

Revista Española de Salud Pública



VOLUMEN 75

NUMERO 1

Enero-febrero 2001

EDITORIAL

Mejorar la comunicación de riesgos en salud pública: sin tiempo para demoras. **MJ Tormo y JR Banegas. 7**

Los últimos diez años de la Revista Española de Salud Pública en CD-Rom. Comité de Redacción. **11**

COLABORACIONES ESPECIALES

La clasificación de la clase social de Goldthorpe: marco de referencia para la propuesta de medición de la clase social del grupo de trabajo de la Sociedad Española de Epidemiología. **€ Regidor. 13**

Miasis cutánea por *Cardylobia Anthropophaga*. **M Alkorta Gurrutxaga, X Beristain Rementería, G Cilla Eguiluz, A Tuneu Valls y J Zubirreta Salvador. 23**

ORIGINALES

Análisis de la mortalidad en una población rural catalana en el último tercio del siglo XIX: Canet D'Adri, 1872-1900. **JM García Rafanell, M Saez Zafrá y MT Faixedas Brunsoms. 31**

Estudio casos-control de marcadores de estrés oxidativo y metabolismo del hierro plasmático en la enfermedad de Parkinson. **R Larrumbe Ilundáin, JV Ferrer Valls, JJ Viñes Rueda, D Guerrero y P Fraile. 43**

Seroepidemiología frente a citomegalovirus en la Comunidad de Madrid.

F de Oru Manchón, JC Sanz, R Castañeda, R Ramírez, P León Rega e I Pachón del Amo. 55

Factores asociados con la cobertura vacunal declarada en la primera infancia: resultados de una encuesta telefónica.

M Nebot, € Muñoz, M Figueres, G Rovira, M Robert y D Minguell 63

Evolución de la mortalidad atribuible al tabaco en las Islas Canarias (1975-1994).

LM Bello Luján, P Lorenzo Ruano, M Gil Muñoz, P Saavedra Santana y LI Serra Majem. 71

Brote por *salmonella enteritidis* en una residencia de ancianos.

L Yáñez Ortega, I Carramiñana Martínez y M Bayona Ponte. 81

RESEÑA BIBLIOGRÁFICA

Salud Laboral. Conceptos y técnicas para la prevención de riesgos laborales.

2.º Edición. **Fernando G. Benavides, C Ruiz Frutos y AM García. 81**

CORRECCIONES

91

EDITORIAL**LOS ÚLTIMOS DIEZ AÑOS DE LA REVISTA ESPAÑOLA DE SALUD PÚBLICA EN CD-ROM****Comité de Redacción de la Revista Española de Salud Pública.**

Dirección General de Salud Pública y Consumo. Ministerio de Sanidad y Consumo.

Durante los últimos tiempos, el progresivo desarrollo de las tecnologías de la información y de la comunicación ha sido imparable, así como su implantación en el trabajo individual y colectivo. La informática ha venido a acelerar la elaboración de la información y la red Internet permite el acceso a la misma desde, prácticamente, cualquier país del planeta. Además, la capacidad de los soportes informáticos permiten hoy el archivo de una gran cantidad de información en un soporte de pequeño tamaño y de fácil manejo.

Estos aspectos, junto con la necesidad de disponer de los trabajos publicados relativos a una materia sin necesidad de desplazamientos y en poco plazo de tiempo, nos ha llevado a la elaboración de un CD-ROM que contiene todos los trabajos publicados en la *Revista Española de Salud Pública* durante los últimos diez años, el cual permitirá acceder a toda la información que contiene, bien desde la página web de la Revista (www.msc.es/salud/epidemiología/resp), bien desde cualquier ordenador personal aunque no esté conectado a Internet.

En este CD-ROM se encuentran todos los trabajos publicados en la revista desde enero de 1991 hasta diciembre del año 2000 en formato PDF, lo que permitirá verlos en pantalla o imprimirlos en el mismo formato en el que se editan en papel, mejorando con ello la presentación del HTML y permitiendo conocer la paginación exacta de cada uno de los trabajos, lo que es necesario para la

correcta citación de los mismos. Este CDROM contiene, pues, 10 volúmenes, con un total de 56 ejemplares y 550 trabajos, entre Editoriales, Colaboraciones Especiales, Originales, Cartas al director, trabajos presentados en Jornadas Técnicas, Recensiones y Reseñas Bibliográficas.

Con el CD-ROM se puede tener acceso a cualquiera de los trabajos que contiene desde cuatro tipos de búsquedas diferentes, clasificadas en cuatro índices: cronológico, tipo de trabajo, autores y materias.

En las búsquedas por índice cronológico se accederá a la portada de cada ejemplar y desde ella a cada uno de sus trabajos. En las búsquedas por tipo de trabajo estos estarán clasificados en Editoriales, Colaboraciones Especiales, Originales, Cartas al Director, Jornadas Técnicas, Recensiones y Reseñas Bibliográficas. Cada apartado mostrará, por orden cronológico, cada uno de los trabajos identificado por: título, autores, año, número del volumen, número anual y números de páginas. Desde cada uno de ellos se puede acceder al texto completo.

El índice de autores contiene, por orden alfabético del primer apellido, la relación de todas las personas que figuran como autores en cualquiera de los trabajos publicados en el CD-ROM. Eligiendo a cualquiera de ellas se tiene acceso a una relación de todos sus trabajos publicados en la revista desde enero del año 1991 hasta diciembre del año 2000.

Desde cualquiera de estos trabajos se tiene acceso al texto completo del mismo.

El índice de materias contiene en primer lugar la relación de todos los epígrafes incluidos en el mismo. En su mayoría coinciden con las cabeceras del Índice Médico Español y del *Medical Subjects Headings de Medline*, pero también están incluidos otros epígrafes, como los nombres de las Comunidades Autónomas, habiéndose incluido dentro de cada una de ellas todos los artículos cuyo trabajo de campo se haya realizado en su territorio, o cuando alguno de los autores tenga su puesto de trabajo en algún centro de la Comunidad Autónoma correspondiente. La cantidad total de cabeceras es de 215. Al llegar a cada una de ellas se accede a la relación cronológica de artículos clasificados dentro de la misma, y desde cada uno de ellos al texto completo del trabajo.

Esta edición electrónica de la Revista Española de Salud Pública incluye también la relación de profesionales, sean o no del Comité Científico, que en estos últimos diez años han colaborado con la revista evaluando los trabajos que han llegado a la redacción para ser publicados. Su labor, realizada siempre con rigor y conciencia de la importancia de la misma, ha sido imprescindible para conseguir que en la actualidad la *Revista Española de Salud Pública* tenga la calidad científica por la que es reclamada por la mayoría de los profesionales que realizan su trabajo en el ámbito de las Ciencias de la Salud, no sólo de nuestro país, sino también de Iberoamérica. Este interés por la revista se refiere no sólo a poder tener acceso a la lectura de la misma, sino a ser elegida por gran parte de los au-

tores de los trabajos que sobre salud pública y administración sanitaria se redactan en lengua española para publicarlos en ella. Por eso, desde aquí agradecemos a todos los profesionales que han actuado bien como autores de los trabajos, bien como evaluadores de los mismos, su dedicación a la *Revista Española de Salud Pública*.

Asimismo, se incluye un archivo que contiene las normas de publicación en la revista, comprometidas con los requisitos de uniformidad para los manuscritos presentados a revistas biomédicas, a cuyo texto se puede acceder directamente. También se puede acceder desde él a la última revisión de la *Declaración de Helsinki* de octubre del año 2000, redactada por la Asociación Médica Mundial (www.wma.net/s/policy/17-c_s.html).

Aunque de la actual edición sólo se distribuirán 4.000 ejemplares, tirada que será ampliada si es solicitado por los lectores, está permitido realizar copias del CDROM a nivel particular siempre que con su uso se cite la fuente y la propiedad del mismo. (Revista Española de Salud Pública, Ministerio de Sanidad y Consumo). Como hemos dicho al principio, sustituirá a la edición en HTML de la página web de la revista, por lo que el acceso es posible desde cualquier lugar que esté conectado a Internet (www.msc.es/salud/epidemiología/resp).

Con esta edición electrónica esperamos completar las colecciones sin producir problemas de espacio, así como ofrecer una muy útil herramienta de trabajo a todas las personas que en su labor diaria utilizan las revistas científicas como fuente de información.

EDITORIAL**MEJORAR LA COMUNICACIÓN DE RIESGOS EN SALUD PÚBLICA:
SIN TIEMPO PARA DEMORAS****María José Tormo (1) (2), José R. Banegas (3)**

(1) Servicio de Epidemiología, Consejería de Sanidad y Consumo. Murcia.

(2) Departamento de Salud Pública. Universidad Miguel Hernández. Elche. Alicante.

(3) Departamento de Medicina Preventiva y Salud. Pública, Universidad Autónoma de Madrid.

A lo largo de los últimos 20 años estamos presenciando, cada vez con más frecuencia, la irrupción en la sociedad de situaciones repentinas de riesgo y alarma para la salud que poco tienen que ver con las clásicas epidemias de tiempos atrás. Desde el trágico episodio del envenenamiento masivo por aceite tóxico (auténtico revulsivo del sistema de salud pública e higiene alimentaria español) hasta el actual problema de las *vacas locas*, hemos pasado por otras crisis. Así, la contaminación de pollos y otros alimentos por dioxinas acaecida recientemente en Bélgica, la exposición a uranio empobrecido en la guerra de los Balcanes, la irrupción en el mercado de los alimentos transgénicos o la revuelta ciudadana ante la colocación masiva de antenas de telefonía móvil, prácticamente dejan sin aliento a los responsables de la salud pública. El elemento común más evidente en estas situaciones, una vez alejados de la presión del momento, es que la población las percibe como de riesgo elevado y exige una respuesta inmediata por parte de los responsables sanitarios¹.

Por otro lado, estas crisis van sucedidas habitualmente de críticas por parte de la población y de los medios de comunicación. La acusación más general es que se oculta información o que priman intereses más o menos velados (por ejemplo, los económicos e industriales) y que, en definitiva, las autoridades no trabajan en primer lugar por

la salud o los intereses de los ciudadanos. El contraargumento habitual de los responsables suele ser el de actuar para evitar la alarma social de la que responsabilizan, en gran medida, a los medios de comunicación, que tienen como objetivo generar crisis ficticias para mejorar sus ventas. Tal contradicción de argumentos sugiere que el problema dista de estar resuelto y quién más resulta lesionado en la confrontación son las instituciones, muy concretamente, las sanitarias.

Aunque no son habituales, existen algunas encuestas llevadas a cabo en momentos de crisis que demuestran lo vulnerable que puede ser la posición de las instituciones ante problemas deficientemente manejados y lo lenta que puede ser recuperar la confianza perdida. Así, en una encuesta llevada a cabo en Inglaterra (Consumers' Association. Making markets work. London: Consumers' Association; 1996. Citado en: Bennett P and Calman K. Risk communication and public health. New York: Oxford University Press; 1999, p. 172.) en población adulta mayor de 15 años, durante el período más álgido de la crisis de las vacas locas (primavera de 1996), la población calificó a las instituciones públicas británicas con la menor credibilidad (49%), seguidas de la industria alimentaria (30%). Más aún, algunas crisis han tenido un efecto tan desestabilizador que han provocado o acelerado cambios en los gobiernos (Síndrome del Aceite Tóxi-

co en España, contaminación de pollos por dioxinas en Bélgica o la crisis de las vacas locas en Inglaterra).

