reacciones cruzadas. Si bien próxima a la hallada en Madrid (1%)<sup>35</sup>, es inferior a la hallada tanto en esta Comunidad Autónoma (16,43% en Soria) y nuestra provincia (20%)<sup>45-47</sup> y Madrid (perros infestados con garrapatas: 11,5%)<sup>40</sup>, como en otras zonas, europeas o mundiales<sup>3,19,68,72,74-80</sup>.

El haber hallado individuos seropositivos en los meses de invierno frente a *B. burgdorferi*, induce a pensar que los anticuerpos frente a este antígeno persisten tras la picadura de la garrapata infectada, al contrario que sucede con *R. conorii*<sup>39</sup>.

De los resultados de nuestro estudio se considera que son necesarias más investigaciones sobre estas infecciones para una confirmación más exacta y lograr una adecuada vigilancia epidemiológica y control de estas zoonosis, por su repercusión en salud pública.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Buxton and Frazier. *Animal Microbiology*. Nueva York: Academic Press, 1977.
2. Campbell, RS F. Pathogenesis and pathology of the complex rickettsial infections. *Vet Bull* 1.994;64(1):1-24.
3. Falco, R.C. y cols., 1.993, The distribution of canine exposure to *Borrelia burgdorferi* in a Lyme disease endemic area. *Amer J Public Health* 83(9): 1305-1310.
4. Herrero, C. y cols., 1.992. Evidence of the presence of spotted fever group rickettsiae in dogs and dogs-ticks of the central provinces in Spain. *Eur J Epidemiol* 8(4): 575-579.
5. Kelly, P.J., Mason, P.R., 1.991. Tick-bite fever in Zimbabwe. Survey of antibodies to *Rickettsia conorii* in man and dogs, and rickettsia-like organisms in dogs ticks. *S Afri Med J* 80:233-236.
6. Suárez Ferreiro, P. y cols., 1.992. Encuesta seroepidemiológica de la infección por *Rickettsia conorii*(F.E.M.) en el perro. *Med Vet* 9(9): 521-526.
7. Guerrero Espejo, A., La enfermedad de Lyme en España. *Med Clin(Barc.)* 1992, 98: 96-97.
8. Anda, P., y cols., A serological survey and review of clinical Lyme borreliosis in Spain. *Clin Inf Dis* 1993;16:310-319.
9. Oteo Revuelta, J. A. y Estrada Peña, A., *Ixodes ricinus*, vector comprobado de *Borrelia burgdorferi* en España. *Med Clin(Barc.)* 1.990, 95 (15), nov 3.
10. Guerrero, A., y cols., Borreliosis de Lyme. ¿Cómo se manifiesta en España? *Med Clin (Barc.)* 1993;101:5-7.
11. Guerrero, A., Manifestaciones clínicas de la enfermedad de Lyme. III Simp. SIGET, Alcalá de Henares, Madrid, 1.995.
12. Barral, M. y cols., 1.995. Aislamiento e identificación de *Borrelia burgdorferi* en *Ixodes ricinus* del país vasco. III Symp. sobre ixodoidea y enf. transmitidas. Alcalá de Henares, Madrid.
13. Estrada Peña, A., Oteo Revuelta, J.A., 1.991. Los ixodidos vectores de *Borrelia burgdorferi* en el Nordeste español, con notas sobre la Borreliosis de Lyme en España. SIGET.
14. Quereda, C., 1.995. La enfermedad de Lyme en España. III Symposium SIGET, Alcalá de Henares, noviembre.
15. Sáez, A., Sánchez Covisa, A., Guerrero Espeso, A., 1.991. Garrapatas y enfermedad de Lyme. *Enf. inf. y microbiol. clin.*, 9(2): 67-71.
16. Oteo Revuelta, J.A. Epidemiología y epizootiología de la infección por *Borrelia burgdorferi*. Primer Symp. SIGET, Zaragoza, diciembre.
17. Levy, J.A., and Dreesen, D.W., 1.992. Lyme borreliosis in dogs. *Canine practice* 17(2):.
18. Stevens, A., Lyme borreliosis in domestic animals. *Connecticut medicine*, june, 1989, 53(6): 352-353.
19. Azuma, Y., 1.994. Canine Lyme disease: clinical and serological evaluations in 21 dogs in Japan. *Vet Rec* 134(15): 369-372.
20. Font, A., y cols., 1.992. Lyme disease in dogs in Spain. *Vet. rec.*, 130: 227-228.
21. Lindenmayer, J.M. y cols., 1.991. Dogs as sentinels for Lyme disease in Massachusetts. *Amer J Public Health* 81(11): 1.448-1455.
22. Mather, TN., 1.994. Competence of dogs as reservoir for Lyme disease spirochetes (*Borrelia burgdorferi*). *JAVMA* 205, 2: 186-188.
23. Acha, P.N. y Szifres, B., 1.986. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. O.P.S., pub. científica No. 503, 2.ª ed. Washington.
24. Roca Arbones, V., 1.992. Fiebre botonosa mediterránea. Aspectos clínicos y terapéuticos. *Bol Inf Com* 2(1): 137-140.
25. Herrero Herrero, J.J., y Ruiz Beltrán, J., La fiebre exantemática mediterránea. Junta de Castilla y León. 1994.
26. Delgado, S. y Cármenes, P., 1.995. Canine seroprevalence of *Rickettsia conorii* infection (Mediterranean Spotted fever) in Castilla y León (Nw Spain). *Eur J Epidemiol* 11: 1-4.
27. Saz, J.V., y cols., 1.993. Seroprevalence of *Coxiella burnetii* and *R. conorii* infection in the province of Soria. *Enf Inf Microbiol Clin* 11(9): 469-473
28. Benito Ruesca, R., y cols., 1.991. Detección de anticuerpos anti-*Borrelia burgdorferi* mediante inmunofluorescencia indirecta. 1er. Simposio SIGET, Zaragoza.
29. Caride, E. y cols., 1.995. Prevalencia de la borreliosis canina en Madrid. III Symp. ibér. Ixodoidea y enf. transmitidas. Alcalá de Henares, Madrid.
30. Espejo, E. y cols., 1.993. Antibodies to *Rickettsia conorii* in dogs: seasonal differences. *Eur J Epidemiol* 9(3): 344-346.

31. Ferrero Cáncer, M., Benito Ruesca, R., Rubio Calvo, M.C., 1991. Anticuerpos anti-Borrelia burgdorferi en donantes de Huesca. SIGET, com. n.º 8.
32. Jiménez, A., y cols., 1995. Seroprevalencia de la enfermedad de Lyme en la provincia de Guadalajara: comparación del estudio de dos muestras poblacionales. III Symp. ibér. Ixodoidea y enf. transmitidas.
33. Herrero Martín, C., 1989. Estudio de Rickettsia conorii en perros de diversas localidades del Centro de España. Cong. Nac. Microbiología.
34. López Prieto, M.D., Borobio, M.V., 1989. Prevalencia de anticuerpos frente a Borrelia burgdorferi en la población de Sevilla. Enf Inf Microbiol Clin 7(9): 489-490
35. Olmeda García, A.S., y cols., 1991. Presencia de la infección por Borrelia burgdorferi (Enfermedad de Lyme) en perros en la provincia de Madrid. SIGET.
36. Oteo Revuelta, J.A., y cols., 1990. Enfermedad de Lyme en la Rioja. Med Clin (Barc.) 95 (15): noviembre.
37. Oteo Revuelta, J.A. y cols., 1992. Epidemiology and prevalence of seropositivity against B.burgdorferi antigen in La Rioja, Spain. Rev Epidemiol Santé Publique 40(2): 85-92.
38. Oteo Revuelta, J.A. y cols., 1992. Prevalencia de anticuerpos frente a Borrelia Burgdorferi en una población de riesgo. Simp. COFAL sobre enf. de Lyme. Madrid. enero.
39. Segura, F. y cols., 1995. Nuevos aspectos epidemiológicos de la infección por R. conorii. III Symp. ibér. Ixodoidea y enf. transmitidas. Alcalá de Henares, Madrid, noviembre.
40. Tesouro, M.A., y cols., 1995. Valoración inmunológica frente a Erlichia canis, Borrelia burgdorferi y Rickettsia conorii en perros de la Comunidad Autónoma de Madrid infestados por garrapatas. III Symp. ibér. Ixodoidea y enf. transmitidas. Alcalá de Henares, Madrid, noviembre.
41. Gegúndez, M., y cols., 1995. Seroprevalencia de la enfermedad de Lyme en el Norte de Castilla y León. III Symp. ibér. Ixodoidea y enf. transmitidas.
42. Rodríguez Torres, A., y cols., 1991. Borreliosis de Lyme. An R Acad Med Cir Valladolid XXIX, enero-abril: 65-70.
43. Saz, J.V., y cols., 1994. Lyme disease in the province of Soria: clínico-epidemiologic study. Enf Inf Microbiol Clin 12(2): 52-59.
44. Tamayo, J. C., y cols., Anticuerpos frente a Borrelia burgdorferi en un grupo de población de Valladolid. Enf Inf Microbiol Clin 1990; 8: 663-664.
45. Serrano, J.L., y cols., 1994. Estudio epidemiológico y seroprevalencia de anticuerpos frente a Borrelia burgdorferi en una muestra de población canina de la provincia de Soria. I Cong. Vet. Castilla y León.
46. Saz, J.V., y cols., 1995. Enfermedad de Lyme: relación entre población humana y canina en la provincia de Soria. III Symp. ibér. Ixodoidea y enf. transmitidas. Alcalá de Henares, Madrid, noviembre.
47. Delgado, S. y Cármenes, P., 1995. Seroepidemiological survey for Borrelia burgdorferi (Lyme disease) in dogs from northwestern of Spain. Eur J Epidemiol 11:321-324.
48. Babalis, T. y cols., 1993. Rickettsia conorii in Greece: comparison of a microimmunofluorescence assay and western blotting for seroepidemiology. Am J Trop Med Hyg 48(6):784-792.
49. Braden, Ch.R. y Klemperer, M.S., s/a, Pruebas serológicas para el diagnóstico de la enfermedad de Lyme. Inf Dis Clin Practice, ed. español, 1(1): 10-17.
50. Escudero, R. y cols., 1993. La serología en la infección por Borrelia burgdorferi. Bol Contr cal 5(4): 108-116.
51. Greene, R.T. y cols., 1991. Comparison of an enzyme-linked immunosorbent assay o an indirect immunofluorescence assay for the detection of antibodies to Borrelia burgdorferi in the dog. Vet Microbiol 26(1-2):179-190.
52. Magnarelli, L.A. y cols., Borreliosis in dogs from Southern Connecticut. JAVMA 1.985;186:955-959.
53. Shin, S.J., y cols., 1993. Cross-reactivity between B. burgdorferi and other spirochetes affects specificity of serotests for detection of antibodies to the Lyme disease agent in dogs. Vet Microbiol 36:161-174.
54. Boletín epidemiológico semanal, Min. de Sanidad y Consumo, Madrid, 1992. Núm. 1.929.
55. Gourgouci, K. y cols., 1992. Epidemiological research on Mediterranean spotted fever. Acta Microbiol Hellenica, 37(2):241-246.
56. Radulovic, S. y cols., 1993. Prevalence of antibodies to spotted fever group rickettsiae along the aester coast of the Adriatic sea. J Clin Microbiol 31(8):2225-2227.

57. Breitschwerdt, E.B. y cols., 1987. Antibodies to spotted fever-group rickettsiae in dogs in North Carolina. *Am J Vet Res* 48(10): 1436.
58. Magnarelli, L.A. y cols., Antibodies to spotted fever-group rickettsiae in dogs and prevalence of infected ticks in southern Connecticut. *Am J Vet Res* 43(4): 656.
59. Mandola, M.L., Massero, L., Gerbi, C., 1992. Prevalence of antibodies to *Rickettsia conorii* in the canine population of the Asti area, Italy, following cases of M.S.F.. *Nuovo progresso veterinario*, 47(17): 534-536.
60. Oteo Revuelta, J.A., 1994. *Borreliosis de Lyme*. Junta de Castilla y León. Imp. Heraldo de Zamora. Zamora.
61. Elías, C., y cols., 1991. Estudio de las pruebas serológicas de la enfermedad de Lyme en un grupo de pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. 1er. Simposio SIGET, Zaragoza.
62. Anaud, C.M. y cols., 1993. Lyme disease: seroprevalence and vector survey in Southern Alberta. *Canada Communicable disease Report*, 19(24): 205-209.
63. Cristofolini, A., y cols., 1993. Zoonoses transmitted by ticks in forest workers (tick-borne encephalitis and Lyme borreliosis): preliminary results. *Med Lav* 84(5):394-402.
64. Fahrner, H. y cols., 1991. The prevalence and incidence of clinical and asymptomatic Lyme borreliosis in a population at risk. *J Inf Dis* 163(2): 305-310.
65. Hassler, D. y cols., 1992. Lyme borreliosis in a endemic region in Europe. Prevalence of antibodies and clinical spectrum. *Dtsch. med. Wochenschr*, 117(20): 767-774.
66. Kuiper, H. y cols., 1991. Lyme borreliosis in dutch forestry workers. *J Inf* 23(3): 279-286.
67. Nohlmans, M.K.E. y cols., 1991. Prevalence of Lyme borreliosis in the Netherlands. *Netherlands Tijdschrift voor Gemeskunde*, 135 (48): 2258-2292.
68. Pan, L.N., 1991. The discover of Lyme disease in Fujian Province. *Chung-Hua-Liu-Hsing-Ping-Hsueh-Tsa-Chih.*, 12(1): 1-4.
69. Satanchi, N.O., Balaguel, J., 1993. Lyme disease: antibodies against *Borrelia burgdorferi* in farm workers in Argentina. *Rev Saude Publica* 27(4): 305-307.
70. Smith, H.V., Gray, J.S., Mckenzie, G., 1991. A Lyme borreliosis human serosurvey of asymptomatic adults in Ireland. *Int J Med Microbiol* 275(3): 382-389.
71. Smidt, R., 1986. Erythema Chronicum migrans disease in the Federal Republic of Germany. *Zbl Bakt Hyg A* 263, 435-441.
72. Treml, F., y cols., 1994. *Borrelia* infection. Serological diagnosis of Lyme disease. *Veterinarstvi*, 44(6): 262-263.
73. Zivanovic, B., Ler, Z., Cekanac, R., Risk of infection with *Borrelia burgdorferi* in an area endemic from Lyme disease. *Vojnosanit-Pregl.*, 48 (5): 400-404.
74. Arashima, Y., 1991. Anti-*Borrelia burgdorferi* antibody in dogs: lyme disease as zoonosis. *Riusho Byori*, 39(8): 869-874.
75. Artsob, H., y cols., 1993. Serological studies on the infection of dogs in Ontario with *Borrelia burgdorferi*, the aetiological agent of Lyme disease. *Canadian Vet J* 34(9): 543-548.
76. Costerg-Meot, F., 1989. La maladie de Lyme. Enquête serologique chez le chien. Comparaison de deux techniques: immunofluorescence indirecte et western blot. These doctorale. E.N.V. Lyon.
77. Greene, R.T. y cols., 1988. Antibodies to *Borrelia burgdorferi* in dogs in North Carolina. *Am J Vet Res* 49(4):473-476.
78. Hansen, K., Dietz, H.H., 1989. Serosurvey for antibodies to *Borrelia burgdorferi* in Danish dogs. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand* 97(3): 281-285.
79. Skardona, I. y cols., 1993. Lyme disease in dogs: update on clinical diagnosis. *Veterinarstvi* 43(4): 127-
80. Weber, A. y cols., 1991. Incidence of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in dogs in small animal practice in North Bavaria. *Berl Munch Tierarztl Woch* 104(11): 384-386.

**ORIGINAL****EVALUACIÓN DE LA VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE LA BRUCELOSIS EN LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DEL PAÍS VASCO (\*)****Dolores Coll Jordá (1), José María Arteagoitia Axpe (2) y Ferrán Martínez Navarro (3)**

(1) Programa de Epidemiología Aplicada de Campo 95-97. Centro Nacional de Epidemiología.

(2) Dirección de Salud Pública. Departamento de Sanidad. Gobierno Vasco.

(3) Centro Nacional de Epidemiología. Programa de Epidemiología Aplicada de Campo.

(\*) Financiado por el Fondo de Investigación Sanitaria con una Beca de ampliación de Estudios (n.º de expediente ).

**RESUMEN**

**Fundamento:** Se evalúa el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Enfermedades de Declaración Obligatoria, por medio de la brucelosis, que es la zoonosis de mayor incidencia en todo el Estado, y en la Comunidad Autónoma del País Vasco es de notificación individualizada.

**Métodos:** Se analizó la información del Sistema y sus usos y utilidades. Se realizó una búsqueda activa de casos en el Sistema de Información Microbiológico (SIM), en los Hospitales de titularidad pública, y en el Registro de Enfermedades Profesionales. Se compararon los datos de la notificación y la búsqueda. Y por el método de captura-recaptura se compararon los casos de SVE-EDO y hospitales.

**Resultados:** Se detectan riesgos y brotes. La notificación no se realiza bajo sospecha. El aumento de casos después de la búsqueda activa fue de un 40%, 24 frente a 40. La Sensibilidad se estimó en un 60%, el valor predictivo positivo no se pudo calcular. No existe definición de caso. La sensibilidad conjunta, estimada por el método de captura y recaptura, de SVE-EDO y la información hospitalaria es del 84% (Intervalo Confianza 95% 70-100). El número estimado de casos por este método fue de 38 ± 8.

**Discusión:** Hay una subdeclaración y como consecuencia una baja sensibilidad. Es necesaria una definición de caso. Notificar después de la confirmación retrasa el tiempo de actuación. El número de casos encontrados en la búsqueda activa es compatible con el calculado por el método de captura-recaptura con solo dos fuentes.

**Palabras clave:** Vigilancia Epidemiológica. Evaluación. Brucelosis. Captura y recaptura.

**ABSTRACT****Evaluation of Epidemiological Supervision of Brucellosis in the Autonomous Community of the Basque Country**

**Background:** Spain's Epidemiologic Notifiable Disease Surveillance System (ENDSS) was evaluated by reference to Brucellosis, the zoonoses with greatest incidence countrywide and a disease that is notifiable on a case by case basis in the Basque Autonomous Region (BAR).

**Methods:** ENDSS information and the use to which it was put, were analysed. Active case searching was carried out via the Microbiologic Information System (MIS), public hospitals and the Occupational Disease Registry (ODR). A comparison was run between reported and search data. The capture-recapture method was used to compare ENDSS against hospital cases.

**Results:** Risks and outbreaks were detected. Suspect cases were not reported. There was a 40% post-search increase in cases, i.e., 40 versus a previous figure of 24. Sensitivity was estimated at 60%. Predictive Value Positive could not be computed however. No case definition was in force. As estimated by the capture-recapture method, overall sensitivity for both ENDSS and hospital-based surveillance was 84% (95%CI: 70-100). The number of cases estimated by this method was 38 ± 8.

**Conclusions:** Underreporting is in evidence and, as a consequence, sensitivity is low. A case definition is called for. Response time is slowed by awaiting confirmation before reporting. The number of cases detected through active searching is compatible with that calculated by the capture-recapture method using only two sources.

**Key words:** Epidemiologic surveillance. Evaluation. Brucellosis. Capture-recapture.

Correspondencia:  
Dolores Coll  
Dirección de Salud Pública  
C/ Duque de Wellington, 2  
01010 Vitoria  
FAX: (341) 387.78.15

**INTRODUCCIÓN**

La Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica tiene una larga tradición en España,

los primeros antecedentes se remontan a 1854<sup>1</sup> y la primera lista de enfermedades de «obligatoria declaración» apareció en 1901<sup>2</sup>. Este Sistema Vigilancia Epidemiológica de Enfermedades de Declaración Obligatoria (SVE-EDO) se ha ido actualizando y modificando a lo largo del tiempo hasta llegar a su actual configuración<sup>3</sup>. Pero, a pesar de esta larga historia, son pocos los trabajos encaminados a evaluar su funcionamiento, o a conocer los usos y utilidades dados a la información que genera. Pese a la gran importancia que tiene el conocer las características de funcionamiento, tanto para mejorar su eficacia como para saber si es oportuno. En la búsqueda bibliográfica se han encontrado muy pocas referencias de estudios de evaluación del SVE-EDO, ninguno de ellos se refería al País Vasco (CAPV), y los realizados en otras Comunidades Autónomas<sup>4,6</sup>, se refieren a aspectos parciales del Sistema<sup>4,7</sup>. Por ello, el objetivo de este trabajo es analizar el funcionamiento del sistema SVE-EDO desde el punto de vista de la declaración de la brucelosis en la CAPV en el año 1994.

La brucelosis es una zoonosis de declaración obligatoria en SVE-EDO desde 1944<sup>8-10</sup> y en la CAPV es declaración individualizada desde 1982. También está incluida en el cuadro de enfermedades profesionales<sup>12</sup>.

Es la zoonosis de mayor incidencia en el Estado español, con 2.842 casos notificados en 1994, seguida de la Fiebre Exantemática Mediterránea con 567 notificaciones en el mismo año. Su distribución es desigual y, mientras algunas CCAA no presentan ningún caso, como Canarias, en otras tiene una incidencia muy alta, como Extremadura, Castilla León y Aragón<sup>13</sup>.

## MATERIAL Y METODOS

Se recogió la información existente en el SVE-EDO en cada uno de los niveles del sistema, revisando las notificaciones indivi-

dualizadas, las encuestas epidemiológicas y los informes. Posteriormente, se realizó una búsqueda activa de casos en tres fuentes diferentes: 1) en hospitales de titularidad pública, que cubren el 65,3% de las camas de la CAPV<sup>14</sup>, por medio del Registro de Altas Hospitalarias, seleccionando cuando la brucelosis es el primer o segundo diagnóstico. Los datos que se analizaron fueron la fecha de hospitalización y nacimiento, sexo, diagnósticos y municipio de residencia 2) en laboratorios, por medio del Sistema de Información Microbiológica (SIM), de notificación voluntaria, que recoge los siguientes datos: laboratorio y fecha de notificación, muestra, técnica de análisis, bacteria, diagnóstico y datos de identificación, y, 3) del Registro de Enfermedades Profesionales del Ministerio de Trabajo y Seguridad Social se recogieron todos los datos disponibles, grupo de edad, profesión y provincia de residencia.

En el SVE-EDO y, dado que no existe definición de caso a estos efectos, se han considerado todos aquellos confirmados por el declarante.

En el Sistema de Información Microbiológica se ha considerado caso los hemocultivos positivos y titulaciones mayores de 1/160<sup>15</sup> y se han tenido en cuenta solo aquellos que contenían datos que permitieron el control de duplicados.

En el Registro de Altas Hospitalarias se ha definido el caso como aquel que tuviera como único diagnóstico brucelosis y si existieran otros que pudieran ser considerados compatibles con la forma aguda de la enfermedad.

En el Registro de Enfermedades Profesionales se han aceptado todos los casos registrados.

Después del control de duplicados, se calcularon los atributos cuantitativos del sistema: Sensibilidad y Valor Predictivo Positivo (VPP), grado de cumplimentación de las notificaciones y tiempo de transmisión de la información.

Utilizando el método de captura y recaptura<sup>16-18</sup>, se calculó el coeficiente de independencia de las fuentes y posteriormente se estimó el número de casos probables, comparando los notificados al SVE-EDO con la búsqueda activa en hospitales, y la sensibilidad de los dos sistemas conjunta y por separado. Los datos fueron tratados con el programa informático Epiinfo, versión 6.

Se valoraron los usos y utilidades de la información procedente de la vigilancia y su influencia en los programas de lucha, así como la capacidad de la enfermedad de ser prevenida<sup>19</sup>.

Para el cálculo de tasas se utilizó como población de referencia, la proyección del censo de 1981 para 1994, elaborada por el Instituto Nacional de Estadística<sup>20</sup>.

## RESULTADOS

La cobertura real del SVE-EDO en la CAPV durante el año 1994 fue del 60%. Con cobertura diferente en Alava el 77,6%, en Bizkaia del 63,2% y Gipúzkoa del 45,4%. Se notificaron 24 casos de brucelosis que fueron aportados de manera desigual por Atención Primaria (25%) y Hospitales (75%).

La búsqueda activa identificó 16 nuevos casos de brucelosis (Tabla 1). De los 24

casos notificados al SVE-EDO, se encontraron en las otras fuentes 15 (8 de ellos en hospitales); Alava fue el único lugar donde todos los casos notificados al SVE-EDO fueron encontrados en otra fuente. En el Registro de enfermedades profesionales existían solo 3 casos, correspondientes a Alava, cuyas características eran compatibles con 3 casos notificados al SVE-EDO, por lo que esta fuente no aportó ningún caso nuevo. El número total se vio incrementado en un 40% después de la búsqueda activa. Con estos datos la tasa por 100.000 habitantes paso de 1,13 a 1,9 para la CAPV. La más alta correspondió a Alava con 4,4, la menor a Gipúzkoa con 1,3, y para Bizkaia se obtuvo un valor de 1,6.