La profesión de salud pública trata del estudio, evaluación y control de diferentes exposiciones sobre la salud de la población. Su ubicación, fundamentalmente dentro de la administración pública, la sitúa en una posición natural receptora de problemas y emisora de respuestas para los mismos. En la práctica, sin embargo, está poco preparada para abordar temas (como la percepción de riesgos) que están a caballo entre la psicología, la sociología y la medicina, y para comunicarlos de una forma adecuada. Fruto de este desconocimiento puede ser la sorpresa de que la percepción de riesgos no es una novedad sino que ha sido sistemáticamente estudiada, si bien recientemente, en otros ámbitos como en la tradición psicométrica americana. Y así son clásicos algunos estudios² en los que los investigadores trataban de evaluar si la percepción del riesgo por parte de la población es un fenómeno aleatorio e impredecible o si, por el contrario, las respuestas guardaban alguna lógica. Los resultados indican esto último. Es decir, las personas legas no tenían necesariamente percepciones erróneas fruto de la ignorancia, sino que tenían su propia racionalidad y eran capaces de situar ordenadamente las situaciones de riesgo, de mayor a menor impacto, de forma similar a la realidad. Sin embargo, existe alguna desviación o sesgo en el sentido de sobrevalorar el riesgo en algunas situaciones poco comunes (catástrofes, accidentes) o infravalorarlo en otras más habituales (cáncer, cardiovasculares, diabetes). Estos sesgos se han detectado también en diferentes profesionales (científicos, administradores, periodistas y políticos), y no son exclusivos de la población general, siendo, sin embargo, predecibles.

Este último aspecto es muy importante porque se puede anticipar qué situaciones van a provocar percepciones de riesgo exacerbadas, con lo que su manejo, incluida la comunicación del mismo, debe planificarse

cuanto antes. Estos riesgos «gatillo», con capacidad de desencadenar reacciones de alarma generalizada, tienen en común^{1,2}:

ser involuntarios (por ejemplo la contaminación atmosférica frente al consumo de tabaco, riesgo voluntario y mejor tolerado)

estar distribuidos de forma desigual (algunos se benefician mientras la mayoría sufre las consecuencias)

no haber forma de evitarlos ni tomando precauciones personales

ser nuevos o poco conocidos por la ciencia

tener consecuencias graves o estar sujetos a declaraciones contradictorias por parte de las fuentes responsables.

Rasgos adicionales de estos riesgos es que no actúan de forma *aditiva* sino *multiplicativa*, potenciándose unos a otros, y que pese a una buena capacidad de predicción de la percepción del riesgo a nivel *grupal* siempre va a haber individuos o grupos de individuos que reaccionarán alejándose de la media y para los que también hay que tener preparadas respuestas.

Paralelamente, es útil reconocer que los medios de comunicación también tienen especial sensibilidad ante ciertas situaciones¹. Así, aquellas crisis en las que hay alguna institución o persona a las que responsabilizar, o cuando es evidente que se intentan falsear u ocultar datos, serían especialmente atractivas para los *media*. Aunque es necesario decir que *no* son estos los que crean las historias sino los que las amplifican. Y así, una buena historia es aquella en la que tanto los intereses del público como los de los *media* se refuerzan uno a otro.

El *objetivo estratégico* de la comunicación de riesgos es disminuir la preocupación del público sobre ciertos riesgos para la salud³ y llevar el riesgo percibido en línea con el riesgo real, de tal modo que las políticas

resultantes sean razonables. La percepción ciudadana del riesgo es una realidad legítima que debemos aceptar y aprender a manejar mejor entre todos⁴.

Hay tres *principios fundamentales* que subyacen a la comunicación de riesgos⁵:

— Las percepciones son realidades: **Lo que es percibido como real**, incluso si no es cierto, es real para la persona y real en sus consecuencias. No se trata sólo de anticipar respuestas a situaciones catastróficas sino también a circunstancias que, aunque se puedan calificar de epidemias «fantasmas», generan «auténticas» epidemias de miedo:

— El fin es establecer **confianza y credibilidad**: Cuando estas son bajas, hay que centrarse más en acciones y comunicación que las incrementen y menos en la transferencia de información técnica y hechos.

En este sentido, en España el reconocimiento por todos de la autoridad técnica y moral de las autoridades sanitarias posibilitaría la desafiante misión que tienen de impulsar, coordinar y financiar eficazmente la reunión de los grupos de expertos y otros profesionales. Esto es especialmente relevante en un país plurinacional como España, donde las legítimas competencias autonómicas no deben impedir una voz razonablemente uniforme en problemas sanitarios que, como las epidemias, no reconocen la existencia de fronteras.

— La comunicación efectiva de riesgos **es una habilidad**: Requiere una gran cantidad de conocimiento, preparación y práctica. En este sentido, los cursos y textos de epidemiología enseñan importantes habilidades de investigación, pero pocos proporcionan las habilidades prácticas necesarias para comunicar a un público diverso.

Habría que aprender técnicamente a comunicar riesgos a la población, a los *media* y a nuestros propios colegas, del mismo modo en que aprendemos a diseñar un estudio o a analizar datos. Este proceso habría

que extenderlo a la formación de estudiantes de medicina y quizás, de una manera más asequible, en posgrado, dentro de áreas de conocimiento como la medicina preventiva y la bioética. No se trata en ningún caso de sobrecargar una formación ya de por sí excesivamente prolija sino de discutir críticamente la integración de estas cuestiones en materias ya existentes. Para ello es necesario, por supuesto, un entrenamiento de los formadores y la generosa actitud de muchos profesionales que imparten sus temas «insustituibles» en pro de una realista economía de la enseñanza⁴.

Pese a que todas las situaciones de crisis parezcan nuevas es útil, en base a toda la experiencia acumulada, señalar algunos aspectos de *cómo* comunicar riesgos sobre la salud a la población¹. Es necesario recordar que los mensajes van a ser juzgados en primer lugar por la *fuentes*. En segundo lugar por el *contenido*. Por tanto, crear un clima de confianza es la base para que el mensaje se *escuche* más que se *interprete*. Además, tres aspectos son especialmente destacados: 1) las acciones que se lleven a cabo son más elocuentes que las palabras; 2) la confianza se va a ver reforzada por la transparencia y 3) los mensajes no sólo dependen de su contenido sino de la forma en que se comunica. Y así, dar el *tono emocional* adecuado (empatizar con los sentimientos y emociones de las personas que escuchan) puede facilitar ser escuchado.

En breve, las claves del mensaje deben⁶: a) incluir todos los puntos de vista (por ejemplo grupos de afectados, industria, administración, consumidores, etcétera); b) ofrecer un tratamiento respetuoso y dar respuesta a todas las partes implicadas; c) reconocer que ciertos grupos sociales necesitan mensajes diferentes que permitan juzgar el nivel de confianza, implicación, juego limpio y responsabilidad por parte del que comunica; d) hacer de la percepción del riesgo una ciencia más participativa y democrática, más transparente y accesible.

Adicionalmente se consideran *elementos útiles*⁷ en la comunicación de riesgos: a) hacer una declaración clara desde el principio, de que el objetivo del comunicante es proteger y promover la salud de la población; b) expresar la independencia respecto a la industria y a otros departamentos de la administración; c) claridad, apertura y sinceridad sobre qué es lo que se conoce sobre un riesgo específico para la salud y qué es lo que *no* se conoce; d) ofrecer oportunidades para el encuentro con personas y grupos afectados siempre que sea posible e implicar a grupos de la comunidad de personas afectadas en los objetivos de estudio y en el diseño; e) acceder rápidamente a bases de datos toxicológicas y medioambientales para obtener información *basada en pruebas*.

Por último, hay que recordar algunas cosas que han demostrado su *carencia de utilidad*⁷ en la comunicación de riesgos: a) responder asegurando que *no existe ningún riesgo* en ausencia de información basada en pruebas científicas; b) proporcionar diferentes recomendaciones o informaciones a partir de diferentes interlocutores: es imprescindible un comunicador único, previamente consensuado; c) dificultar el acceso a datos de investigaciones previas sobre los riesgos para la salud del factor que ha desencadenado la crisis; d) caer en la tentación de utilizar estudios inadecuados que sólo conducen, a largo plazo, a una pérdida de credibilidad.

A la situación tecnológica actual, que favorece la comunicación y la inmediatez en

la circulación de la información, se une la aspiración social de recibir respuestas a las demandas razonables, ante situaciones de las que se considera que ponen en riesgo la salud, la de generaciones futuras o la del medio ambiente, para muchos sustento básico de su salud. Ser conscientes de este cambio es una oportunidad. Aprovecharla, cuestión de formación y de voluntad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bennett P. Understanding responses to risk: some basic findings. En Bennett P and Calman K. Risk communication and public health. New York: Oxford University Press; 1999, p. 3-19.
2. Slovic P. Informing and educating the public about risk. Risk Analysis 1986; 6: 403-15.
3. Remington PL. Communicating epidemiologic information. En: Brownson RC, Peititi DB. Applied epidemiology. Theory to practice. New York: Oxford University Press; 1998, p. 323-348.
4. Banegas JR. La comunicación de riesgos en salud pública. SEE Nota 1997; 10: 1-2.
5. Covello VT. Risk perception and communication. Rev Can Sante Publique 1995; 86: 78-82.
6. Langford IH, Marris C, O'Riordan T. Public reactions to risk: social structures, images of science, and the role of trust. En Bennett P and Calman K. Risk communication and public health. New York: Oxford University Press; 1999, p. 48.
7. Lyons RA and Wright D. Experiences in risk communication. En Bennett P and Calman K. Risk communication and public health. New York: Oxford University Press; 1999, p. 114-5.

COLABORACIÓN ESPECIAL**LA CLASIFICACIÓN DE CLASE SOCIAL DE GOLDTHORPE:
MARCO DE REFERENCIA PARA LA PROPUESTA DE MEDICIÓN
DE LA CLASE SOCIAL DEL GRUPO DE TRABAJO DE LA SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE EPIDEMIOLOGÍA****Enrique Regidor**

Miembro del Grupo de Trabajo de la SEE que elaboró la propuesta de medición de la clase social.

Nota: Las opiniones que aparecen en este artículo son responsabilidad exclusiva de su autor y no afecta al resto de los miembros del Grupo de Trabajo de la SEE.

RESUMEN

Dos de las más importantes clasificaciones de clase social con fundamentación teórica son la del neoweberiano Goldthorpe y la del neomarxista Wright. La propuesta de clasificación de clase social del Grupo de Trabajo de la SEE tomó como referencia el modelo de Goldthorpe debido a consideraciones empíricas y, fundamentalmente, pragmáticas. En ese trabajo se comentan esas consideraciones y, además, se discute el problema de la validación de las medidas de clase social y el problema de la utilización de la clase social como variable independiente.

Palabras clave: Clase social. Modelo de Goldthorpe. Modelo de Wright.

ABSTRACT**The Goldthorpe Social Class
Classification: Framework of Reference
for the Proposal for the Measure of
Social Class by the Working Group of
the Spanish Epidemiological Society**

Two of the most important theory-based social class classifications are that of the neo-Weberian Goldthorpe and that of the neo-Marxist Wright. The social class classification proposal of the SES Working Group employed the Goldthorpe schema as a reference due to the empirical and mainly pragmatic aspects involved. In this article, these aspects are discussed and it is also discussed the problem of the validation of the measurements of social class and the problem of the use of the social class as an independent variable.

Keywords: Social class. Goldthorpe schema. Wright model.

ANTECEDENTES

La clasificación de clase social de Goldthorpe representa la continuación de la corriente funcionalista de clase social iniciada por Max Weber (1864-1920). Para este autor la posición de un individuo en la sociedad se basaba en tres características: la riqueza mate-

rial en forma de propiedad y control de los recursos, el prestigio social y el poder político¹. Aproximaciones neoweberianas posteriores han continuado con este enfoque multidimensional de clase social y han llegado a desplazar a la concepción marxista de clase basada en las relaciones de propiedad de los medios de producción.