La sensibilidad del SVE-EDO, es decir, la probabilidad de que un caso sea notificado, calculada con estos datos es del 60%, y para el VPP (probabilidad de que un caso notificado sea realmente brucelosis), al no existir definición de caso, y el sistema aceptar los confirmados que fueron todos, el único valor posible es 1 (Tabla 2).

Comparando el SVE-EDO con la búsqueda en el Registro de Altas Hospitalarias por el método de captura-recaptura se estimó en primer lugar el coeficiente de independencia con un valor de 0,80, y una «p» no significativa (0,41), por tanto se pudo asumir la independencia de las fuentes. El número de casos probables, calculado por este método fue de

**Tabla 1**  
Casos de brucelosis aportados por cada fuente y provincia

	*SVE-EDO	Casos nuevos			Total
		**SIM y Hospitales	Solo Hospitales	Solo SIM	
Alava	7	1	1	3	12
Bizkaia	9	3	2	5	19
Gipuzkoa	8	0	1	0	9
Total CAPV	24	4	4	8	40

\* Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedades de Declaración Obligatoria.

\*\* Sistema de Información Microbiológica.

**Tabla 2**

Casos procedentes de SVE-EDO y búsqueda activa

	Búsqueda Activa		
	+	-	
Casos +	24	,0?	24
SVE-EDO -	16		
	40		

38 ± 8 (Tabla 3). La Sensibilidad Conjunta de las dos fuentes se calculó en 84,2% con IC al 95% entre 69,6 y 100 (Tabla 4).

**Tabla 3**

Captura y recaptura: casos de SVE-EDO y Hospitales, y estimación de número probable de casos

	Búsqueda Hospitales		
	+	-	
+	13	11	
SVE-EDO -	8		
	38 ± 8		

**Tabla 4**

Captura y recaptura: Sensibilidad e intervalos de confianza al 95%

	Sensibilidad	IC 95%
SVE-EDO	63,24	5,7-69,9
Hospitales	55,3	52,2-79,9
Conjunta (SVE-EDO + Hospitales)	84,2	69,9-100

En cuanto a otros atributos cuantitativos el grado de cumplimentación en las notificaciones difiere según las variables. Mientras es posible en el 100% de las notificaciones, la localización del declarante, sólo

figura en el 40% el lugar de trabajo del enfermo, o en el 22% de los casos el método diagnóstico empleado. El grupo correspondiente a los datos personales del enfermo permite su localización en el 92%, con un porcentaje del 100% en Alava, del 98% en Bizkaia, y 89% en Gipúzkoa (Tabla 5).

En cuanto al epígrafe de los datos correspondientes a la enfermedad (fecha de inicio de los síntomas, tipo de diagnóstico, forma clínica, observaciones...), se cumplimenta de forma irregular; mientras que la fecha de inicio de los síntomas consta en el 78% de los casos, las observaciones sólo en el 44%, con un máximo de 56% en Gipúzkoa y un mínimo de 29% en Alava; en Bizkaia se cumplimentó en el 44%. Los datos que deberían figurar en este apartado se recogieron mediante las encuestas epidemiológicas. Estas fueron realizadas en 21 (87,5%) de los casos notificados. Se cumplimentaron desde las Unidades de Epidemiología de las Delegaciones Territoriales de Sanidad, o por los médicos declarantes.

El tiempo medio transcurrido desde la aparición de los síntomas y la notificación del caso al sistema fue aproximadamente de 1 mes (entre 15 días y más de 3 meses). Esta notificación se produjo en todos los casos excepto en uno, como confirmada y no como sospecha. El tiempo transcurrido entre la notificación y la encuesta fue inferior a 5 días en 15 ocasiones, y de 15 días en un caso.

En las encuestas realizadas, se identificó el riesgo en el 66,7% (consumo de productos lácteos, 75% y el riesgo profesional, 25%), se pudo determinar la especie de *Brucella* en el 13% de los casos notificados, y se detectó un brote.

Desde las Unidades de Epidemiología de las Delegaciones Territoriales de Sanidad, se tomaron las medidas de control cuando fue necesario y se realizaron desde ellas la transmisión y la retroalimentación de la información.

Tabla 5

Grado de cumplimentación de las declaraciones de brucelosis, en CAPV. Año 1994

	<i>Alava</i>		<i>Bizkaia</i>		<i>Gipuzkoa</i>		<i>Total C.A.P.V.</i>	
<b>Total declaraciones</b>	<b>7</b>		<b>9</b>		<b>9*</b>		<b>25</b>	
	<i>N.º</i>	<i>(%)</i>	<i>N.º</i>	<i>(%)</i>	<i>N.º</i>	<i>(%)</i>	<i>N.º</i>	<i>(%)</i>
<b>Datos personales</b>	<b>7</b>	<b>(100)</b>	<b>8</b>	<b>(89)</b>	<b>8</b>	<b>(89)</b>	<b>21</b>	<b>(92)</b>
<b>Datos enfermedad</b>								
Inicio síntomas	6	(86)	6	(67)	7	(78)	19	(76)
Diagnóstico definitivo	7	(100)	9	(100)	8	(89)	24	(96)
Diagnóstico sospecha	0	(0)	0	(0)	1	(11)	1	(4)
Forma clínica	5	(71)	5	(56)	7	(78)	17	(68)
Método diagnóstico	5	(71)	8	(89)	9	(100)	22	(88)
Agente etimológico	4	(57)	7	(78)	5	(56)	16	(64)
Observaciones	2	(29)	4	(44)	5	(56)	11	(44)
<b>Permiten localización del notificante</b>	<b>7</b>	<b>(100)</b>	<b>9</b>	<b>(100)</b>	<b>9</b>	<b>(100)</b>	<b>25</b>	<b>(100)</b>
Fecha	6	(86)	8	(89)	8	(89)	22	(88)

\* Aparece una declaración mas que casos, ya que uno fue declarado dos veces.

## DISCUSION

En la CAPV la brucelosis sigue siendo una enfermedad de baja incidencia<sup>31</sup>, aun después de la búsqueda activa de casos, ya que el número de casos nuevos encontrado es pequeño (16), debido precisamente a esta baja incidencia, aunque en números relativos es importante (40%). Hay por tanto una subdeclaración, que coincide con la bibliografía consultada<sup>4,6,7</sup> aunque no se citan cifras concretas. Esta subdeclaración incide directamente sobre la sensibilidad, que es baja (60%) y hace necesario, para el mejor funcionamiento del SVE-EDO, el aumento de la cobertura y con ello mejorar la sensibilidad de la declaración.

La búsqueda hospitalaria aportó mayor número de casos de los que cabría esperar; esto puede ser debido a que se realiza la hospitalización con mucha frecuencia, consecuencia de la baja incidencia, o a que el número de casos real es mayor, pero este hecho contrasta por otra parte con que el número de casos después de la búsqueda activa sea compatible con el número de casos probables estimados por captura y recaptura. Aunque si la incidencia de la enfer-

medad es mayor de la estimada puede que estemos detectando en nuestra búsqueda hospitalaria las complicaciones. Sería necesario realizar nuevos estudios que clarificaran estos aspectos.

El número total de casos encontrados en SVE-EDO y en la búsqueda en 3 fuentes diferentes, se mostró compatible con el calculado por el método de captura y recaptura comparando SVE-EDO con la información hospitalaria. Las condiciones de aplicación de este último método (que el sistema sea cerrado, que se puedan controlar los duplicados, que todos los casos sean verdaderos casos y que la probabilidad de encontrarse en un sistema sea independiente del otro) se dan en este estudio. Y aunque el SVE-EDO, por su propia naturaleza no debería ser independiente de ningún otro, la subdeclaración, hace que después de calcular el coeficiente de independencia de las fuentes se pueda utilizar, y es, además, especialmente útil debido a esta baja declaración y sensibilidad.

En la búsqueda efectuada para encontrar otros usos de la información, no se encontraron en las justificaciones de los Programas de lucha contra la brucelosis animal que se

vienen realizando<sup>21-25</sup>, referencias a la incidencia de la enfermedad en la especie humana o información procedente de la vigilancia epidemiológica.

El SIM, ha sido la fuente más importante de casos nuevos (12 en total) y muy específica.

La búsqueda activa el Registro de Enfermedades Profesionales no ha aportado ningún caso nuevo y ha sido de las fuentes consultadas la que contenía menos información, aspecto previsible por su propia naturaleza.

No hay una definición de caso y por tanto el sistema acepta todos los criterios diagnósticos utilizados; ello impide la depuración del mismo y puede que sea uno de los motivos por los que la declaración es siempre confirmada, por lo que es conveniente la incorporación de una definición de caso en el sistema, para homogeneizar los criterios.

En las notificaciones destaca la buena cumplimentación de los datos del médico declarante en contraposición a otros estudios<sup>6</sup> y la escasa cantidad de datos epidemiológicos, aunque la realización habitual de la encuesta, en muchos casos por el propio declarante, hace pensar que los datos de este epígrafe se cumplimentan durante la misma. En cualquier caso, en la información general se recoge de forma adecuada este epígrafe y existe información suficiente para conocer el patrón epidemiológico de la enfermedad.

La notificación se realizó después de la confirmación clínica; este hecho produjo un retraso en la toma de medidas de control cuando fue necesario. Aunque el tiempo transcurrido entre la aparición de síntomas y la notificación es compatible con la evolución de la enfermedad, no lo es con una notificación bajo sospecha, y, ya que el sistema se ha demostrado útil para la identificación de riesgos y brotes, con este retraso pierde parte de sus ventajas. Por ello es ne-

cesario recordar a los declarantes que se trata de una notificación bajo sospecha.

El no utilizar los datos de la vigilancia epidemiológica para justificar, al menos en parte, los programas de lucha contra la brucelosis animal, teniendo en cuenta además que los animales y sus productos son las únicas fuentes de contagio para el hombre, indica una separación mayor de la deseable entre los responsables de Salud Pública y los de la Sanidad Animal. De este modo, una parte importante de la información generada por el sistema no se utiliza de forma óptima. Sería conveniente cruzar de forma habitual los hallazgos epidemiológicos y epizootiológicos para la toma racional de decisiones.

Sobre la capacidad de prevención, podemos afirmar que la brucelosis es una enfermedad prevenible y que la única fuente de contagio para el hombre son los animales y sus productos<sup>26,27</sup>, lo que justifica que se contemple esta enfermedad en la legislación alimentaria<sup>28-30</sup>.

En conclusión, puede decirse que el sistema de vigilancia de la brucelosis en la CAPV necesita mejorar la notificación para aumentar su eficacia y con ello la rapidez de intervención.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Real Decreto del M.º de Gobernación de 5 de abril de 1854, referente a la necesidad de proveer lo más conveniente para la asistencia médica de los pueblos y de los menesterosos. BOE núm. 467 de 12/4/1854.
2. Real Decreto 308. «Sobre lucha y declaración de infecciosas» de 31 de octubre de 1901.
3. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 2050/1982 por el que se establecen normas complementarias sobre enfermedades de declaración obligatoria. BOE núm. 205 de 27/8/1982
4. Olle Goig JM. La notificación de enfermedades de declaración obligatoria en 3 provincias de Cataluña. Gac Sanit 1988; 2: 194-6.
5. Escriba Jordana JM, Canela Soler J, Sala Farre MR, Orcau Palau A. El conocimiento de la notificación de las enfermedades de declaración obligatoria en profesionales sanitarios. Gac Sanit 1992; 6: 257-62.

6. Domínguez García A, Canela Soler J, Fuentes Almendros M. Evaluación de la formación que proporciona el Sistema de declaración obligatoria de enfermedades. *Gac Sanit* 1991; 5: 29-33.
7. Ramos Aceitero JM, García Bagaza MA. Brucelosis en la provincia de Cáceres: 1982-83. Premio Eladiop Luengo Rodríguez 1.ª Convocatoria de los Ilmos. Colegios Provinciales de Farmacéuticos, Médicos y Veterinarios de Cáceres 1984.
8. Ley de Bases de Sanidad Nacional de 25 de noviembre de 1944. BOE núm. 331 de 26/11/1944.
9. Decreto 26 de julio de 1945. «Reglamento para la lucha de enfermedades infecciosas, desinfección y desinsectación».
10. Resolución de 22 de diciembre de 1981 de la Dirección General de Salud Pública, por la que se modifica la lista de enfermedades de declaración obligatoria.
11. Decreto 206/82 de 2 de noviembre por el que se establecen las enfermedades de declaración obligatoria. Eusko Jaularitza. Gobierno Vasco. Boletín Oficial del País Vasco núm. 154 de 30/11/1982.
12. Real Decreto 1995/1978 por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social. BOE núm. 203 de 12/5/1978.
13. Boletín Epidemiológico y Microbiológico. Estado de las enfermedades de Declaración obligatoria por Comunidades Autónomas; 1994; 2: 1-267.
14. Catálogo de Hospitales de la Comunidad Autónoma del País Vasco. Eusko Jaularitza. Vitoria Gasteiz: Gobierno Vasco, 1993.
15. Martín Moreno S, Guinea Esquerdo L, Carrero Gonzales P, et Al.. El diagnóstico de la brucelosis en un área endémica. Valoración de las pruebas diagnósticas habituales. *Med Clin (Barc)* 1992; 98: 481-85.
16. Brenner H. Use and limitations of the Capture-Recapture Method in disease monitoring with dependent sources. *Epidemiol* 1995; 6: 42-48.
17. Schouten LJ and Al. The capture-recapture method for estimation of cancer registry completeness: an useful tool? *Int J Epidemiol* 1994; 23: 1111-1116.
18. Hubert B, Desenclos J-CI. Evaluation de l'exhaustivité et la représentativité d'un système de surveillance par la méthode de capture-recapture. Application á la surveillance des infections á méningocoque en France en 1989 et 1990. *Rev Epidemiol Santé Publique* 1993; 41: 241-249.
19. Klaucke DN, Evaluating Public Health Surveillance. En Teutsch SM, Churchill RE. *Principles and Practice of Public Health Surveillance*; New York: Oxford University Press, 1994.
20. Tabulaciones de la población de derecho por sexo y grupos de edad referidas al 1 de julio, período 1991-2000. Datos facilitados por el Instituto Nacional de Estadística.
21. Ley de Epizootias 20/1952. BOE núm. 358 de 23/12/1952.
22. Reglamento de Epizootias. BOE núm. 84 de 25/3/1955.
23. Orden 17/12/84 del Gobierno Vasco por la que se Regulan las Campañas de Saneamiento Ganadero.
24. Directiva 64/432/CEE relativa a policía sanitaria en intercambio intracomunitario de animales de la especie bovina y porcina. DOCE núm. DO 122 de 29/7/1994.
25. Orden 28/2/86 sobre policía sanitaria en intercambio intracomunitario de animales de la especie bovina y porcina. BOE núm. 52 de 1/3/1996.
26. Cortina Greus P, González Arráez JY. Brucelosis. En Piedrola Gil et Al. *Medicina Preventiva y Salud Pública*. Barcelona: Salvat Editores S.A., 1988. p.634-643.
27. Acha PN, Szyfres B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 1977.
28. Directiva 92/117/CEE relativa a las medidas de protección contra determinadas zoonosis y determinados agentes productores de zoonosis animales y productos de origen animal a fin de evitar el brote de infecciones e intoxicaciones procedentes de alimentos. DOCE núm. L 62, de 15/3/1993.
29. Real Decreto 147/93 de 29 de enero por el que se establecen las condiciones sanitarias de producción y comercialización de carnes frescas. BOE núm. 61 de 12/5/1993.
30. Directiva 92/46/ CEE relativa a la comercialización de leche y productos lácteos. DOCE núm. L 268 de 14/9/1992.
31. Martínez Navarro F, Fuenes Piaget L, Catalá Villanueva FJ, Rabadan Asensio A, Nájera Morronde E. Estudio Epidemiológico de la Brucelosis en España. *Rev San Hig Publica* 1978; 52: 1-54.

**ORIGINAL**

## EVALUACIÓN DE LA GESTIÓN HOSPITALARIA DE RESIDUOS SANITARIOS EN EL PRINCIPADO DE ASTURIAS

Susana Llorente Álvarez, Pedro Arcos González y Rafael González Estrada.

Servicio de Inspección de Salud. Consejería de Servicios Sociales del Principado de Asturias.

### RESUMEN

**Fundamento:** Con el objetivo de evaluar la gestión de los residuos sanitarios de los 12 hospitales asturianos con financiación pública, se visitaron los servicios de aquellos hospitales que tienen especial relevancia en la generación de residuos (91 servicios en total). Los hospitales evaluados representan el 75.10% del total de camas hospitalarias del Principado.

**Métodos:** Se realizó una entrevista al personal de los 91 servicios, siempre por el mismo entrevistador, y protocolizada según los criterios de la Joint Commission on Accreditation of Health Care Organizations. La información obtenida fue luego verificada por el entrevistador mediante la observación directa.

**Resultados:** Entre los resultados más relevantes destaca la ausencia de envases adecuados para los residuos de tipo «clínico» en el 28.5% de los servicios visitados. Asimismo, el 82.4% de los servicios clasifican incorrectamente este tipo de residuos. El porcentaje de clasificación incorrecta es del 1.1% para los residuos «especiales». En los hospitales grandes (más de 300 camas), el 60% de los servicios disponen de información sobre el manejo de los residuos, pero sólo en un 40% de estos hospitales se supervisa adecuadamente la gestión del residuo por parte del Servicio de Medicina Preventiva u otro servicio equivalente.

**Conclusiones:** El grado de incorrecta clasificación del residuo sanitario que se ha hallado sugiere que, para mejorar la gestión intrahospitalaria del residuo, es preciso aumentar el grado de información, modificar determinadas actitudes del personal hospitalario, y reforzar el nivel de supervisión ejercido por los Servicios de Medicina Preventiva.

**Palabras clave:** Residuos sanitarios. Evaluación. Hospital. Prevención. Personal sanitario.

### ABSTRACT

#### Evaluation of the Hospital Management of Sanitary Waste in the Principality of Asturias

**Background:** With the object of evaluating the management of sanitary waste of 12 publicly funded Asturian hospitals, a visit was paid to the hospital services, particularly significant as regards the generation of waste (a total of 91 services). The evaluated hospitals represent 75.10% of the total hospital beds in the Principality.

**Methods:** Interviews with personnel from 91 different services were undertaken, always by the same interviewer, and according to the rules of the Joint Commission of Health Care Organizations. The information obtained was afterwards verified by the interviewer by means of direct observation.

**Results:** Amongst the most relevant results, the absence of adequate containers for «clinical» waste in 28.5% of the services visited, stands out. In the bargain, 82.4% of the services classify this type of waste incorrectly. The percentage of incorrect classification is 1.1% for «special» waste. In large hospitals (with over 300 beds), 60% of the services have information on the handling of waste, but only 40% of these hospitals have adequate supervision over the management of waste by the Service of Preventive Medicine or another equivalent service.

**Conclusions:** The level of incorrect classification of sanitary waste which has been discovered suggests that, in order to improve the intra-hospital management of waste, it is necessary to increase the amount of information, modify certain attitudes of the hospital staff and reinforce the level of supervision executed by the Services of Preventive Medicine.

**Key words:** Sanitary Waste. Evaluation. Hospital. Prevention. Health professionals.

Correspondencia:  
Pedro Arcos González  
Servicio de Inspección de Salud  
Consejería de Servicios Sociales  
General Elorza, 32  
33001 Oviedo  
Fax: (98) 5106520

### INTRODUCCIÓN

Aunque el interés sanitario y medioambiental de los residuos hospitalarios no es nuevo, fue a partir de los años 80, y especialmente

tras la aparición del Sida, cuando el tema de los residuos producidos por los hospitales comenzó a ser percibido como un problema potencial para la salud pública<sup>14</sup>. A este interés ha contribuido también el progresivo endurecimiento de las regulaciones medioambientales, inicialmente en determinados países (Francia, Alemania, Holanda) y, posteriormente, en el conjunto de los estados miembros de la Unión Europea<sup>6-8</sup>.

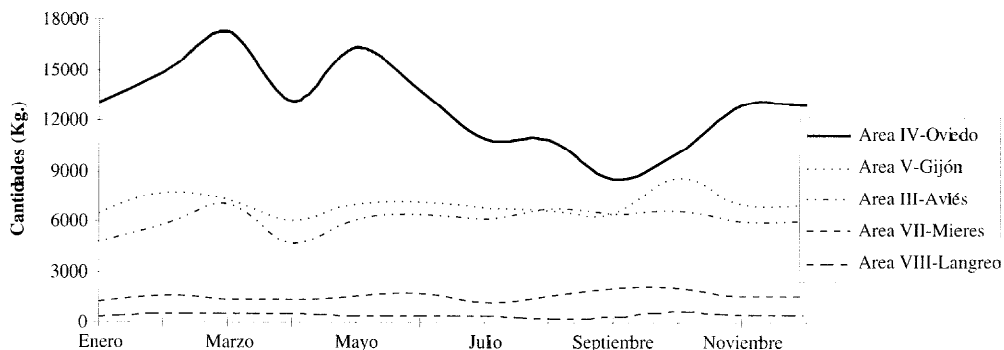
En 1989 la Administración del Principado de Asturias inició la evaluación de la gestión de los residuos en los centros sanitarios<sup>9,10</sup> para poner en marcha un Plan Integral de Residuos Sanitarios. En este sentido, dos de los factores que fueron identificados como limitantes de una buena gestión de estos residuos eran la ausencia de una norma legal estatal específica (aunque determinadas Comunidades Autónomas han regulado el tema en sus territorios)<sup>11-13</sup>, así como la ausencia de criterios homogéneos de definición, clasificación, envasado, transporte y eliminación de los diferentes tipos de residuos<sup>14</sup>. También aparecieron como circunstancias limitantes la inadecuación estructural de los hospitales, la ausencia de regulación interna y el escaso cono-

cimiento del personal sanitario y no sanitario en relación al problema<sup>15,16</sup>.

La Figura 1 muestra la producción de residuos hospitalarios tipo III (aquellos compuestos de material patológico o infeccioso capaz de producir contagio o toxicidad y que han de ser sometidos a un tratamiento de eliminación específico) en las principales Áreas de Salud de Asturias. En 1995 los hospitales asturianos produjeron una media de 212 gramos de residuo tipo III por cama y día (desviación estándar de 150 gramos)<sup>17</sup>. La gran variabilidad observada en esta distribución de la producción, en hospitales de características similares, nos induce a considerar que existen diferencias importantes en la gestión intrahospitalaria del residuo. Por otro lado, una gestión inadecuada implica la existencia de mayores riesgos asociados al manejo del residuo, así como un aumento en los costes de tratamiento y eliminación<sup>18,19</sup>. Dada la relevancia del tema, se planteó este estudio con el objetivo de evaluar la gestión hospitalaria de los residuos sanitarios en los hospitales asturianos de financiación pública, así como identificar los factores limitantes internos para una gestión adecuada.

Figura 1

Producción anual de residuos hospitalarios en Asturias por áreas de salud en 1995



## MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó examinando la información obtenida en los 12 hospitales del Principado de Asturias que tienen financiación pública (9 del Insalud y 3 concertados) y cuyas características se resumen en la Tabla 1. En conjunto, estos 12 hospitales representan el 75,10% del total de las camas hospitalarias del Principado<sup>20</sup>.

El trabajo de campo, realizado entre agosto y octubre de 1995, consistió en visitar las unidades o servicios que tenían especial relevancia, cuantitativa y/o cualitativa, en lo que se refiere a la generación de residuos. El total incluyó 10 servicios de urgencias, 10 de anatomía patológica, 11 laboratorios de hematología, bioquímica y microbiología, 7 unidades de hemodiálisis, 8 unidades de infecciosas, 12 plantas de hospitalización (aunque hay varias por centro, se tomó como muestra una por cada hospital pues el funcionamiento es similar para todas ellas en cada centro) y 11 áreas quirúrgicas (zona de quirófanos y salas dedicadas a cirugía menor ambulatoria y/o técnicas invasivas). En estos servicios se revisaron todos los aspectos relativos a la recogida y circulación de residuos dentro de la unidad, y

hasta su almacenamiento definitivo en el depósito general de residuos del hospital.

La información fue recogida mediante una entrevista protocolizada con el personal de cada unidad, responsables de enfermería, servicio de Medicina Preventiva o equivalente y servicios de Mantenimiento y Limpieza. En todos los casos la información fue verificada con la observación directa en cada unidad llevada a cabo siempre por la misma persona.