Aunque muchas de estas aproximaciones carecen de fundamentación teórica —la clasificación británica de clase social basada en la ocupación es un claro ejemplo²—, la incapacidad del marxismo para explicar las nue-

Correspondencia:
Enrique Regidor
Ministerio de Sanidad y Consumo
Paseo del Prado 18-20
28071 Madrid
Correo electrónico: eregidor@msc.es

vas relaciones de producción en las sociedades capitalistas avanzadas —progresiva diferenciación entre propiedad y control de los medios de producción, enorme desarrollo del sector servicios, impacto de los cambios tecnológicos sobre la organización del trabajo, etc. explica el triunfo de las corrientes neoweberianas³. Simplificando se podría decir que, desde un punto de vista marxista tradicional, donde la clase social es un concepto unidimensional determinado por la relación de propiedad de los medios de producción, la ocupación y clase son conceptos independientes, mientras que por el contrario la mayoría de los neoweberianos funcionalistas han llegado a identificar ambos conceptos. De ahí que una clasificación de clase social frecuente consiste en considerar a las ocupaciones de profesionales y técnicos como de clase alta, a los empleados de cuello blanco como de clase media y a los ocupados manuales como de clase obrera.

LA CLASIFICACIÓN DE GOLDTHORPE

El esquema de clases de Goldthorpe procede de los estudios de este autor realizados en Gran Bretaña sobre la movilidad social y en él continua la contraposición que representan las corrientes weberiana y marxista al fundamentar su clasificación en el mercado en lugar de en la producción. De acuerdo con la *situación de mercado*, Goldthorpe combina categorías ocupacionales comparables en cuanto a las fuentes, niveles de renta y otras condiciones de empleo, como a su seguridad económica y sus posibilidades de mejora económica. Junto a ello, este autor incorpora en la clasificación la *situación en el trabajo*, es decir, la localización de la ocupación en los sistemas de autoridad y control que rigen en los procesos de producción en la que se encuentra⁴. Además, Goldthorpe incluye la *situación de empleo* como parte de la definición de una ocupación, distinguiendo las siguientes categorías de empleo³:

1. Por cuenta propia, con más de 25 empleados
2. Por cuenta propia, con menos de 25 empleados
3. Por cuenta propia sin empleados
4. Directivos de empresas con más de 25 subordinados
5. Directivos de empresas con menos de 25 subordinados
6. Capataces y supervisores
7. Empleados

Las clases resultantes son:

CLASE DE SERVICIO

- I. Profesionales superiores; directivos de grandes establecimientos y grandes empleadores (más de 25 empleados).
- II. Profesionales de nivel medio e inferior; técnicos superiores; directivos de pequeños establecimientos (menos de 25 empleados); supervisores de empleados no manuales.

CLASES INTERMEDIAS

- IIIa. Empleados no manuales de rutina en la administración y en el comercio.
- IIIb. Trabajadores de los servicios personales y de seguridad.
- IVa. Pequeños propietarios, artesanos, etc. con empleados (menos de 25).
- IVb. Pequeños propietarios, artesanos, etc. sin empleados.
- IVc. Agricultores, pescadores, etc.

- V. Supervisores de trabajadores manuales, técnicos de nivel inferior etc.

CLASE OBRERA

- VI. Trabajadores manuales cualificados.

- VIIa. Trabajadores semicualificados y sin cualificar no agrarios.

- VIIb. Trabajadores agrarios.

Posteriormente Goldthorpe modificó este esquema presentando el siguiente (Feito, 1995):

1. Clases I y II. Todos los profesionales y directivos (incluyendo grandes propietarios), técnicos de alto nivel y supervisores de trabajadores no manuales.
2. Clase III. Empleados no manuales de rutina de la administración y del comercio, personal de ventas y otros trabajadores de servicios.
3. Clase IVab. Pequeños propietarios, artesanos autónomos y otros trabajadores por cuenta propia con o sin empleados (que no pertenezcan al sector primario).
4. Clase IVc. Campesinos y pequeños propietarios y otros trabajadores autónomos del sector primario.
5. Clases V y VI. Técnicos de grado medio, supervisores de trabajadores manuales y trabajadores manuales cualificados.
6. Clase VIIa. Trabajadores manuales semicualificados y no cualificados (que no pertenecen al sector primario)
7. Clase VIIb. Campesinos y otros trabajadores del sector primario.

Así pues, el procedimiento para la elaboración de esta clasificación consiste en la agrupación de aquellas ocupaciones que presentan semejanza desde el punto de vista

de la situación de trabajo y de mercado y cambiando algunas ocupaciones de unas categorías a otras en virtud de su situación de empleo.

LIMITACIONES Y APORTACIONES DE LA CLASIFICACIÓN DE GOLDTHORPE

En primer lugar una crítica que se le hace desde la óptica marxista es que se trata de una clasificación donde es más preponderante lo jerárquico y lo gradacional que lo relacional⁵. En segundo lugar, no queda clara la demarcación conceptual de los tres componentes e, incluso, se llega a producir solapamientos en algún caso³. Así, por ejemplo, la supervisión aparece como una característica tanto de la situación de trabajo —«localización en la jerarquía de autoridad y control»— como de la situación de empleo, en la que se incluye no sólo la relación con los medios de producción sino también la relación con el sistema de autoridad y control. Y, en tercer lugar, otro de los inconvenientes de la clasificación es la heterogeneidad de la clase de servicio que incluye tanto a aquellos que se encuentran al servicio de la clase capitalista como a profesionales superiores que trabajan por cuenta propia y a los propietarios de los medios de producción⁴.

No obstante, la aportación teórica más relevante de Goldthorpe a la conceptualización de la estructura de clase es su reflexión sobre la clase de servicio. Como el propio Goldthorpe señala⁶, la idea de clase de servicio tiene un origen marxista, concretamente en Renner, para quien esta clase se diferencia de la clase obrera porque el trabajo que realiza es un trabajo no productivo, es decir, no constituye una fuente de plusvalía. Además, según este autor, una diferencia aún más básica entre «la relación de servicio» y la relación entre el empleador y el obrero asalariado reside en su contenido moral, ya que la primera relación, a diferencia de la

segunda, envuelve necesariamente una buena dosis de confianza.

Goldthorpe añade que en la relación de servicio se encuentran implícitas recompensas de carácter esencialmente prospectivo —aspectos que no se dan en el caso de la relación entre los obreros asalariados y el empleador—, como son los acuerdos sobre los incrementos en la remuneración, sobre la seguridad en el empleo y tras la jubilación y, sobre todo, las oportunidades de promoción. Para Goldthorpe la característica definitiva de las ocupaciones de la clase de servicio es que implican ejercicio de autoridad y/o conocimiento especializado y experto y sus ocupantes realizan tareas con un grado significativo de autonomía y discrecionalidad. La existencia de dos subgrupos se debe a que en uno de ellos —los directivos— se delega autoridad y en el otro —los profesionales— se delega conocimiento especializado y experto.

CLASIFICACIÓN DE CLASE SOCIAL PROPUESTA POR LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE EPIDEMIOLOGÍA (SEE)

En 1995, un Grupo de Trabajo de la SEE⁷ hizo una propuesta de indicadores de clase social para su utilización en la investigación y en la práctica de la salud pública en España. Este Grupo de Trabajo propuso una clasificación de clase social siguiendo el modelo de Goldthorpe, cuyas categorías son las siguientes:

- I. Directivos de la Administración Pública y de empresas de 10 o más asalariados. Profesiones asociadas a titulaciones de segundo y tercer ciclo universitario.
- II. Directivos de empresas con menos de 10 asalariados. Profesiones asociadas a una titulación de primer ciclo universitario. Técnicos y profesionales de apoyo. Artistas y deportistas.

IIIa. Empleados de tipo administrativo y profesionales de apoyo a la gestión administrativa y financiera. Trabajadores de los servicios personales y de seguridad.

IIIb. Trabajadores por cuenta propia

IIIc. Supervisores de trabajadores manuales

IVa. Trabajadores manuales cualificados

IVb. Trabajadores manuales semicualificados

V. Trabajadores no cualificados.

Antes de hacer la propuesta, el Grupo de Trabajo de la SEE revisó los dos modelos de estructura de clase más relevantes en la actualidad: el del neoweberiano Goldthorpe y el del neomarxista Wright. Lo primero que se detectó después de la revisión fue que el grado de semejanza entre ambos modelos era alto. Así, en la teoría de Wright las posiciones de clase vienen definidas por tres criterios: control sobre el capital de inversión, control sobre los medios físicos de producción y control sobre el trabajo. Según esto, en los asalariados se pueden distinguir tres clases: la clase obrera, que ocupa una posición subordinada en las tres dimensiones, los directivos y supervisores que ejercen un grado de control sobre los medios físicos de producción y sobre el trabajo ajeno y, finalmente, los profesionales y técnicos sin funciones de supervisión pero con un cierto grado de control sobre su propia actividad en el proceso del trabajo⁵. Es decir, se observa que las relaciones clásicas de explotación en la teoría marxista son desplazadas por las relaciones de dominación y subordinación, al menos en lo que concierne a la nueva clase media. Por tanto, resulta sorprendente que los neomarxistas critiquen el modelo de estructura de clase de los neoweberianos por su naturaleza gradacional, cuando la autoridad de supervi-

Tabla 1
Distribución de los individuos asignados a las categorías de Wright en las categorías de Goldthorpe

<i>Wright</i> <i>Goldthorpe</i>	<i>Total</i>	<i>Capitalista</i>	<i>Pequeño empresario</i>	<i>Pequeña burguesía</i>	<i>manager experto</i>	<i>manager semixperto</i>	<i>manager sin título</i>	<i>supervisor experto</i>	<i>supervisor semixperto</i>	<i>supervisor sin título</i>	<i>empleado experto</i>	<i>empleado semixperto</i>	<i>empleado proletario</i>
	3.161	13	89	752	80	112	39	52	92	48	126	585	1.175
Servicio alto	6,3	61,5	18,1	6,8	47,0	17,1	0,0	35,5	8,1	0,0	29,3	0,6	0,0
Servicio bajo	14,5	33,5	12,4	5,9	52,5	39,6	3,9	59,6	32,3	7,9	69,4	27,2	0,1
No manual alto	17,9	0,0	3,1	4,3	0,0	1,0	55,9	3,5	7,3	51,5	0,0	1,8	39,4
No manual bajo	3,9	0,0	1,6	1,4	0,0	0,3	15,7	0,0	7,8	9,3	1,0	5,9	4,8
Pequeño empleador	2,5	5,0	47,7	4,6	0,0	0,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Autónomo	11,5	0,0	15,5	45,8	0,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,3
Agricultor	6,5	0,0	1,5	26,7	0,0	0,0	4,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2
Supervisor manual	3,6	0,0	0,0	0,3	0,0	38,1	3,0	1,3	38,1	16,9	0,0	3,7	0,1
Obrero cualificado	14,9	0,0	0,0	1,8	0,0	3,2	1,5	0,0	4,7	7,1	2,0	58,0	9,0
Obrero no cualificado	15,6	0,0	0,0	2,1	0,0	0,0	0,0	0,0	1,7	3,0	0,0	2,8	39,0
Obrero agrario	2,9	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	15,4	0,0	0,0	4,2	0,0	0,0	7,1

Base: población ocupada.
Fuente: Referencia 3.

sión, el control sobre los medios físicos de producción o la autonomía en el proceso del trabajo que incluyen en su propuesta son también una cuestión de grado.