Una vez recogida la información, el entrevistador cumplimentó dos cuestionarios con respuestas cerradas y excluyentes: el primero referido a cada unidad o servicio y el segundo para el conjunto del hospital (Anexos 1 y 2). Para elaborar el cuestionario se usaron el manual de Gestión de los Residuos Sanitarios en el Principado de Asturias<sup>21</sup>, así como los criterios establecidos por la Joint Commission on Accreditation of Health Care Organizations de Estados Unidos<sup>22</sup>.

Los criterios y definiciones empleados en el estudio fueron los siguientes. Se consideró dotación adecuada de envases, ubicación, periodicidad de recogida, etc, aquella que cumpliera las características descritas en la

Tabla 1

Descripción de los hospitales incluidos en el estudio

<i>Centro</i>	<i>N.º camas</i>	<i>Asistencia</i>	<i>Titularidad</i>	<i>Concierto</i>
COMPLEJO HOSPITALARIO (OVIEDO)	1.876	general	insalud	
Hospital Nuestra Señora de Covadonga				
Instituto Nacional de Silicosis				
Hospital General de Asturias				
Hospital de Cabueñes (Gijón)	453	general	insalud	
Hospital de San Agustín (Avilés)	303	general	insalud	
Hospital Valle del Nalón (Riaño-Langreo)	268	general	insalud	
Hospital de la Caridad -Jove- (Gijón)	233	general	fundación benéfica privada	si
Hospital Álvarez-Buylla (Mieres)	228	general	insalud	
Hospital Cruz Roja (Gijón)	147	quirúrgico/geriátrico	cruz roja española	si
Hospital Carmen y Severo Ochoa (Cangas de Narcea)	134	general	insalud	
Hospital Comarcal de Jarrio (Coaña)	112	general	insalud	
Hospital de Caridad (Avilés)	99	quirúrgico/geriátrico	patronato municipal	si

citada publicación<sup>21</sup>. Asimismo, se consideró separación selectiva adecuada de los residuos aquella basada en la clasificación siguiente que, por otro lado, es la más generalmente aceptada<sup>9,11,13,23</sup>: a) Residuos tipo I (asimilables a urbanos), serían los no específicamente sanitarios, similares a los que se producen en un domicilio, es decir procedentes de actividades de cocina, limpieza, administración, jardinería, etc. b) Residuos tipo II (clínicos), son los procedentes de la actividad sanitaria asistencial (curas, análisis clínicos, intervenciones quirúrgicas) que no tengan capacidad de producir contagio o toxicidad y; c) Residuos tipo III (especiales), serían aquellos materiales patológicos o infecciosos procedentes de laboratorios de anatomía patológica, microbiología, hematología y bioquímica, restos humanos procedentes de paritorios y quirófanos, que tienen capacidad potencial para producir contagio y/o toxicidad. Se dividen en traumáticos (punzantes y cortantes) y no traumáticos.

Se consideraron envases adecuados los siguientes: bolsas negras de 69 galgas para los residuos tipo I y bolsas verdes de 69 galgas para los residuos tipo II. Para los residuos tipo III (traumáticos), recipientes amarillos marcados con el anagrama internacional de Bioriesgo, rígidos o semirígidos que permitan la libre sustentación y resistan la perforación interna y externa; dotados de cierre hermético. Para residuos tipo III (no traumáticos) envases de un solo uso, no compactables ni triturables en ningún caso y que pueden ser bolsas amarillas de 200 galgas, de capacidad no superior a 60 litros o doble bolsa amarilla de 400 galgas (si no va a introducirse posteriormente en envase rígido, o envase de 30 a 60 litros de capacidad de material resistente a la humedad, estanco e inviolable).

Además, todos los envases de residuos (tipo I, II y III) estarán constituidos por material opaco, impermeable, con resistencia a la humedad y a la carga estática y que no

genere emisiones tóxicas durante su combustión.

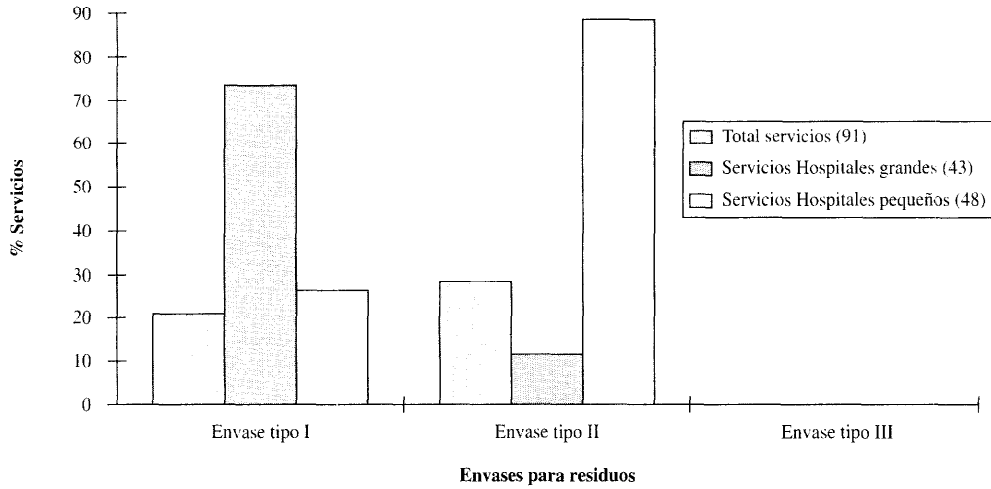
Se entendió como periodicidad de recogida adecuada la evacuación de los residuos, una vez llenos los envases, desde el lugar de producción y/o depósito intermedio y al menos cada 24 horas. Hemos considerado transporte correcto por la unidad a aquel realizado en condiciones que no impliquen un riesgo para el personal encargado. El depósito intermedio, dependencia en que se almacenan los residuos hasta su transporte al depósito general del centro, debía tener una ubicación próxima a los lugares de origen del residuo, ser de fácil limpieza y ventilación y disponer de aparato sanitario. El depósito general de residuos debía ser un local de uso exclusivo, ubicado en el límite externo del hospital y dotado de un sistema de ventilación adecuado, toma de agua, sumidero y detector de incendios, con desinfección diaria y en el que los residuos no permanecieran más de 48 horas. Finalmente, entendimos como circuitos diferenciados (espacial y temporalmente) aquellos que empleaban montacargas específicos para transporte de residuos, o ascensores de uso general inutilizados para otras funciones mientras este se llevaba a cabo y realizado en horario que no interfiriese con la actividad normal del hospital.

## RESULTADOS

En las figuras 2 y 3 se muestran los resultados obtenidos sobre los 91 servicios visitados en los 12 hospitales, así como la información desagregada según el tamaño del hospital, considerando por un lado los hospitales «grandes» (de más de 300 camas), que son los hospitales de referencia para las Áreas Sanitarias III (Avilés), IV (Oviedo) y V (Gijón), y por otro, los hospitales «pequeños» (menos de 300 camas) que son hospitales comarcales o entidades privadas concertadas.

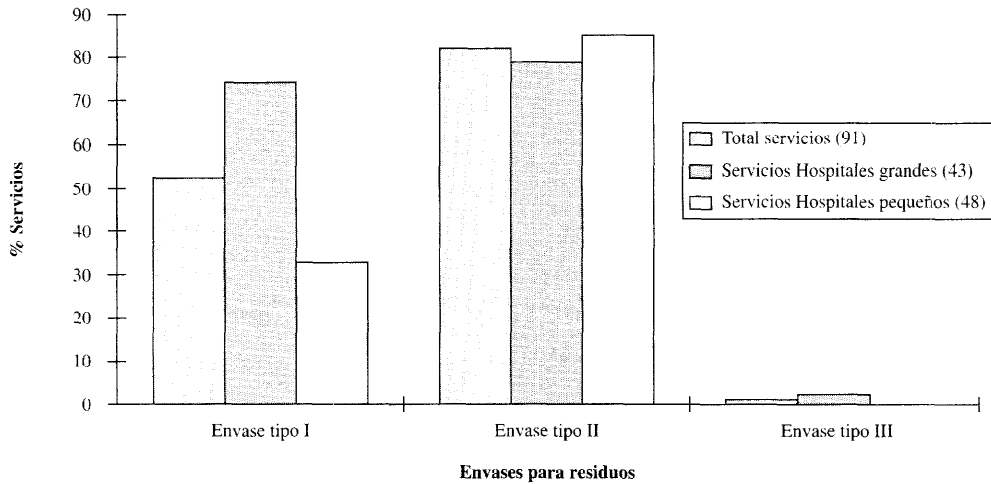
**Figura 2**

**Porcentaje de servicios que carecen de envases adecuados para cada categoría de residuos producidos**



**Figura 3**

**Porcentaje de servicios que clasifican incorrectamente cada tipo de residuos**



Los dos hallazgos más significativos se refieren a la incorrecta clasificación del residuo sanitario en los diferentes servicios hospitalarios y a la ausencia de envases adecuados a cada tipo de residuo. Respecto a los envases para residuos tipo I, su ausencia se detectó en el 20,8% del total de servicios visitados. Para este tipo de residuo, los servicios más deficitarios son los de los hospitales grandes (en los que el 73,5% de los servicios no disponen del envase adecuado). La diferencia en la disponibilidad de este envase entre los hospitales grandes y los pequeños es estadísticamente significativa ( $\chi^2 = 5.46$ ,  $p < 0.01$ ).

Para el conjunto de los hospitales, el 28,5% de sus servicios no disponen de envases adecuados para los residuos tipo II que generan. Esta deficiencia es significativamente más acusada ( $\chi^2 = 16.68$ ,  $p < 0.001$ ) en los hospitales pequeños (en los cuales ocurre en el 88,5% de los servicios) que en los hospitales grandes (11.5%). La situación es, sin embargo, diferente en lo que respecta a los residuos tipo III (traumáticos o no) para los que el 100% de los servicios están dotados de envases adecuados, tanto en los hospitales grandes como en los pequeños. Independientemente del tipo de envase, la ubicación y la accesibilidad fueron buenas en todos los servicios, tanto de hospitales grandes como pequeños.

En cuanto a la clasificación del residuo por parte del personal hospitalario, el residuo clínico o residuo tipo II es, sin duda, el peor clasificado. Para el conjunto de los servicios, este tipo de residuos se elimina en un 82,4% de las ocasiones en un envase de rango inferior o superior al adecuado. Por otro lado, las diferencias en la clasificación de este residuo entre los servicios de hospitales pequeños y grandes (85.4% y 79.0%, respectivamente) no eran estadísticamente significativas.

Para el total de los servicios, el residuo tipo I se clasifica incorrectamente en el 52.7% de los casos. Este porcentaje era del

74.4% para los hospitales grandes y del 33.3% para los pequeños. La diferencia entre ambos era estadísticamente significativa ( $\chi^2=15.36$ ,  $p < 0.001$ ). Mayoritariamente (98.9%), los servicios de nuestros hospitales, independientemente de su tamaño clasifican adecuadamente el residuo tipo III o especial.

No se han detectado problemas importantes en cuanto a la recogida y transporte del residuo dentro de cada servicio, pero sí en cuanto a la disponibilidad de depósitos intermedios. En este sentido, el 66% del total de servicios no cuentan con esta dependencia. La diferencia entre hospitales grandes y pequeños para esta deficiencia (53.4% y 77.0%, respectivamente) era estadísticamente significativa ( $\chi^2= 5.62$ ,  $p < 0,05$ ). En los casos en que existe, esta dependencia cumple mayoritariamente las características prescritas en la normativa de referencia en Asturias<sup>21</sup>, exceptuando la disponibilidad de un aparato sanitario de vertido que estaba ausente en el 48% de los casos y de ventilación adecuada que está ausente en el 29% de los casos.

En la Tabla 2 se muestra el porcentaje de hospitales, según su tamaño, que cumplen las características descritas en el protocolo del Anexo II. Respecto a la disponibilidad y características del depósito general de residuos, éste cumple las especificaciones normativas<sup>21</sup> en el 28.5% de los hospitales pequeños y en ninguno de los hospitales grandes. Con carácter general, la circulación de los residuos por el hospital sólo se realiza mediante circuitos diferenciados, espacial y temporalmente, en un 28,5% de los hospitales pequeños y en ningún caso en los hospitales grandes.

No hemos hallado diferencias estadísticamente significativas en lo que respecta a la disponibilidad por parte del personal sanitario de información escrita sobre la clasificación y el manejo de los residuos, a favor de los hospitales grandes (60%) frente a los hospitales pequeños (42.8%). Por otro lado, el Servicio de Medicina Preventiva o su

Tabla 2

Porcentaje de hospitales, desglosados en «grandes» y «pequeños» que cumplen las características descritas en el protocolo siguiendo el anexo 2

	<i>Hospitales grandes (%)</i>	<i>Hospitales pequeños (%)</i>
Circulación intermedia por circuitos diferenciados	0,0	28,5
Carros de transporte adecuados	100	100
Depósito General del hospital con características adecuadas	0,0	28,5
Almacenamiento adecuado en el Depósito General	0,0	28,5
Recogida final con periodicidad adecuada	100	100
Información escrita en la mayoría de los servicios	60,0	42,8
Supervisión adecuada de la gestión de residuos por el Servicio de Preventiva o responsable equivalente	40,0	57,1

equivalente, supervisa de manera adecuada todos los aspectos relativos a la gestión de los residuos en el 40% de los hospitales grandes y en el 57,4% de los pequeños. Esta diferencia tampoco es estadísticamente significativa.

## DISCUSIÓN

El aspecto más deficitario en la gestión de residuos sanitarios en los hospitales asturianos es, sin duda, la clasificación de los mismos. En este sentido, existen varios factores implicados: no todas las unidades o servicios de nuestros hospitales tienen disponibles, con carácter permanente, envases adecuados a cada tipo de residuos, aunque este déficit no es cuantitativo sino cualitativo. Esto provoca que el personal utilice las bolsas y contenedores de que dispone, aunque no sean los específicos para el tipo de residuo que están desechando. En ocasiones, los encargados de la limpieza no colocan bolsas de cada tipo en cada unidad por olvido, o por no disponer de ellas. Otras veces es el propio hospital el que opta por no adquirir un determinado tipo de bolsa en base al protocolo interno de gestión de residuos del centro.

En cualquier caso, aún disponiendo de envases adecuados, no en todos los hospitales existe, entre el personal, una sensibilización y un entrenamiento adecuado para el

correcto manejo del residuo. Nuestros hospitales tienen protocolos de gestión interna, pero únicamente en la mitad de ellos sus indicaciones están expuestas, con carácter mayoritario, en los servicios para poder ser consultados por el personal. Por tanto, la información existe pero no se difunde correctamente y los trabajadores no tienen acceso suficiente a ella. En general, se tiende a sobrevalorar la peligrosidad del residuo, tendiendo a clasificarlos en envases de rango superior al correspondiente, lo que traduce la desinformación existente sobre los riesgos reales asociados a cada tipo de residuo (diferencia entre el riesgo percibido y el real)<sup>24</sup>. En otros aspectos evaluados, como la recogida y transporte de los residuos a través de la unidad, no se han observado deficiencias.

La mayor parte de los hospitales pequeños carecen de depósitos intermedios. Aparentemente, esto no plantea problemas pues es habitual que generen poca cantidad de residuos y estos pueden ser retirados directamente desde los lugares de producción. Algo más de la mitad de los grandes hospitales poseen en cada planta depósitos intermedios, aunque cuando existen, la mayoría de ellos tienen las características descritas en el Manual de referencia en cuanto a ubicación, limpieza, ventilación, dimensiones, etc.

Sería importante disponer de circuitos diferenciados y montacargas específicos para el transporte de residuos, especialmente en

los hospitales grandes en que la producción es muy abundante. No obstante, la actual infraestructura de los centros no lo permite.

En ninguno de los grandes hospitales existe un depósito general del tipo de un local cerrado especialmente dedicado a este fin y los residuos permanecen en contenedores al aire libre desde donde son retirados por la empresa de limpieza.

Sólo tres de los doce hospitales estudiados cuentan con servicio de Medicina Preventiva. Nos parece que es muy necesario dotar a nuestros hospitales de este tipo de servicio, que tiene, entre otras, la función de control de la gestión de los residuos de una manera integral.

En general, se presta más atención a los problemas derivados del uso incorrecto de los envases, que a realizar unas prácticas adecuadas para evitar esos problemas. Por ejemplo, todos los centros estudiados tienen protocolos establecidos para actuar ante un pinchazo accidental con aguja. Aunque este aspecto es importante, debería hacerse más énfasis en la prevención primaria de este tipo de accidentes cuya incidencia disminuiría si se usaran correctamente los contenedores<sup>25-27</sup>.

Debemos insistir en la necesidad de una correcta clasificación de los residuos, en origen, por dos motivos. De un lado, el ex-

ceso de celo clasificando residuos asimilables a urbanos o clínicos como residuos especiales, se traduce en una sobrecarga económica para el hospital, especialmente en los grandes centros en que el volumen anual de residuos es considerable. Por otro, la opción inversa, es decir la utilización de envases de rango inferior, especialmente para los residuos de tipo III (de alto potencial transmisor de enfermedades por sí mismos), es absolutamente desaconsejable por el riesgo que implica para la salud del personal<sup>28-31</sup>.

Hay una serie de aspectos mejorables a corto plazo en los hospitales asturianos en cuanto a la gestión de los residuos sanitarios: a) asegurar un suministro permanente a todas las unidades y servicios de envases adecuados al tipo de residuos producidos en ellas; b) informar verbalmente y por escrito a todo el personal, sanitario y no sanitario, del uso correcto de los envases; c) asegurar que esta información sea transmitida periódicamente, especialmente en los períodos vacacionales o cuando se produzcan cambios en la plantilla habitual del hospital; d) sensibilizar al personal acerca de la necesidad de una adecuada clasificación del residuo; e) dotar de Servicios de Medicina Preventiva (o al menos de un médico encargado específicamente de esta función) a aquellos hospitales en que no existe, para establecer un programa de control de la gestión de estos residuos.

## ANEXO 1

## CENTRO SANITARIO:

## UNIDAD/SERVICIO:

- 1) ¿Está dotada la Unidad/Servicio de envases adecuados, en cuanto al tipo, a las categorías de residuos producidos?

Tipo I:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Tipo II:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Tipo III:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

- 2) ¿Está dotada la Unidad/Servicio de envases adecuados al número de residuos producidos?

SI  NO

- 3) ¿La ubicación y accesibilidad de los envases para residuos en la Unidad/Servicio es la adecuada?

SI  NO

- 4) ¿El personal sanitario y no sanitario de la Unidad/Servicio realiza una clasificación adecuada de los residuos y utiliza correctamente los envases para cada tipo de ellos?:

Tipo I:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Tipo II:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Tipo III:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

- 5) ¿En la Unidad/Servicio los envases con residuos se recogen con la periodicidad adecuada?

SI  NO

- 6) ¿El transporte de residuos por la Unidad/Servicio se realiza de manera adecuada?

SI  NO

- 7) ¿Existe Depósito Intermedio de residuos en la Unidad/Servicio?

SI  NO

En caso afirmativo, ¿reúne éste las características adecuadas?

- Ubicación:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
- Ventilación:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
- Dimensiones:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
- Limpieza:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
- Aparato Sanitario:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

8) ¿Se almacenan los residuos en el Depósito Intermedio de la Unidad/Servicio de una manera adecuada?

SI  NO

9) ¿La evacuación de residuos del Depósito Intermedio de la Unidad/Servicio se hace con una periodicidad adecuada?

SI  NO

## ANEXO 2 CENTRO SANITARIO:

1) ¿La circulación intermedia del residuo por el hospital se hace con circuitos diferenciados (espacial/temporalmente)?

SI  NO

2) ¿Se emplean carros o vehículos de transporte adecuados para los residuos sanitarios?

SI  NO

3) ¿Reúne el depósito final de residuos del Centro las características adecuadas?

SI  NO

4) ¿Es adecuado el almacenamiento de los residuos en el depósito final del Centro?

SI  NO

5) ¿La recogida final de residuos por los servicios externos de recogida se hace con una periodicidad adecuada?

SI  NO

6) ¿Tiene el personal del Centro información escrita con instrucciones sobre la gestión de residuos?

MAYORITARIAMENTE SI

PARCIALMENTE NO

NO

7) ¿El Servicio de Medicina Preventiva o el responsable equivalente realiza una supervisión adecuada de la gestión de residuos en el Centro?

SI  NO

## BIBLIOGRAFÍA

1. OCDE. La gestion des déchets dans les pays Membres de l'OCDE. Paris: Organisation de Coopération et Développement Économiques, 1976.
2. Miramontes H. Progress in establishing safety protocols based on CDC and OSHA recommendations. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1990; 11(10): 561-562.
3. Aparicio M J. Gestión de los residuos sólidos hospitalarios desde una perspectiva sanitario medio-ambiental. *Rev Enferm* 1991; 14: 73-76.
4. Berger K J. New priority: pollution risk management. *Hospitals* 1991; 65(13): 42-44.
5. McCormick R D, Meisch M G, Ireink F G, Maki D G. Epidemiology of hospital sharps injuries: a 14-year prospective study in the pre-AIDS and AIDS eras. *Am J Med* 1991; 91(3B): 301-307.
6. Lardereil A. La politique française en matière de gestion déchets. *Techniques Hospitaliers* 1978; 390: 90-116.
7. Directiva 89/369/CEE. Reglamento del Consejo del 8.06.1989 sobre prevención de la contaminación del aire causada por nuevos dispositivos de incineración para residuos de conjuntos urbanos.
8. Directiva 91/689/CEE. Directiva del Consejo del 12.12.1991 relativa a los residuos peligrosos.
9. Arcos P, González R. Residuos Sanitarios y Hospitalarios: Un problema a corto plazo. *Todo Hospital* 1991; 77: 57-61.
10. Arcos P, González R. Gestión de Residuos Hospitalarios: El modelo del Principado de Asturias. *Todo Hospital* 1994; 108 : 29-36.
11. Boletín Oficial de Cantabria. Decreto 22/90, de 7 de mayo, por el que se regula la normativa para la gestión de residuos hospitalarios en Cantabria.
12. Boletín Oficial de Cantabria. Decretos 300/92, de 24 de noviembre y 71/94, de 22 de febrero, por los que se regulan la ordenación de la gestión de los residuos sanitarios en Cantabria.
13. Boletín Oficial de la Comunidad Autónoma de Aragón. Decreto 29/1995, de 21 de febrero, sobre gestión de los residuos sanitarios en la Comunidad Autónoma de Aragón.
14. Collins C H. Treatment and disposal of clinical and laboratory waste. *Med Lab Sci* 1991; 48(4): 324-331.
15. McVeigh P. OR nursing and environmental ethics. Medical waste reduction, reuse, and recycling. *To-days OR Nurse* 1993; 15 (1) : 13-18.
16. Halbwachs H. Solid waste disposal in district health facilities. *World Health Forum* 1994; 15: 363-367.
17. Consorcio para la Gestión de los Residuos Sólidos en Asturias. *Resumen Anual de Residuos Hospitalarios 1995*. Oviedo: Consorcio para la Gestión de los Residuos Sólidos en Asturias, 1995.
18. Bencko V, Culikova H. Hospital Waste Management Practice in the Czech Republic. *Cent Eur Public Health* 1993; 1(1) : 57-59.
19. Koska M T, Anderson la J, Hudson T, Johnsson J, Hard R, Eubanks P. 12 cost-cutting measures. Hospitals use creative ideas to again control of expenses. *Hospitals* 1992; 66 (22): 24-29.
20. Catálogo Nacional de Hospitales. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1992.
21. Arcos P, Bances D. La Gestión de los Residuos Sanitarios. 2.ª ed. Oviedo: Servicio Central de Publicaciones del Principado de Asturias, 1994.
22. Joint Commission on Accreditation of Health Care Organizations. A.M.H. Accreditation Manual for Hospitals, 1992. Vol I-II. Oakbrook (USA): Joint Commission on Accreditation of Health Care Organizations, 1992.
23. Proyecto del Real Decreto por el que se regulan las condiciones para la gestión de residuos procedentes de establecimientos sanitarios. Documento Ref: 20- SR/PP. Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Salud Pública, 1995
24. Keene J H. Medical waste: a minimal hazard. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1991; 12 (11): 682-685.
25. Adegboye A A, Moss G B, Soyinka F, Kreiss J K. The epidemiology of needlestick and sharp instruments accidents in a Nigerian hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994; 15(1): 27-31.
26. Hedrick C. A process for selecting a safety needle system in a community teaching hospital. *J Intra-ven Nurs*. 1993; 16(5): 299-302.
27. Makofsky D, Cone J E. Installing needle disposal boxes closer to the bedside reduces needle-recapping rates in hospital units. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1993; 14(3): 140-144.