Igualmente se observó la incorporación del mercado en el modelo neomarxista. Así, con posterioridad al planteamiento de su teoría inicial, Wright señaló que la forma dominante de explotación en la sociedad capitalista es la basada en la propiedad privada de los medios de producción, pero que también hay formas subsidiarias de explotación derivadas de la distribución desigual de otros bienes productivos, como son las cualificaciones profesionales —especialmente aquellas cuya oferta se restringe artificialmente mediante mecanismos credencialistas— y los bienes de organización⁸. Según Wright, los poseedores de estos bienes de cualificación y organización pueden a través del mercado explotar el trabajo de otros trabajadores, aún cuando ellos sean explotados por capitalistas.

Una vez que se comprobó la semejanza entre ambos modelos, la elección del modelo de Goldthorpe se basó en tres consideraciones, una de carácter empírico y dos de carácter pragmático. La consideración empírica procede de los resultados obtenidos en España con el Proyecto Internacional de Investigación sobre Estructura, Conciencia y Biografía de Clase dirigido por el propio Wright. En la tabla 1 se muestra la distribución de los individuos incluidos en el estudio; concretamente, se observa cómo se distribuyen en la clasificación de Goldthorpe los individuos asignados a cada una de las categorías de la clasificación de Wright. Los resultados de este proyecto pusieron de manifiesto que el modelo de Wright no era el que mejor se ajusta al caso español⁹. En este proyecto se planteó que una de las cosas que la clase debería explicar son los ingresos, en cuanto indicador de privilegio de los intereses materiales. Sin embargo, el modelo de Goldthorpe obtuvo un mejor resultado global que el modelo de Wright. Esto se atribuyó a la gran cantidad de trabajadores autónomos en España —pequeña burguesía en la clasificación de Wright—, ya que el modelo de Wright

se adecua mejor a países de capitalismo avanzado con una tasa alta de asalariados. De hecho, cuando se excluía a los autónomos, la varianza explicada por el modelo de Wright era más alta.

Por su parte, la primera consideración pragmática que influyó en la elección tuvo que ver con la mayor cantidad de información que se necesita para asignar a los individuos a las categorías de clase social de Wright que a las de Goldthorpe⁹. El objetivo de una propuesta de esas características debe ser su adaptación a cualquier método de recogida de datos. En este sentido, por diversas razones, en algunos instrumentos rutinarios de recogida de datos, como pueden ser los registros, es necesario reducir al mínimo el número de preguntas para clasificar a los individuos en relación con una sola característica. En cambio, la asignación de los individuos a cualquiera de las categorías de clase social de Goldthorpe sólo precisa dos preguntas: la ocupación desempeñada, por un lado y la situación de empleo, por otro. Además, la actual Clasificación Nacional de Ocupaciones de 1994 (CNO-94)¹⁰ facilita que esto sea así, debido a que en su concepción no sólo se han tenido en cuenta los aspectos relacionados con el conjunto de tareas que constituyen un puesto de trabajo, sino también aspectos relacionados con la propiedad de los medios de producción, con la labor de supervisión y con el grado de cualificación de acuerdo a la titulación académica. Igualmente, hay que señalar que en la clasificación propuesta por el Grupo de Trabajo de la SEE se utilizan 10 o más asalariados en lugar de 25 o más, como propuso Goldthorpe, porque así es como aparece en la CNO-94.

La otra consideración pragmática fue la posibilidad de establecer comparaciones con otros países. Hasta ahora, la incorporación de la clasificación de Wright en la investigación y en la práctica de la salud pública es testimonial, debido a que en casi todos los países es prácticamente imposible elaborar esta clasificación con la informa-

ción disponible. En cambio, la clasificación de Goldthorpe se ha aplicado en varios países tanto para los estudios de estratificación social y movilidad social, como para los estudios de diferencias socioeconómicas en salud^{11,12}.

EL PROBLEMA DE LA VALIDACIÓN DE LAS CLASIFICACIONES DE CLASE SOCIAL

Una de las limitaciones señaladas con frecuencia es la falta de validación empírica de los modelos de estructura de la sociedad en clases sociales¹³. Sin embargo, no es fácil validar una clasificación que representa la operacionalización de un constructo teórico. La alternativa, sin duda, es establecer hipótesis acerca de los resultados que se observarán al utilizar esa clasificación para diferenciar a los individuos en relación a varios aspectos. Así, por ejemplo, como se ha señalado, el Proyecto Internacional sobre Estructura, Conciencia y Biografía de Clase realizado en España puso de manifiesto que el modelo de Goldthorpe explicaba mejor que el modelo de Wright la variación en los ingresos.

De igual forma, podría establecerse una hipótesis acerca de cual será el comportamiento de la salud en las diversas categorías de la clase social. En este sentido, el Grupo de Trabajo de la SEE se planteó la hipótesis de que no existe un umbral por encima del cual los individuos están protegidos contra la enfermedad, sino que la relación entre la posición jerárquica en la clase social y la salud es lineal; es decir, se planteó contrastar una de los hallazgos más consistentes de la amplia evidencia empírica sobre desigualdades en salud. Para ello se utilizó una fuente de datos que contenía la información apropiada para elaborar la clasificación propuesta. Concretamente, se usó la Encuesta de Población Activa del segundo trimestre de 1994, en la que el Instituto Nacional de

Estadística utilizó por primera vez la CNO-94. A partir de esa fuente de información se estimó el porcentaje de población ocupada que no trabajó en la semana anterior a la entrevista por enfermedad o accidente. Los resultados aparecen en la tabla 2 y en ella puede observarse la relación lineal entre la clase social y la restricción de actividad laboral por motivos de salud. Este resultado apoyaba la validez del modelo propuesto por el Grupo de Trabajo.

La información disponible en esa fuente de datos no permite elaborar la clasificación de Wright y, por tanto, no se pudo contrastar esa hipótesis con el modelo propuesto por ese autor. En cualquier caso, la pertinencia del planteamiento de una hipótesis acerca de la relación lineal entre la clase social y el nivel de salud utilizando el modelo de Wright es discutible. Como se ha comentado, aunque este modelo incorpora relaciones jerárquicas en la clasificación en base a la posesión de bienes de organización y cualificación, establece primero una división de los individuos en base a una relación cualitativa, como es la posesión o no de los bienes productivos. Por tanto, si en el modelo de Wright aparecen aspectos cualitativos y cuantitativos, ¿hasta qué punto es adecuado utilizar la misma hipótesis y/o la misma técnica de contratación cuantitativa para validar ambos modelos? En este sentido, los mejores resultados obtenidos por el modelo de Goldthorpe en el Proyecto Internacional de Investigación sobre Estructura, Conciencia y Biografía de Clase pudieron deberse a que la técnica de análisis utilizada para el contraste es más apropiada para clasificaciones con una ordenación jerárquica.

En cualquier caso, conviene tener en cuenta que la confirmación de cualquier hipótesis con estos modelos de clasificación no demuestra la validez del constructo teórico, sino que sólo apoya la presunción de que la clasificación utilizada está bien elaborada para lo que se quiere medir.

Tabla 2

Restricción de actividad laboral por enfermedad o accidente durante la semana anterior a la entrevista

	Porcentaje		Razón de porcentajes ajustados por edad	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
I	0,7	0,6	1,00	1,00
II	1,4	1,5	1,88	2,57
IIIa	1,6	1,1	2,29	2,26
IIIb	1,9	2,3	2,32	2,64
IIIc	2,2	—	2,88	—
IVa	2,6	2,0	3,81	3,35
IVb	2,2	1,7	3,13	2,99
V	3,6	2,8	5,01	3,68

Fuente: Encuesta de Población Activa, 2.º trimestre de 1994
 Base: población ocupada de 20 y más años de edad

EL PROBLEMA DE LA UTILIZACIÓN DE LA CLASE SOCIAL COMO VARIABLE INDEPENDIENTE.

Estas clasificaciones de clase social constituyen la operacionalización de teorías que intentan explicar la estructura social, es decir, su elaboración constituye un fin en sí mismo y no están pensadas para servir de variables explicativas de otras variables dependientes. Por ello, cuando se encuentra una relación entre la clase social y una variable dependiente en el análisis empírico, es difícil determinar qué aspecto de la conceptualización teórica es el principal responsable de esa asociación.

Esta afirmación puede interpretarse como una aproximación reduccionista de la realidad; sin embargo, no puede ser de otro modo debido a las limitaciones que el empleo de los métodos y las técnicas de las ciencias de la naturaleza supone para el estudio del hombre y la sociedad¹⁴. Esta limitación se manifiesta sobre todo aquellas situaciones en las que el efecto de la clase social sobre un determinado problema de salud desaparece cuando en el análisis se controla por diversas variables que son indicadores de los mecanismos intermedios de la asociación entre la clase social y el pro-

blema de salud. En estos casos en los que la asociación estadística desaparece, se asume que la asociación ha sido explicada por esas variables, pero no se señala de manera suficientemente explícita que el efecto primario es el efecto de la clase social debido, precisamente, a la dificultad en identificar qué aspectos concretos de la posición socioeconómica de los individuos fueron los determinantes de la aparición de muchos de esos factores intermedios.

Conviene señalar en cualquier caso que, desde un punto de vista pragmático, la información que aportan otros indicadores simples, como el nivel de ingresos, la titulación alcanzada, la situación laboral o el grado de control y autonomía en el trabajo, es probablemente más relevante que la que ofrece la clase social de cara a una acción política que pretenda transformar la situación económica y social de los individuos que están en peores condiciones.

Las diferencias en mortalidad según el nivel de estudios en los jóvenes españoles constituye un claro ejemplo. Concretamente, en Madrid y en Barcelona se ha observado que los jóvenes de 25 a 34 años sin estudios tienen una mortalidad entre 6 y 7 veces mayor que los jóvenes de esa edad con

estudios de segundo grado y superiores^{15,16}. La mayor parte de esa mortalidad se debe al consumo de drogas por vía parenteral y sus consecuencias en forma de muertes por sobredosis y sida. Sin duda, cuando aparecen nuevos riesgos para la salud en una sociedad, como en su día fue el consumo de drogas por vía parenteral, los individuos con mayor capacidad de recursos económicos y sociales tienen más posibilidades de evitar la adquisición de esos riesgos y de minimizar las consecuencias negativas de los mismos para la salud. Un nivel de estudios elevado no sólo facilita el logro de todos esos recursos, sino que además permite el desarrollo de la capacidad cognitiva, lo que posibilita hacer frente a las situaciones. Diversos estudios observacionales basados en el seguimiento de un grupo de individuos desde su nacimiento así como estudios de intervención han demostrado que cuanto mayor es el nivel de estudios alcanzado menores son las probabilidades de que aparezcan problemas de salud^{17,18}. En este sentido, una auténtica política intersectorial de salud pública en España debiera haber combinado las actuaciones dirigidas a la minimización de los efectos del consumo de drogas sobre la salud con intervenciones encaminadas a lograr el interés y el entusiasmo por la educación en los padres y en los hijos de los grupos socioeconómicos bajos, ya que el desarrollo intelectual y emocional de los niños en estos grupos de población evita extraordinariamente la espiral de abandono precoz del colegio, desempleo, conductas nocivas para la salud, problemas psicosociales, mayor frecuencia de enfermedades, etcétera.

Otra limitación que surge al utilizar la clase social como variable independiente es la imposibilidad de incluir a la población que no tiene una ocupación, como son los parados, las personas dedicadas a las labores del hogar, los estudiantes, los jubilados y los que no realizan un trabajo por enfermedad o lesión. La mayoría de las personas excluidas tienen una frecuencia de problemas de salud mayor que las personas ocupadas, por lo que

la magnitud de las desigualdades en salud según la clase social puede ser más alta en una población que en otra simplemente porque la tasa de paro en la primera es menor que en la segunda. En cambio, estos problemas no surgen cuando se utilizan otros indicadores del nivel socioeconómico que pueden aplicarse a todos los individuos, como titulación alcanzada, nivel de ingresos u otros indicadores de riqueza material.

Finalmente, es preciso mencionar el uso de la clase social como variable independiente de control en lugar de cómo el objeto principal de análisis y las dos concepciones contrapuestas sobre este asunto —aunque en este caso se trata de consideraciones que afectan a cualquier otro indicador del nivel socioeconómico—. Su utilización como variable del control, al igual que la edad o el género, se justifica por su gran asociación con todos los aspectos relacionados con la salud. Pero mientras que unos autores critican que no se valore suficientemente las razones de esa asociación tan intensa, a pesar de que se considera necesaria su inclusión en el análisis¹⁹, otros autores defienden precisamente la inclusión como variable de control por su intensa asociación con la mayoría de los factores relacionados con la salud²⁰. Estos últimos señalan como ejemplo que el efecto del tabaquismo sobre la mortalidad por diversas enfermedades estaría sobrestimado si no se tuviera en cuenta la clase social, debido a que la prevalencia de tabaquismo es más frecuente en las clases sociales más bajas y a que esas clases sociales bajas presentan también la mortalidad más alta, independientemente del tabaquismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Liberatos P, Link BG, Kelsey JL. The measurement of social class in epidemiology. *Epidemiol Rev* 1988; 10: 87-121.
2. Jones IG, Cameron D. Social class analysis—an embarrassment to epidemiology. *Comm Med* 1984; 6: 37-46.

3. González JJ. Clases sociales: estudio comparativo de España y la Comunidad de Madrid 1991: Madrid: Consejería de Economía de la Comunidad de Madrid; 1992.
4. Feito R. Estructura social contemporánea. Las clases sociales en los países industrializados. Madrid: Siglo XXI Editores SA; 1995.
5. Burris V. La síntesis neomarxista de Marx y Weber sobre las clases. En: Carabaña J, De Francisco A (ed). Teorías contemporáneas de clases sociales. Madrid: Fundación Pablo Iglesias; 1993, p. 127-155.
6. Goldthorpe J. Sobre la clase de servicio: su formación y su futuro. En: Carabaña J, De Francisco A (ed). Teorías contemporáneas de clases sociales. Madrid: Fundación Pablo Iglesias; 1993, p. 229-263.
7. Grupo de Trabajo de la SEE -Álvarez-Dardet C, Alonso J, Domingo A, Regidor E. La medición de la clase social en ciencias de la salud. Barcelona: SG Editores; 1995.
8. Wright EO. Reflexionando, una vez más, sobre el concepto de estructura de clases. En: Carabaña J, De Francisco A (ed). Teorías contemporáneas de clases sociales. Madrid: Fundación Pablo Iglesias; 1993, p. 17-125.
9. Krieger N, Williams DR, Moss EN. Measuring social class in US public health research. *Ann Rev Public Health* 1997; 18: 341-78.
10. Instituto Nacional de Estadística. Clasificación Nacional de Ocupaciones 1994 (CNO-94). Madrid: INE; 1994.
11. Kunst AE, Mackenbach JP. Measuring socioeconomic inequalities in health. Copenhagen: World Health Organization; 1994.
12. Kunst AE, Mackenbach JP. International variation in the size of mortality differences associated with occupational status. *Int J Epidemiol* 1994; 23: 742-750.
13. Sánchez C. La clase social: concepto y medición. *Dimensión Humana* 1997; 1: 31-36.
14. Fernández Buey F. La ilusión del método. Ideas para un racionalismo bien temperado. Barcelona: Editorial Crítica; 1991.
15. Borrell C, Regidor E, Arias LC, Navarro P, Ruigpinós R, Domínguez, Plasencia A. Inequalities in mortality according to educational level in two large Southern European cities. *Int J Epidemiol* 1999; 28: 58-63.
16. Arias LC, Borrell C. Desigualdades en la mortalidad según la educación en la ciudad de Barcelona. *Med Clin (Barc)* 1998; 110: 161-166.
17. Kuh DJL, Wadsworth MEJ. Physical health status at 36 years in a British national birth cohort. *Soc Sci Med* 1993; 37: 905-16.
18. Helen R. Children, inequalities, and health. *BMJ* 1997; 314: 1122-5.
19. Krieger N, Rowley DL, Herman AA, Avery B, Phillips MT. Racism, sexism and social class: implications for studies of health, disease and well being. *Am J Prev Med* 1993; 9 (supl): 82-122.
20. Davey Smith G, Shipley MJ. Confounding of occupation and smoking: its magnitude and consequences. *Soc Sci Med* 1991; 32: 1059-1063.

COLABORACIÓN ESPECIAL**MIASIS CUTÁNEA POR *CORDYLOBIA ANTHROPOPHAGA***

Miriam Alkorta Gurrutxaga (1), Xabier Beristain Rementeria (1), Gustavo Cilla Eguiluz (1), Anna Tuneu Valls (2) y José Zubizarreta Salvador (2)

(1) Servicio de Microbiología. Hospital Donostia. San Sebastián (Gipuzkoa).

(2) Servicio de Dermatología. Hospital Donostia. San Sebastián (Gipuzkoa).

RESUMEN

El incremento progresivo en el número de personas que viajan a países tropicales ha hecho que las enfermedades importadas adquieran una relevancia cada vez mayor. Las miasis (o infestaciones por larvas de moscas) cutáneas se encuentran entre este tipo de enfermedades siendo especialmente frecuentes en países tropicales. A propósito de la observación de un caso de miasis cutánea masiva por *Cordylobia anthropophaga*, que ocurrió en una mujer de 34 años de edad al volver de un viaje a Senegal, se ha efectuado una revisión de los casos de miasis cutáneas forunculoides importadas publicados en España, así como de la biología, patología, tratamiento y prevención de la miasis humana por *Cordylobia anthropophaga*. El caso referido, se caracterizó por la infestación con un número inusualmente elevado de larvas, no sospechándose su etiología hasta la fase final de la enfermedad. La emergencia continuada de larvas (se recogieron 91) generó en la paciente un estado de ansiedad importante. Finalmente, la eliminación de las larvas provocó una rápida mejoría de la paciente.

Aunque los casos de miasis cutánea no tienen la gravedad de otras enfermedades importadas, su conocimiento es necesario desde el punto de vista preventivo, diagnóstico y terapéutico. Es importante proceder a la identificación morfológica de las larvas diferenciándolas de otro tipo de miasis con implicaciones terapéuticas diferentes.

Palabras clave: *Cordylobia anthropophaga*. Miasis cutánea masiva. Mosca tumbu. *Dermatobia hominis*. Miasis forunculoides.

ABSTRACT**Cutaneous Myiasis by *Cordylobia Anthropophaga***

The progressive increase in the number of people travelling to tropical countries has led to imported diseases becoming of increasingly greater importance. Cutaneous myiasis (or fly larva infestations) are found among this type of diseases particularly frequent in tropical countries. Based on the observation of a case of massive cutaneous myiasis by *Cordylobia anthropophaga* of a 34 year old woman upon her return from a trip to Senegal, a review has been made of the major cases of furunculoid cutaneous myiasis published in Spain, as well as of the biology, pathology, treatment and prevention of human myiasis by *Cordylobia anthropophaga*. The aforesaid case was characterized by the infestation of an unusually large number of larvae, the etiology of which was not suspected until the final stage of the disease.

Although the cases of cutaneous myiasis are not as serious as other imported diseases, a knowledge of this disease is necessary from the preventive, diagnostic and curative standpoint. It is important to proceed to the identification of the larvae by distinguishing them from another type of myiasis involving different therapeutic implications.

Key words: *Cordylobia anthropophaga*. Massive cutaneous myiasis. Tumbu fly. *Dermatobia hominis*. Furunculoid myiasis.

INTRODUCCIÓN

El incremento progresivo en el número de personas que viajan a los países tropicales ha hecho que las enfermedades importadas adquieran una relevancia cada vez mayor. Lo que hasta hace una o dos décadas eran casos anecdóticos, actualmente constituyen una parte sustancial de los diagnósticos a los que se enfrentan los Servicios de Microbiología Clínica. Las miasis o infestaciones de animales

Correspondencia:
Gustavo Cilla
Servicio de Microbiología.
Hospital Donostia
Apartado de Correos 477
20080 San Sebastián (Gipuzkoa)
Correo electrónico: ludserolo@chdo.osakidetza.net

vertebrados por larvas de moscas¹, están entre estas enfermedades. Aunque en nuestro medio se producen ocasionalmente casos de miasis humanas por especies de moscas autóctonas como *Oestrus ovis*^{2,3}, *Hypoderma spp*^{4,5}, *Sarcophaga spp* y otras⁶⁻⁸, las miasis son más frecuentes en países tropicales, especialmente si la actividad humana se desarrolla en ambientes con baja higiene o donde habitan animales domésticos¹ (como el perro) o no (ratas).

El caso que ha motivado este trabajo ocurrió en una mujer que presentó un cuadro de miasis cutánea forunculoide por *Cordylobia anthropophaga*, caracterizado por la infestación con un número inusualmente elevado de larvas, lo que creó un estado de gran ansiedad en la persona afectada, no siendo sospechada la etiología del cuadro clínico hasta la fase final de la enfermedad.

C. anthropophaga es una mosca ampliamente distribuida por los países de África situados al sur del Sahara y es causante de miasis específica cutánea, al ser sus larvas endoparásitos obligados del tejido dérmico y subdérmico^{1,9}.

Descripción del caso que ilustra esta revisión

Se trató de una mujer de 34 años que tras regresar de un viaje fuera de los circuitos turísticos habituales por una zona costera de África Occidental, del 1 al 14 de marzo de 2000 (entre la capital de Senegal, Dakar, y el norte de Gambia), presentó numerosas lesiones cutáneas que inicialmente atribuyó a picaduras de mosquitos. Conforme las lesiones aumentaban de tamaño y se hicieron más inflamatorias, comenzó a sentir picor y dolor con intensidad creciente, llegándole a impedir el sueño, por lo que cinco días después de volver del viaje acudió a su médico de cabecera. Se instauró tratamiento antibiótico (amoxicilina-clavulánico) junto a un antihistamínico oral con efecto ansiolítico (hidroxicina diclorhidrato). Un día más tarde, ante la persistencia de los síntomas, la paciente acudió a otro servicio médico en el que se añadió al tratamiento un derivado benzodiacepínico (lorazepam). Al

seguir empeorando el cuadro, la paciente se aplicó en las lesiones un emplastro caliente a base de aceite y *Verbena officinalis* (planta empleada para hacer pomadas antiinflamatorias caseras). Poco después, con gran alarma por parte de la paciente, comenzaron a emerger de varias lesiones lo que ella interpretó como «gusanos», siendo facilitada la extracción de muchos otros de forma manual con la ayuda de un familiar. En pocas horas se obtuvieron un total de 91 larvas, cada una de un nódulo diferente. La eliminación de las larvas provocó una rápida mejoría de la sintomatología. La paciente acudió al Servicio de Dermatología de nuestro Hospital y las larvas fueron remitidas al Servicio de Microbiología para su identificación. En esta tercera visita a los servicios médicos fue cuando se estableció el diagnóstico correcto de miasis forunculoide (figura 1). Las lesiones, en número que se acercaban a 100, estaban repartidas entre ambas piernas por encima de los tobillos y en el tronco hasta las mamas, siendo especialmente abundantes en ambos muslos y nalgas. Eran lesiones nodulares de 2-3 cm de diámetro, eritematosas, edematosas y calientes, todas ellas con una úlcera central correspondiente al lugar por donde habían salido las larvas. Se mantuvo el tratamiento antibiótico y en el control realizado 10 días más tarde se observó la evolución de las lesiones hacia pápulas con centro necrótico y sin signos de inflamación.