28. Moss S T, Clark R F, Guss D A, Rosen P. The management of sharps in the emergency department: is it safe? *J Emerg Med* 1994; 12: 745-752.
29. Gould D. Sharps handling and disposal: a study. *Nurs Stand* 1994; 8: 25-28.
30. Tan R, Noble M A. Sharps utilization and disposal in British Columbia Physicians offices. *Can J Public Health* 1993; 84: 31-34.
31. Burns J. Safety first: the key consideration. Management of clinical waste. *Prof Nurse* 1991; 7(3): 183-187.

**RECENSIÓN****REVISIONES EN SALUD PÚBLICA****M. Porta Serra, C. Álvarez-Dardet y E. Fernández Muñoz**

Editores.

Año 1997

Masson. Barcelona

ISBN 84-458-0554-1

248 páginas.

*Recensión:* Cristina Pérez Andrés. Subdirección General de Epidemiología, Promoción y Educación para la Salud. Dirección General de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo.

---

Se ha publicado el quinto volumen de la colección que bajo el título *Revisiones en Salud Pública*, se edita con una frecuencia bianual, desde el año 1989.

En la presentación de este último número, la cual está firmada por sus tres editores, M. Porta Serra, C. Álvarez-Dardet y E. Fernández Muñoz, manifiestan éstos su interés por el género del ensayo frente a la revisión anglosajona clásica y del metaanálisis, a los que, sin embargo, no desmerecen. En relación con este interés por el ensayo aseguran que en España es conveniente desarrollar un pensamiento propio, que integre críticamente las nuevas aportaciones metodológicas y desarrolle nuevos enfoques e instrumentos. La autora de esta recensión no puede dejar de alegrarse de esta invitación a la práctica del ensayo, por su dedicación personal a la literatura y a la filosofía, y aprovecha para aportar al público lector de *Revisiones en Salud Pública* y de esta recensión, la aclaración, por si fuera necesaria, de que un ensayo contiene la reflexión de su autor o autora acerca de un tema sobre el que previamente se ha documentado con rigor y exhaustividad, y que se escribe para elaborar una nueva aportación sobre el mismo, reconociéndose en ello la temporalidad de las soluciones hasta entonces señaladas, así como el

perspectivismo de cualquier aspecto de la realidad. Requiere además una buena elaboración literaria.

No se trata, por supuesto, de convertir el ámbito de la Salud Pública en un Liceo Aristotélico, sino, efectivamente y, de acuerdo con los autores de la presentación de este libro que se está comentando, animar a los profesionales de la Salud Pública en España a adquirir un espíritu crítico y reflexivo, así como a aportar a los demás las conclusiones del mismo. Hay en la actualidad un tema que puede servir para ilustrar esta llamada de atención, además del que este mismo libro ofrece sobre la dicotomía entre las metodologías cuantitativas y cualitativas. Se trata del éxito que está teniendo en nuestro ámbito la llamada «Medicina basada en la evidencia», de la que no se ha podido leer ninguna reflexión crítica sobre la misma en nuestro país, a pesar de que sería necesaria y fructífera. Por otra parte afecta directamente a los criterios de aceptación de los trabajos en las revistas científicas, por lo que además sería muy conveniente la apertura de un debate en este sentido.

Entrando ya en el contenido de este quinto volumen de *Revisiones en Salud Pública*, se publican en él trabajos que se agrupan fun-

damentalmente en dos secciones: la de trabajos Originales y la de los trabajos que se publican bajo el epígrafe «Debate». Además, se incluye la *Declaración de Ljubliana* sobre la Reforma de los Servicios Sanitarios, así como dos índices relacionados con los diferentes volúmenes de la serie, uno alfabético acumulado referido a los volúmenes 4 y 5, y otro de autores que incluye a todos los de los cinco números de la publicación.

Entre los trabajos publicados en la sección de originales, merece especial atención por su interés *Esperanza de vida saludable: pasado y presente de un indicador con futuro*, que trata del cuestionamiento del indicador esperanza de vida en las circunstancias que actualmente caracterizan la mortalidad, por lo que se propone el indicador *esperanza de vida saludable*, se explican los diferentes métodos que existen para calcularlo y se hacen recomendaciones para su uso en España.

En el trabajo *La organización y la práctica de la medicina general/de familia en Europa*, se hace una revisión de las diferentes organizaciones de la medicina general (consulta en solitario, centros de salud, trabajo en grupo y policlínicos), forma de pago (por acto, por capitación y por salario) y su relación con diferentes variables de la práctica clínica: cargas de trabajo, derivación a especialistas, prescripción farmacéutica y resultados, medidos en términos de satisfacción de la población y mortalidad. Los autores concluyen que las asociaciones encontradas no son significativas y piensan que la información analizada es útil para diferentes tipos de profesionales.

El artículo original *Qué es la investigación en servicios de salud* de Vicente Navarro, denuncia de forma valiente el contenido de la Antología de cien artículos realizada por la OPS sobre investigación de servicios sanitarios, en la que los cien artículos elegidos, a pesar de tener una excelente y ya reconocida calidad, sólo contribuirán a re-

producir el esquema existente, por no tener en cuenta para la solución necesaria de los problemas de salud en las Américas, las características macrosociales y macroeconómicas que influyen en ella. Por ello, el Sur volverá a salir perjudicado, tanto si se refiere al espacio geográfico, como si se refiere a los habitantes de la parte Norte de América que, sin embargo, siguen siendo el Sur. Sobre el mismo tema, el trabajo *El reto de la promoción de la salud con equidad en el proceso de desarrollo de América Latina* mantiene, al contrario que el anterior, un tono excesivamente conformista. En este trabajo se vuelve a plantear el viejo tema de las competencias del sistema sanitario. Más que asumir competencias en sectores ajenos a la salud, la solución pasaría porque todos los sectores tuvieran como principal objetivo de su actividad la salud de nuestro planeta y la de las poblaciones que lo habitan, por lo que una amplia parte de la política en general debería ser política de salud pública, lo que permitiría dejar a la Administración Sanitaria la suya propia, es decir la Política Sanitaria, que por supuesto sería parte importante de la anterior. Este trabajo resulta frío y anacrónico y su contenido entra en contradicción consigo mismo, ya que, aunque en su último epígrafe aboga por la cautela a la hora de importar modelos de intervención en América Latina, en sus 57 referencias bibliográficas sólo existen seis de trabajos realizados directamente en ese lugar, estando el resto de la información utilizada, elaborada en Europa y América del Norte.

En el trabajo *Conexión informatizada de ficheros: su uso en los registros de cáncer de base poblacional* se expone en qué consiste la CIF, la cual se ocupa del desarrollo de la teoría probabilística y los sistemas de computación para que hagan el proceso de conexión de ficheros viable y válido. La teoría se desarrolló sobre todo en Canadá. Se comentan tanto el método probabilístico como el determinista, las ventajas de ambos en cada caso, la indicación de cada uno dependiendo de las características de la información a aparear, y los problemas éticos y

legales que pueden surgir en su uso, y que se relacionan con la confidencialidad de los datos sobre las personas, por lo que resulta novedoso e interesante de leer.

*Inferencias, Philips Morris y factor de impacto bibliográfico*, introduce una crítica sobre la epidemiología y su capacidad para hacer «inferencia e inferencias», refiriéndose con el singular a la de apellido estadística, y con el plural a la del proceso de evaluación de la causalidad. Todo ello como fundamento para criticar la campaña publicitaria de Philips Morris durante la primavera de 1996, que pretendía demostrar la no tan grande perniciosidad del hábito de fumar. Es válida la lectura de este trabajo para conectar con el tema de la subjetividad del investigador en cualquier tipo de investigación. Es, sin embargo, desgraciada la referencia que el autor hace a la Sra Thacher, porque no es la persona más indicada para ser utilizada como modelo de defensa de libertades y porque el contenido de dicha referencia (*No existe una cosa como la sociedad, únicamente existen familias e individuos*) es lamentable.

En la sección de Debate se incluyen dos temas: el primero, manejado por los editores con más acierto que el segundo, se refiere a la necesaria revisión del modelo de gestión hospitalaria. Intervienen en él profesionales de la misma que saben lo que están diciendo y que tienen autoridad y autoría suficiente para decirlo. No sucede lo mismo con el segundo tema elegido por los editores para debatir: el que se propone sobre el uso de las metodologías cualitativas de investigación en salud pública. Aquí volvemos a conectar con la presentación de este quinto volumen de *Revisiones en Salud Pública*. Al tiempo que se invita a los lectores a la práctica del género del ensayo, se les anima al desarrollo en España de un pensamiento propio. Pues bien, en determinados temas este pensamiento propio ya existe pero, desgraciadamente, es despreciado en pro, entre otras causas, de poder citar el mayor número posible de referencias en inglés. Es el

caso de la metodología cualitativa, ya que todos los trabajos incluidos en este volumen llevan la tristeza de que todas las citas bibliográficas son extranjeras. Hay que suponer además, que se desconoce el hecho de que fue en este país donde hace más de treinta años nació el grupo de discusión, modalidad más característica de la metodología cualitativa, basándose en el reconocimiento de que el discurso social (el de esa sociedad que dice Benedetto Terracini que dice la Thacher que no existe) es susceptible de ser analizado e interpretado de cara a la investigación de múltiples y diferentes objetos de estudio. Independientemente de que fueran sociólogos o de otras profesiones no médicas, Jesús Ibáñez, Alfonso Ortí, Fernando Conde y un largo etcétera de investigadores españoles, han realizado y publicado trabajos teóricos y prácticos de investigación con y sobre la metodología cualitativa en el campo de la salud, y sus bases teóricas son más profundas, fundamentadas y desarrolladas que cualquier libro o artículo que sobre el mismo tema se haya publicado en Estados Unidos, Reino Unido o Australia. El que esté interesado en ello, puede consultar «Más allá de la Sociología», «Del algoritmo al sujeto», ambos de Jesús Ibáñez; «Métodos y Técnicas cualitativas de investigación en ciencias sociales»... Lo que anima a escribir estas palabras es la intención de que conozca la existencia de estos textos cualquier persona que esté interesada en informarse y formarse en la metodología cualitativa. También en otras revistas del ámbito de las ciencias de la salud, es permanente encontrarse con este panorama e incluso peor, ya que, en lugar de aprender a hacer grupos de discusión, las personas que en nuestro país están aprendiendo metodología cualitativa, lo están haciendo con grupos focales, de origen norteamericano, los cuales producen un discurso mucho menos rico que el del grupo de discusión español y francés, porque en la metodología cualitativa no se trata de preguntar sino de escuchar, no se trata de que los sujetos investigados respondan, sino de que hablen, sin estar influidos por el enunciado de ninguna pregunta, que, para empezar, ya está informando a los par-

ticipantes en el grupo de los intereses del investigador y condicionando, por ello, la respuesta. Por otra parte, en la metodología cualitativa se busca la producción de un discurso que, tras su análisis e interpretación, permitirá la elaboración de unos resultados que nunca necesitarán de la significación estadística para ser válidos, porque de hecho, ni la persiguen ni la pueden perseguir.

De acuerdo con la intervención de Fernando García Benavides, no se trata de que los epidemiólogos dejen de hacer su trabajo, pero tampoco simplemente de que los investigadores cualitativos hagan el suyo, sino que es necesario que, en general, epidemiólogos, gerentes de servicios sanitarios y sociales, planificadores, etc, conozcan los usos de esta metodología y sepan leer las investigaciones realizadas con ella, con el fin de que sus resultados y conclusiones sean utilizados por los pro-

fesionales que se dedican a las ciencias de la salud, sean o no investigadores con metodología cualitativa.

Resumiendo y para terminar esta revisión, el quinto volumen de la colección *Revisiones en Salud Pública* contiene intervenciones que son interesantes, tanto en función del tema como de los autores que lo han tratado; entre ellas se incluye la propia presentación de los editores; otras intervenciones que simplemente no son interesantes, bien porque no lo era el tema, bien porque no han sido bien realizadas; y otras en las que a pesar de haberse elegido bien el tema, no se ha hecho, sin embargo, una buena elección de los autores de los trabajos. En conclusión, el libro no es perfecto, pero tampoco es desechable y desde aquí se anima a sus lectores a que hagan un ejercicio de crítica sobre el mismo, para comenzar a seguir los consejos de sus editores.