En el Servicio de Microbiología las larvas fueron introducidas en agua cercana al punto de ebullición durante 5 minutos y posteriormente preservadas en alcohol de 80 %. Su aspecto era ovoide y el tamaño oscilaba entre 3 y 15 mm. En base a sus características morfológicas las larvas fueron identificadas como pertenecientes a la especie *C. anthropophaga*. Entre estas características destacaban la posesión de un par de ganchos bucales dentados en forma de azadón, la presencia de numerosas y pequeñas espículas en las zonas ventral y dorsal de los segmentos anteriores (figura 2) y la visualización de los espiráculos posteriores con las tres estrías características y con ausencia de un borde quitinoso bien definido (figura 3).



Figura 1

Paciente con lesiones forunculoides en el transcurso de un cuadro de miasis



Figura 2

Imagen ventral de una larva, presentando las espículas en las zonas ventral y dorsal de los segmentos anteriores



Figura 3

Espiráculos posteriores característicos de *Cordylobia anthropophaga*

TIPOS DE MIASIS

Entre los diversos tipos de miasis humana que pueden ocurrir en las regiones tropicales, las del tejido cutáneo son las que tienen lugar con mayor frecuencia¹. Principalmente son dos las moscas responsables de estos cuadros clínicos: *C. anthropophaga* (mosca tumbu) en África y *Dermatobia hominis* (mosca zumbadora) en Centro América y Sudamérica^{1,9}. El diagnóstico de estas miasis es cada vez más frecuente en nuestro medio, debido al aumento del número de viajeros a regiones tropicales. Se han descrito varios casos de infestación por *C. anthropophaga* y por *D. hominis* en viajeros españoles¹⁰⁻²⁷ (tabla 1), sobre todo por la última.

C. anthropophaga (Blanchard & Bérenger-Féraud, 1872) pertenece a la familia Calliphoridae. Su hábitat natural es el continente africano, en las regiones situadas al sur del Sahara^{1,9}, aunque parecen existir otros focos en la península Arábiga²⁸. Esta mosca es especialmente abundante en África occidental habiéndose descrito numerosos casos de infestación en viajeros procedentes de países como Senegal, Sierra Leona, Nigeria, etcétera^{10-13,25,29-31}. En determinadas áreas geográficas la miasis por *C. anthropophaga* constituye, debido a su elevada incidencia en ciertas épocas del año, un problema potencial para la Salud Pública³⁰. En Europa, se han descrito algunos casos de miasis por *C. anthropophaga* en personas que no habían viajado a África^{32,33}, uno de ellos en España³³. Estos casos,

Tabla 1

Casos de miasis por *Cordylobia anthropophaga* y *Dermatobia hominis* publicados en España y revisados en este trabajo

N.º de cita	Año de publicación	Especie	N.º de lesiones	Localización de las lesiones dérmicas	País donde se produjo la infestación
10	1976	<i>C. anthropophaga</i>	6	Tronco	Rep. Pop. Congo
11	1986	<i>C. anthropophaga</i>	20	Glúteo, muslo	África
12	1988	<i>C. anthropophaga</i>	5	Pierna, muslo y glúteo izquierdo	Guinea Ecuatorial
13	1989	<i>D. hominis</i>	*	Muslo, glúteo	Perú
		<i>D. hominis</i>	*	Muslo, glúteo	Perú
		<i>C. anthropophaga</i>	*	Muslo, tobillo	Camerún o Benin
		<i>C. anthropophaga</i>	*	Brazo, muslos	Congo
		<i>D. hominis</i>	*	Tobillo	México
14	1991	<i>D. hominis</i>	5	Axila izquierda	Ecuador
15	1991	<i>D. hominis</i>	1	Pierna izquierda	México o Belice
16	1992	<i>D. hominis</i>	1	Pie	México
17	1993	<i>D. hominis</i>	1	Cuero cabelludo	Guatemala
18	1993	<i>D. hominis</i>	1	Hombro	Brasil o Uruguay
19	1993	<i>D. hominis</i>	1	Hombro	Ecuador
20	1995	<i>D. hominis</i>	1	Cuero cabelludo	Guatemala
21	1996	<i>D. hominis</i>	1	Miembro inferior izquierdo	Guatemala
22	1996	<i>D. hominis</i>	3	Mejilla	Uruguay
23	1996	<i>D. hominis</i>	1	Antebrazo izquierdo	Brasil
24	1996	<i>D. hominis</i>	1	Región lumbar derecha	Costa Rica
25	1997	<i>C. anthropophaga</i>	1	Glúteo izquierdo	Senegal
26	1997	<i>D. hominis</i>	2	Glúteo	Venezuela
27	1997	<i>D. hominis</i> (5 casos)	*	*	Centro y/o Sudamérica
Presente caso		<i>C. anthropophaga</i>	>90	Tronco y ambas extremidades inferiores	Senegal/Gambia

* Dato no especificado en la publicación.

pueden ser debidos a la importación inadvertida de larvas por viajeros procedentes de lugares donde la especie es endémica.

La hembra adulta de *C. anthropophaga* pone los huevos en el suelo seco, preferentemente arenoso. También puede hacer la puesta sobre la ropa tendida para su secado, especialmente si está en un plano inclinado y en la sombra. La presencia en el suelo o en la ropa de restos orgánicos (orina, heces...) atrae a la mosca. Los huevos nunca son puestos directamente sobre la piel. El huevo eclosiona en 2-4 días permaneciendo la larva en el suelo o en la ropa a la espera de su hospedador animal (perro, humano...) hasta un máximo de 9-15 días. La larva, que es sensible al calor y a las vibraciones producidas por el hospedador, se adhiere a él, penetrando a través de la piel íntegra en aproximadamente un minuto, localizándose en la dermis. El ciclo se completa cuando la larva de tercer estadio, tras 8-15 días, abandona al hospedador, cae al suelo, se transforma en pupa y después en mosca adulta⁹. La penetración de la larva no produce molestias, siendo los lugares preferidos en la infestación humana el tronco, muslos, nalgas y espalda, tal como ocurrió en el caso descrito. Posteriormente, aparece una pápula eritematosa que aumenta con el tiempo hasta formar un forúnculo, con una apertura apical de 2 mm por la que respira la larva mediante los espiráculos situados en su extremo caudal. La lesión puede ser, tal como ocurrió en el caso aquí referido, pruriginosa y dolorosa debido a la destrucción de tejidos provocada por la larva y a la reacción inflamatoria^{1,9,31,34}. Ocasionalmente, el cuadro se acompaña de adenopatías, febrícula e insomnio. Las complicaciones más frecuentes son derivadas de la sobreinfección de las lesiones debido al rascado y a la manipulación de los forúnculos sin condiciones de asepsia. Aunque la puesta de *C. anthropophaga* se efectúa en dos grupos de 300 y 100-200 huevos, en los casos de miasis humana por esta mosca se refiere normalmente la eliminación de un número sensiblemente menor de larvas (entre 1 y 20)^{10-12,25,31}. Las infesta-

ciones masivas, como el caso que presentamos, son excepcionales en la literatura^{34,35}. La emergencia continuada de larvas generó en la paciente un estado de ansiedad importante ya que veía su cuerpo literalmente infestado por decenas de «gusanos». El elevado número de larvas así como la disparidad del tamaño de las mismas en este caso da pie a pensar que la paciente pudiera haber sido infestada en diferentes momentos a lo largo de su viaje.

El conocimiento del ciclo biológico de *C. anthropophaga* permite deducir las medidas de prevención. Se recomienda no tomar el sol, ni sentarse o dormir sobre terrenos frecuentados por animales domésticos (perros...). Tampoco se debe tender la ropa en planos inclinados (por ejemplo, sobre arbustos) ni en la sombra. Hay que tender al sol y en plano vertical, o en recintos cerrados sin presencia de moscas. Además es recomendable realizar un cuidadoso planchado de la ropa por los dos lados y guardarla en cajones, bolsas etcétera.^{11,31,34}. Aunque se desconoce cuando se infectó la persona del caso aquí referido, las ocasiones fueron muchas a lo largo del viaje: durmió y tomó el sol en playas por las que vagaban perros, pernoctó en una vivienda típica local con malas condiciones higiénicas y, finalmente, lavó la ropa y la tendió sobre arbustos, no realizando un posterior planchado.

La infestación por *C. anthropophaga* no tiene tratamiento específico. En general, se recomienda provocar la hipoxia de la larva tapando el orificio del forúnculo con vaselina, aceite de parafina etcétera, lo que induce la salida parcial de la misma para respirar, facilitándose de este modo su extracción manual con pinzas^{1,9,31,32}. En el presente caso la aplicación de un emplastro basado en aceite y *V. officinalis* provocó la hipoxia de las larvas forzando su salida.

Aunque los casos de miasis cutánea no tienen la gravedad de otras enfermedades importadas, como el paludismo, es necesario su conocimiento desde el punto de vista

preventivo, diagnóstico y terapéutico. Un rápido y correcto diagnóstico permitirá instaurar las medidas terapéuticas oportunas en cada caso y tranquilizar al paciente ya que, aunque puede ser alarmante, el cuadro clínico es habitualmente autolimitado, curando normalmente sin secuelas. Por último, es importante proceder a la identificación de las larvas extraídas, lo cual permitirá descartar otro tipo de miasis, como las causadas por larvas del género *Hypoderma*, con implicaciones terapéuticas diferentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mathieu ME, Wilson BB. Myiasis. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and Practice of Infectious Diseases, 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Co; 2000, p. 2976-2979.
2. Pérez-Trallero E, García-Arenzana JM, Cilla G, Genua I. Miasis oftálmica causada por *Oestrus ovis* adquirida en medio urbano. Rev D'Or Oftalmol 1987; 1: 69-71.
3. De Miguel I, Peña P, Almenárez J, Apolinario R, Ramos A, Martín-Sánchez M. Sinusitis producida por larvas de mosca. Enferm Infecc Microbiol Clin 1998; 16: 485-486.
4. Cilla G, Pérez Trallero E, García-Arenzana JM, Estefanía J. Hipodermosis cutánea en una niña guipuzcoana. Rev Esp Pediatr 1986; 42: 468-470.
5. Martinón F, Martinón JM, Martinón F, Armesto J, Michelena M. Contribución al estudio de la hipodermosis humana. Diag Biol 1976; 25: 571-596.
6. Cilla G, Picó F, Peris A, Idígoras P, Urbieto M, Pérez-Trallero E. Miasis genital humana por *Sarcophaga*. Rev Clin Esp 1992; 190: 185-186.
7. Villa-Real R, Fernández Valdearena R, Urdiales M. Miasis autóctona: a propósito de dos casos. Enferm Infecc Microbiol Clin 1990; 8: 508-510.
8. Merino FJ, Campos A, Nebreda T, Cánovas C, Cuezva F. Miasis cutánea por *Sarcophaga sp*. Enferm Infecc Microbiol Clin 2000; 18: 19-21.
9. White GB. Flies causing myiasis. En: Cook GC eds. Manson's Tropical Diseases. London: WB Saunders Co; 1996, p. 1661-1666.
10. Gómez Armario JM, Mira Gutiérrez J. Una zoodermatitis tropical. Lesiones producidas por la «*Cordylobia anthropophaga*». Actas Dermosifiliogr 1976; 67: 543-546.
11. Agud Aparicio J, Ayensa Dean C, Fernández Buergo A, Lantero Benedito M. Miasis por mosca «tumbu». Rev Clin Esp 1986; 179: 158.
12. Vera Casaño A, Alvarez Bravo J, del Valle Martín M, Trasobares Marugán L, García González F. Miasis furunculoide por «*Cordylobia anthropophaga*». Actas Dermosifiliogr 1988; 79: 709-711.
13. Añaños G, Abós R, Corachán M. Miasis importada: análisis de 5 casos. Enferm Infecc Microbiol Clin 1989; 7: 421-423.
14. Cuadros JA, Sanz M, González R, Beltrán M. Lesiones furunculosas al volver de un viaje al trópico. Enferm Infecc Microbiol Clin 1991; 9: 309-310.
15. Salesa R, Rodríguez-Feijoo A, Galarraga MC, Navarro O, Fernandez-Llaca H, Ledesma F. Lesión furunculoide tras viaje a América tropical. Enferm Infecc Microbiol Clin 1991; 9: 653-654.
16. Ruiz Martínez I, Abellán Berrueto M, Valero López A, González Castro J. Miasis furunculosa por *Dermatobia hominis* e importación de miasis humanas tropicales. Enferm Infecc Microbiol Clin 1992; 10: 565-566.
17. García-Rodríguez JA, García JE, Muñoz JL, García I, de la Cuesta A. Lesión furunculoide tras un viaje al trópico. Enferm Infecc Microbiol Clin 1993; 11: 225-226.
18. González R, Ladrón de Guevara C, García A, Soletto. Miasis cutánea en hombro tras estancia en Sudamérica. Rev Clin Esp 1993; 192: 296-297.
19. Latorre M, Ullate JV, Sánchez J, Calvo F, Cisterna R. A case of myiasis due to *Dermatobia hominis*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1993; 12: 968-969.
20. Borrego Galán JC, Domínguez Rodríguez MV, Fernández Blanco S. Miasis cutánea por *Dermatobia hominis*. An Med Intern 1995; 12: 49.
21. De Troya Martín M, Fernández Meléndez F, Bosch García RJ, Gálvez Aranda MV, Herrera Ceballos E. Miasis furunculoide por *Dermatobia hominis*. Actas Dermosifiliogr 1996; 87: 331-335.
22. Brufau C, Delás MA, Toldos MCM, Martínez JA, Ortiz MM, Gancedo BR et al. Miasis cutánea por *Dermatobia hominis*. Actas Dermosifiliogr 1996; 87: 337-339.