**INFORMACION****SEMINARIO SOBRE MICROBIOLOGÍA DE LAS AGUAS  
DE ABASTECIMIENTO****MADRID, 28 Y 29 DE NOVIEMBRE****Comité Organizador**

Madrid, 29 de Noviembre de 1996

La Subdirección General de Sanidad Ambiental de la Dirección General de Salud Pública del Ministerio de Sanidad y Consumo y la Asociación Española de Abastecimiento y Saneamiento (AEAS) celebraron el *Seminario sobre Microbiología de las Aguas de Abastecimiento*, los días 28 y 29 de Noviembre de 1997 en el Salón de Actos del Ministerio de Sanidad y Consumo en Madrid.

El objetivo de esta reunión fue analizar y debatir las posibles respuestas a las siguientes preguntas:

1. ¿Qué indicadores microbiológicos son los más adecuados para garantizar la calidad del agua de consumo humano?
2. ¿Son adecuados los métodos de muestreo y análisis que se utilizan actualmente?
3. ¿Podemos prevenir brotes por Legionosis y otras enfermedades infecciosas transmitidas por el agua?
4. ¿Desde el punto de vista de la Salud Pública, podríamos prescindir de los desin-

fectantes como el cloro y sus derivados, en las redes de distribución?

5. ¿Cómo podemos mejorar la medición de la contaminación del agua?

**Las Conclusiones del Seminario fueron las siguientes:**

Se ha puesto en evidencia a lo largo de este Seminario, en las Ponencias y Comunicaciones presentadas que, para tener una seguridad sanitaria razonable disminuyendo en lo posible los riesgos, se debería valorar el factor de *riesgo admisible*.

En los países industrializados como España, se puede decir que las grandes epidemias hídricas históricas han desaparecido. Sin embargo, a partir de los años 70, debido a los estudios de formación de TTHM y a la aparición de los nuevos patógenos, han surgido una serie de interrogantes que ponen en evidencia la necesidad de disponer, en primer lugar, de estudios epidemiológicos a nivel central, autonómico y local, con objeto de poder hacer frente a los riesgos reales.

La evolución deseable de la vigilancia microbiológica del agua, sería investigar «modelos» de distintos tipos de contaminación y de diversos microorganismos patógenos. Es importante tener en cuenta la necesidad de

emplear distintos «modelos» según la procedencia del agua (bruta, tratada, de la red de distribución).

Estos «modelos» no tienen que ser necesariamente de tipo microbiano. Por ejemplo, una buena garantía de que el efluente de salida de la Estación de Tratamiento de Agua Potable –ETAP– esté libre de protozoos, es la medida de la turbidez del agua. Es deseable que este parámetro se monitoree de forma continua y en tiempo real, y se mantenga a la salida de ETAP a unos valores de inferiores o iguales a 0,2 NTU.

Una buena gestión del abastecimiento, para evitar los riesgos sanitarios, empieza por la protección del recurso, tanto en la necesidad de planes de saneamiento a nivel de las cuencas hidrográficas como de perímetros de protección de los pozos.

Un buen indicador microbiano del proceso de tratamiento desde el punto de vista de la seguridad microbiológica frente a virus y protozoos parásitos, sería la cantidad de fagos de *Bacteroides fragilis* (que además son índices de contaminación fecal) y las esporas de *Clostridium Sulfito Reductores* –CSR–.

En el Sistema de Distribución, se ha expuesto reiteradas veces la necesidad de que se tome conciencia de que no es un simple sistema de tuberías, con la única misión de transportar el agua. Por el contrario, es necesario tomar conciencia de que se trata de un verdadero ecosistema abierto y poco conocido, influenciado por los sistemas periféricos exteriores: la propia estación de tratamiento, los depósitos de regulación, las acometidas y los grifos de los usuarios, las interconexiones, bocas de riego y postes contra incendio, y la contaminación que puede entrar con motivo de la reparación de las conducciones.

Los sistemas de tratamiento han evolucionado notablemente en los últimos años, pero no se puede decir lo mismo de los de distribución, por lo que en muchas ocasio-

nes la calidad del agua tratada se degrada en el interior del sistema. Para evitar esto es imprescindible disponer de redes adecuadas y bien diseñadas y de programas sistemáticos de limpieza. En la realización de estos programas hay que considerar muchos factores, entre los que destacan los fenómenos de antagonismo y sinergia de las distintas especies; siendo destacable que una alteración de los ecosistemas existentes en las redes de distribución puede modificar los fenómenos de antagonismo y sinergias entre especies y en determinados casos favorecer la proliferación de patógenos oportunistas que puedan acceder al sistema de distribución.

La finalidad de un abastecimiento es garantizar la calidad del agua hasta el grifo del consumidor. De nada sirve un tratamiento perfecto si esta calidad se degrada en la red de distribución; de nada sirve una buena calidad en la red de distribución si esta calidad se degrada en las redes domiciliarias.

Este concepto está recogido en el espíritu de la Propuesta de Modificación de la Directiva 80/778/CEE, relativa a la calidad de las aguas de consumo humano (COM 612 final 30.05.95) y representa un desafío que tenemos que resolver: ¿quién se va a encargar del control del agua en la red domiciliaria? ¿quién se va a encargar de tomar las medidas y los costes que conlleven los problemas derivados dentro de las redes domiciliarias?

### **Propuestas:**

1. Necesidad de disponer de estudios epidemiológicos. Mientras que el aumento de la sensibilidad de los análisis implica la puesta en evidencia de gérmenes patógenos o potencialmente patógenos (señal de alerta), el estudio epidemiológico es el único sistema que permite evaluar los riesgos ligados a estos microorganismos antes de la decisión legislativa. En la definición de objetivos de calidad del agua, es preciso encontrar

un equilibrio entre el riesgo químico y el riesgo microbiológico.

2. Mejorar la difusión y comunicación de los resultados de estudios y encuestas epidemiológicas, potenciando el flujo de información entre las distintas administraciones y sectores interesados.

3. Implantar nuevos métodos de análisis rápidos y fiables en relación con microorganismos patógenos viables.

4. Definir unos parámetros mínimos, comunes a todos los abastecimientos, que garanticen una calidad aceptable.

5. Desarrollar estudios sobre los ecosistemas de distribución y regular el flujo de materia orgánica biodegradable y biomasa que entran en la red, de cara a conseguir un ecosistema pobre en nutrientes y biológicamente estable.

6. Impulsar los procesos de clarificación en los abastecimientos que actualmente sólo desinfectan el agua y cuya materia prima no garantiza una calidad suficiente en su distribución. Es el caso del agua en origen con: Turbidez >5 NTU, *Coliformes Totales* >100/100ml y *Coliformes Fecales* >20/100ml.

## **ACTIVIDADES CIENTÍFICAS**

### **VI CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE TOXICOMANÍAS**

Fecha: Del 9 al 11 de octubre de 1997

Lugar: Santander

Organiza: Sociedad Española de Toxicomanías

Información: Aforo

C/ Magallanes, 36

39007 SANTANDER

Tel.: (942) 23 06 27 Fax: (942) 3 10 58

---

### **I CONGRESO NACIONAL DE LA ASOCIACIÓN DE EDUCACIÓN PARA LA SALUD**

Fecha: Del 16 al 18 de octubre de 1997

Lugar: Madrid

Organiza: Asociación Nal. de Educación para la Salud y Fundación Mapfre Medicina

Información: Asociación Nacional de Educación para la Salud

Servicio de Medicina Preventiva. 4ª Norte

Hospital Universitario San Carlos

28040 MADRID

Tel.: (91) 330 34 22 Fax: (91) 543 75 04

---

### **XV CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CALIDAD ASISTENCIAL**

Fecha: Del 21 al 24 de octubre de 1997

Lugar: Reus

Organiza: Sociedad Española de Calidad Asistencial. (Grup. Sagessa)

Información: Reunions i Ciencia, S.L.

C/ Calabria, 273-275. 1º 2

08029 BARCELONA

Tel. (93) 410 86 46 Fax. (93) 430 32 63

---

**IX CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA PREVENTIVA,  
SALUD PÚBLICA E HIGIENE**

Fecha: Del 23 al 25 de octubre de 1997

Lugar: Hotel Fira Palace. Barcelona

Organiza: Soc. Esp. de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene

Información: Reunions i Ciencia, S.L.

C/ Calabria, 273-275, 1º 2

08029 BARCELONA

Tel. (93) 410 86 46 Fax. (93) 430 32 63

---

**VII REUNIÓN DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE HIPERTENSIÓN  
ARTERIAL Y OTROS FACTORES DE RIESGO**

Fecha: Del 23 al 25 de octubre de 1997

Lugar: Almería

Organiza: Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial

Información: Indalcongress, S.L.

C/ San Francisco, 15

04001 ALMERÍA

Tel.: (950) 23 44 22 Fax: (950) 23 73 85

---

**8.º CONGRESO DE LA SOCIEDAD CATALANO-BALEAR DE GERIATRÍA  
Y GERONTOLOGÍA**

Fecha: Del 23 al 25 de octubre de 1997

Lugar: Lleida

Organiza: Sociedad Catalano-Balear de Geriatria y Gerontología

Información: Catalana de Congressos i Serveis

C/ Sant Pere Mitjà, 17

08003 BARCELONA

Tel.: (93) 319 09 55 Fax: (93) 319 18 53

---

## **II JORNADAS SEMES-NAVARRA**

Fecha: 24 y 25 de octubre de 1997

Lugar: Colegio de Médicos de Navarra

Organiza: Semes - Navarra

Información: Pilar San Esteban

Colegio de Médicos de Navarra

Avda. Baja Navarra, 47

31002 PAMPLONA

Tel.: (948) 22 60 93 Fax: (948) 22 65 28

---

## **JORNADAS DE ACTUALIZACIÓN SOBRE CALIDAD DE LA ASISTENCIA HOSPITALARIA**

Fecha: 24 y 25 de octubre de 1997

Lugar: Palma de Mallorca

Organiza: Colegio Oficial de Médicos de Baleares y Escuela Nacional de Sanidad

Información: Colegio Oficial de Médicos de Baleares

Paseo Mallorca, 42

07012 PALMA DE MALLORCA

Tel.: (971) 71 12 29 Fax: (971) 71 51 61

---

## **CONFERENCIA NACIONAL ALZHEIMER**

Fecha: Del 6 al 9 de noviembre de 1997

Lugar: Pamplona

Organiza: Sociedad Española de Neurología y Universidad de Navarra

Información: Suport Serveis, S.A.

C/ París, 150

08036 BARCELONA

Tel.: (93) 322 64 45 Fax: (93) 410 97 42

E-mail: supor@deinfo.es

---

## **VIII SIMPOSIO DE SALUD MATERNO-INFANTIL**

Fecha: 14 y 15 de noviembre de 1997

Lugar: Granada

Organiza: Escuela Andaluza de Salud Pública

Información: Escuela Andaluza de Salud Pública

Campus Universitario de Cartuja

Apdo. 2070

28080 GRANADA

Tel.: (958) 16 14 44 Fax: (958) 16 11 42

---

## **CONGRESO GESTIÓN CLÍNICA UNA NUEVA FORMA DE TRABAJAR QUE MEJORA LAS DECISIONES**

Fecha: 4 y 5 de diciembre de 1997

Lugar: Auditori Diagonal

Organiza: Consorci Sanitari de Mataró

Información: Grup Serveis

Tel.: (93) 488 11 77 Fax: (93) 488 12 79

---

## **1<sup>ER</sup> CONGRESO ANDALUZ DE CUIDADOS PALIATIVOS**

Fecha: Del 4 al 6 de diciembre de 1997

Lugar: Benalmádena (Málaga)

Organiza: Sociedad Andaluza de Cuidados Paliativos

Información: Viajes el Corte Inglés

C/ Martínez, 12

29005 MÁLAGA

Tel.: (95) 260 08 40 Fax: (95) 222 69 97

---

**JORNADAS DE ACTUALIZACIÓN SOBRE EVALUACIONES  
DE TECNOLOGÍA SANITARIA**

Fecha: 5 y 6 de diciembre de 1997

Lugar: Palma de Mallorca

Organiza: Colegio Oficial de Médicos de Baleares y Escuela Nacional de Sanidad

Información: Colegio Oficial de Médicos de Baleares

Paseo Mallorca, 42

07012 PALMA DE MALLORCA

Tel.: (971) 71 12 29 Fax: (971) 71 51 61

---

**XVII CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE MEDICINA DE FAMILIA Y COMUNITARIA**

Fecha: Del 10 al 13 de diciembre de 1997

Lugar: Valencia

Organiza: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Sociedad Valenciana de Medicina de Familia y Comunitaria

Información: Reunions i Ciencia, S.L.

C/ Calabria, 273-275. 1º 2

08029 BARCELONA

Tel. (93) 410 86 46 Fax. (93) 430 32 63

---