23. Ginarte M, García Doval I, Peteiro C, Toribio J. Miasis cutánea por *Dermatobia hominis*. Actas Dermosifiliogr 1996; 87: 340-342.
24. Arocha J, Moreno A, Díaz J, Valladares B, Batista N, González A. Miasis por *Dermatobia hominis*. Enferm Infecc Microbiol Clin 1996; 14: 453.
25. Montes I, Martín-Sánchez AM. Forúnculo consecutivo a un viaje a Senegal. Enferm Infecc Microbiol Clin 1997; 15: 325-326.
26. Callejas JL, López MA, Troncoso E, Hernández J. Lesiones papulonodulares en la región glútea durante un viaje a Sudamérica. Enferm Infecc Microbiol Clin 1997; 15: 493-494.
27. Vasallo Matilla F. Miasis por *Dermatobia hominis*, una parasitación en aumento. An R Acad Nac Med 1997; 114: 55-79.
28. Omar MS, Abdalla RE. Cutaneous myiasis caused by tumbu fly larvae, *Cordylobia anthropophaga* in southwestern Saudi Arabia. Trop Med Parasitol 1992; 43: 128-129.
29. Cultrera R, Dettori G, Calderaro A, Iori A, Contini C. Cutaneous myiasis caused by *Cordylobia anthropophaga* (Blanchard, 1872): description of 5 cases from coastal regions of Senegal. Parasitologia 1993; 35: 47-49.
30. Edungbola LD. Cutaneous myiasis due to tumbu-fly, *Cordylobia anthropophaga* in Ilorin, Kwara State, Nigeria. Acta Trop 1982; 39: 355-362.
31. Chopra A, Probert AJ, Beer WE. Myiasis due to tumbu fly. Lancet 1985; 1: 1165.
32. Baily CG, Moody AH. Cutaneous myiasis caused by larvae of *Cordylobia anthropophaga* acquired in Europe. BMJ 1985; 290: 1473-1474.
33. Laurence BR, Herman FG. Tumbu fly (*Cordylobia*) infection outside Africa. Trans R Soc Trop Med Hyg 1973; 67: 888.
34. Pampiglione S, Schiavon S, Fiovaranti ML. Extensive furuncular myiasis due to *Cordylobia rodhaini* larvae. Br J Dermatol 1992; 126: 418-419.
35. Biggar RJ, Morrow H, Morrow RH. Extensive myiasis from tumbu fly larvae in Ghana, West Africa. Clin Pediatr (Phila) 1980; 19: 231-232.

ORIGINAL**ANÁLISIS DE LA MORTALIDAD EN UNA POBLACIÓN RURAL CATALANA EN EL ÚLTIMO TERCIO DEL SIGLO XIX: CANET D'ADRI, 1872-1900****Josep María García Rafanell (1), Marc Saez Zafra (2) y María Teresa Faixedas Brunsoms (3)**

(1) ABS Girona 1-Santa Clara, Subdivisió d'Atenció Primària Girona, Barcelonés Nord i Maresme, Institut Català de la Salut.

(2) Grup de Recerca en Estadística, Economia Aplicada i Salut (GRECS). Departament d'Economia, Universitat de Girona.

(3) Servei Català de la Salut, Regió Sanitària Girona.

RESUMEN

Fundamento: Realizamos un análisis descriptivo de la mortalidad en una población rural catalana (Canet d'Adri, a 12 km de Girona) de 1872 a 1900. El conocimiento de las principales causas de muerte hace un siglo, principalmente la atribuida a enfermedades no transmisibles, puede resultar bastante ilustrativo. El objetivo del trabajo fue mostrar el patrón de distribución de la mortalidad por edad y por causa de muerte, así como el de comparar la mortalidad por enfermedades infecciosas con la mortalidad por enfermedades no infecciosas en dicho ámbito geográfico y para el período analizado.

Método: Se analizan tres aspectos: la distribución de las defunciones por edad y sexo; la evolución temporal y estacional; y la distribución por causas específicas.

Resultados: El 49,3% de las defunciones correspondieron a mujeres y el 50,7% a hombres. La mortalidad más elevada correspondió a «menores de un año», 35,6% del total, seguido de «mayores de 65 años», 23,7%. El 33,4% de las defunciones se debió a enfermedades respiratorias, 31,1% enfermedades infecciosas, 13,4% enfermedades circulatorias y 2,6% enfermedades digestivas. En menores de 45 años la principal causa de muerte son las enfermedades infecciosas, sobre todo entre las mujeres. Las enfermedades respiratorias constituyeron la principal causa de mortalidad entre las mujeres mayores de 45 años y entre los hombres mayores de 65 años. Son muy importantes las defunciones por causas circulatorias, sobre todo entre los hombres mayores de 65.

Conclusiones: Además de la conocida preponderancia de las enfermedades infecciosas como principal causa de mortalidad, es sorprendente la importancia de las enfermedades circulatorias (la tercera causa de muerte).

Palabras clave: Registros de mortalidad. Causas de mortalidad. Enfermedades transmisibles. Enfermedades circulatorias.

Correspondencia:
Marc Saez
Grup de Recerca en Estadística, Economia Aplicada i Salut (GRECS)
Departament d'Economia, Universitat de Girona
Campus de Montilivi
17071 Girona
Correo electrónico: msaez@gnomics.udg.es

ABSTRACT**Analysis of the mortality of a Catalanian rural town in the last third of the nineteenth century: Canet d'Adri, 1872-1900**

Background: We carried out a descriptive analysis of the mortality in a Catalanian rural town (Canet d'Adri, 12 km from Girona) for the period 1872-1900. The knowledge of the main mortality causes, especially those non-transmissible, could be very illustrative. The objective was to show the distribution of the mortality by age and cause, and to compare mortality due to infections with mortality consequence of the rest of the causes.

Method: Three aspects were analysed: the distribution of the deaths by age and sex; the temporal and seasonal evolution; and the distribution by cause-specific.

Results: 49.3% of the deaths corresponded to women and 50.7% to men. Younger than one-year old were the most important group, 35.6% of the total mortality, followed by older than 65, 23.7%. Respiratory diseases were responsible for 33.4% of deaths; infectious diseases 31.1%, circulatory diseases 13.4% and digestive diseases 2.6%. Amongst younger than 45 year old the main cause of mortality was infectious diseases, above all in women. Respiratory diseases were the main cause of mortality in women older than 45 and in men older than 65 year old. Deaths because circulatory diseases were a very important cause amongst men older than 65.

Conclusions: Besides of the importance of the infectious diseases as the main cause of death, it is surprising the importance of circulatory diseases (the third cause of mortality).

Key words: Mortality registers. Causes of mortality. Infectious diseases. Circulatory diseases. Misclassification.

INTRODUCCIÓN

Pretendemos realizar un análisis descriptivo de la mortalidad en una población rural catalana durante el último tercio del siglo diecinueve. Es una obviedad decir que la tasa de mortalidad actual es mucho menor que la de cien años atrás y que, como se sabe, a finales del siglo pasado la mayor parte de las defunciones eran consecuencia de enfermedades infecciosas. Sin embargo, creemos que un conocimiento más profundo de las principales causas de muerte entre la población rural de hace un siglo, puede resultar bastante interesante. De hecho, hay pocos estudios que valoren el impacto de la mortalidad atribuida a enfermedades no transmisibles, así como la relación de las defunciones debidas a las enfermedades infecciosas con aquellas no atribuidas a dicha causa. Nuestro análisis coincide bastante con el único trabajo que hemos encontrado en el que se describe la mortalidad en un municipio rural español. Nos referimos al realizado por Bécades en 1927, sobre Adanero, Ávila, y correspondiente al primer cuarto del siglo veinte, 1901-1925¹.

Nuestros objetivos en este estudio son los de mostrar el patrón de distribución de la mortalidad por edad y por causa de muerte en el último tercio del siglo XIX en el municipio de Canet d'Adri; así como el de comparar la mortalidad por enfermedades infecciosas con la mortalidad por enfermedades no infecciosas en dicho ámbito geográfico y para el período analizado.

MATERIAL Y MÉTODOS

Escogimos una pequeña población rural de la comarca del Gironès, Canet d'Adri. Se trata de un municipio situado a 12 km de Girona. El término municipal presenta una orografía mayoritariamente montañosa con una altitud media de 215 metros. Los contrafuertes del pico más alto, el Rocacorba, que se eleva 985 metros sobre el nivel del mar, descienden suavemente hasta la llanura

donde se asienta la ciudad de Girona y separan al municipio de las tierras altas del valle del Llémena. La superficie total del término municipal, al que pertenecen los pueblos de Canet d'Adri, Adri, Biert, Montbó, Montcal y Rocacorba, es de 45,19 km².

La principal fuente de riqueza del municipio la constituía la ganadería, mayoritariamente extensiva, junto con la agricultura, dedicada principalmente a los forrajes para el ganado. La explotación del bosque de la sierra del Rocacorba tuvo gran importancia hasta 1950. Por otra parte, en los años sesenta, desaparecieron los últimos molinos harineros para piensos². El término municipal ha perdido casi la mitad de su población en los últimos cien años. En 1877 la población era de 1.130 habitantes. En 1887, constaban en el padrón municipal 1.118 habitantes y diez años más tarde había disminuido a 1.031². Actualmente, según el Padrón Municipal de habitantes de 1996³, viven en el municipio 503 habitantes. Las diferentes masías y pueblos que constituyen el municipio, están distribuidas de una manera más o menos uniforme por todo el territorio municipal. Atendiendo a todas estas cifras, no creemos descabellado suponer que Canet d'Adri pueda ser considerado representativo de la población rural catalana, tanto en la actualidad como quizás, tal y como se argumentará más abajo, de hace un siglo.

La estadística del movimiento de población con óbitos, nacimientos, causas de muerte, sexos y edades, desde 1870, cuando fue instituida, hasta 1900, era de base municipal. Dicha estadística se reorganizó en 1900 y fue encomendada al Instituto Geográfico y Estadístico, dependiente del Ministerio de Trabajo⁴. Aprovechamos la oportunidad de disponer de tal fuente de información y utilizamos los registros municipales de mortalidad del término de Canet d'Adri, desde 1872 hasta 1899 ambos inclusive. Revisamos un total de 957 certificados de defunción, correspondientes a la totalidad de las personas fallecidas en el conjunto del término municipal. En el período considerado, hasta tres médicos fueron los encargados de certificar la defunción.

Introdujimos en una base de datos el nombre, el sexo, la edad del fallecido, la fecha y la causa de su defunción según su diagnóstico natural, es decir tal y como estaba descrita en el certificado.

En el análisis concreto de la mortalidad nos basamos en tres aspectos: la distribución de las defunciones por edad y sexo; la evolución temporal y estacional de la mortalidad durante el período estudiado; y el análisis del patrón de la mortalidad, es decir la distribución por causas específicas.

Analizamos la mortalidad por sexo y por grupos de edad (menores de un año; de 1 a 4 años; de 5 a 14; de 15 a 24; de 25 a 44; de 45 a 64 y más de 64 años). Agrupamos las causas de defunción según los diecisiete grandes grupos de la Clasificación Internacional de Enfermedades en su novena revisión, CIE-9⁵ (tabla 1). En aquellos casos en los

que la causa de defunción no permitía clasificarla de forma inequívoca en alguno de los grandes grupos de causas, la codificamos como «Síntomas, signos y afecciones mal definidas». Por otra parte, con el fin de valorar la importancia de las causas infecciosas, en la tabla 2 hemos diferenciado estas causas de las que no lo son, con independencia del grupo CIE-9 en que se encuentren. De hecho dichas enfermedades infecciosas no están localizadas exclusivamente en el grupo «Enfermedades Infecciosas y Parasitarias» en la tabla 1.

En el cálculo de las tasas hemos utilizado los datos de población proporcionados en Marqués². Para la construcción de la base de datos utilizamos el programa Microsoft Access (Microsoft Office 2000 Professional) y para los análisis estadísticos el programa SPSS Windows versión 9.0.

Tabla 1
Distribución de las muertes según grandes causas CIE-9, 1872-1900¹

ENFERMEDADES	NÚMERO DE CASOS
<i>ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO</i>	
Enfermedades agudas del aparato respiratorio	117
Pneumonía	77
Bronquitis aguda	46
Asma	38
Faringitis y nasofaringitis crónica	38
TOTAL	316
<i>ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS</i>	
Gastroenteritis	150
Fiebre tifoidea	48
Tuberculosis	30
Disentería	18
Tos ferina (coqueluche)	18
Difteria	15
Viruela	8
Sarampión	6

ENFERMEDADES	NÚMERO DE CASOS
Erisipela	3
Brucelosis	1
Caquexia (palúdica)	1
Escarlatina	1
Poliomielitis (parálisis infantil)	1
Tabes dorsal	1
Tetanos	1
Tuberculosis ganglionar (escrofulosa)	1
TOTAL	304
<i>ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO</i>	
Apoplejía	87
Cardialgia	26
Pericarditis	9
Endocarditis	1
Angina	1
TOTAL	124

Tabla 1 (continuación)
Distribución de las muertes según grandes causas CIE-9, 1872-1900¹

<i>ENFERMEDADES</i>	<i>NÚMERO DE CASOS</i>
<i>SÍNTOMAS, SIGNOS Y AFECCIONES MAL DEFINIDAS</i>	
Anasarca	34
Ascitis	18
Convulsiones	9
Epistaxis	5
Reblandecimiento cerebral	5
Otras causas desconocidas o inclasificables	4
Enfermedades cerebrovasculares mal definidas	4
Síntomas inespecíficos	3
Albuminuria	2
Anoxia	2
Gangrena	2
Hidropesía	2
Inanición	1
TOTAL	91
<i>AFECCIONES ORIGINADAS EN EL PERÍODO PERINATAL</i>	
Complicaciones en el trabajo del parto	33
Afecciones inespecífica en el periodo perinatal	5
Apoplejía periodo perinatal	3
Otras afecciones en el periodo perinatal	2
Anoxia (perinatal)	1
Prematuridad	1
Problemas de alimentación en el recién nacido	1
TOTAL	46
<i>ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO</i>	
Hernia estrangulada	12
Hepatitis	11
Hematemesis	1
Afección inespecífica del aparato digestivo	1
TOTAL	25
<i>ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y DE LOS ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS</i>	
Meningitis	6
Epilepsia	3
Reblandecimiento cerebral	2
Reblandecimiento cerebral en la infancia	2
Hidrocefalia	1
Enfermedad de la médula espinal (mielitis)	1
TOTAL	15

<i>ENFERMEDADES</i>	<i>NÚMERO DE CASOS</i>
<i>LESIONES Y ENVENENAMIENTOS</i>	
Accidente	6
Quemaduras	5
Herida	3
TOTAL	15
<i>ENFERMEDADES DEL APARATO GENITO-URINARIO</i>	
Cistitis	4
Enfermedad inflamatoria delútero (matritis)	2
Insuficiencia renal (anuria)	1
Retención de orina	1
TOTAL	8
<i>NEOPLASIAS</i>	
Cáncer de estómago	6
Cáncer de mama	1
TOTAL	7
<i>COMPLICACIONES DEL EMBARAZO, EL PARTO Y EL PUERPERIO</i>	
Distocia del parto	2
TOTAL	2
<i>ENFERMEDADES ENDOCRINAS, NUTRICIONALES Y METABÓLICAS</i>	
Diabetes mellitus	1
Raquitismo	1
TOTAL	2
<i>ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS</i>	
Anemia	2
TOTAL	2
<i>TRANSTORNOS MENTALES²</i>	
Manía melancólica	1
TOTAL	1

¹ Diagnósticos naturales.

² Posible suicidio.

Tabla 2

Distribución de las muertes por causas infecciosas ¹

ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS	NÚMERO DE CASOS
Gastroenteritis	150
Fiebre tifoidea	48
Tuberculosis	30
Disentería	18
Tos ferina (coqueluche)	18
Difteria	15
Viruela	8
Sarampión	6
Erisipela	3
Brucelosis	1
Caquexia (palúdica)	1
Escarlatina	1
Poliomielitis (parálisis infantil)	1
Tabes dorsal	1
Tetanos	1
Tuberculosis ganglionar (escrofulosa)	1

ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS	NÚMERO DE CASOS
<i>ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO</i>	
Pneumonía	77
<i>ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO</i>	
Pericarditis	9
Endocarditis	1
<i>ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO</i>	
Hepatitis	11
<i>ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y DE LOS ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS</i>	
Meningitis	6
TOTAL	407

¹ Diagnósticos naturales.

RESULTADOS

El 49,3% de las defunciones (472) correspondieron a mujeres y el 50,7% (485) a hombres. Por grupos de edad (tabla 3), la mayoría de las defunciones, un 24% (229 defunciones), se produjeron en los «menores de un año», seguido del grupo de edad de 1 a 4 años, con un 21,2% (202 defunciones) y de los grupos de edad de 65 a 74 años, y de 75 a 84 años, con un 11,0% y un 10,6% de defunciones respectivamente.

La edad media de la muerte fue de 29,06 años. Si se excluyen del cálculo a los menores de un año, la edad media de la muerte durante el período analizado y para el global de la población fue de 38,24 años (siendo el valor mínimo igual a 1 año y el valor máximo igual a 95 años y la desviación típica de 31,05 años).

La distribución anual del número de defunciones, entre 1872 y 1900, se muestra en la figura 1. Nótese que el número total de defunciones anuales promedio permaneció más o menos constante en torno a 30, a excepción del período comprendido entre

1883 y 1892 (con un mínimo de 18 muertos en 1875). Entre 1883 y 1892 (ambos exclusivos), el número de defunciones anuales promedio, sin embargo, fue un diez por ciento mayor (33 muertes anuales). Se produjeron dos picos de mortalidad, uno en 1883 (54 defunciones) y otro más importante en 1892 (60 defunciones).

En términos de tasas crudas por 1.000 habitantes, se pueden distinguir tres períodos diferenciados: 1872-1882, con 26 muertes anuales por cada 1.000 habitantes, 1884-1891, con 34 muertes/año por cada 1.000 habitantes y 1893-1900 con 30 muertes por 1.000 habitantes. La tasa cruda de mortalidad por 1.000 habitantes en 1883 se elevó a 48 muertes por 1.000 habitantes y en 1892 a 53 por 1.000 habitantes.

En el conjunto del período la distribución del total de defunciones por grandes causas, y para el total de defunciones, el 42% (402) correspondió a enfermedades infecciosas (tabla 2), 25,4% a enfermedades respiratorias (243), el 12,3% (118) a enfermedades circulatorias y el 1,5% (14) a enfermedades digestivas.

Tabla 3

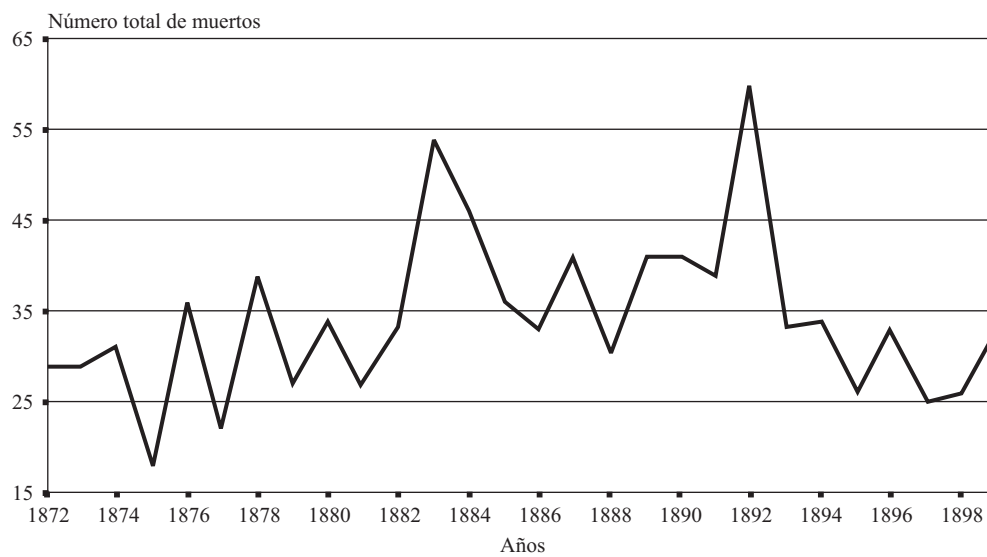
Distribución de las defunciones ocurridas en el período 1872-1899, según grupos de edad y sexo

<i>Grupos de edad</i>	<i>Mujeres</i>		<i>Hombres</i>		<i>Totales</i>	
	<i>Casos</i>	<i>%</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
< 1 año	111	23,6	118	24,4	229	24,0
De 1 a 4 años	89	18,9	113	23,4	202	21,2
De 5 a 14 años	34	7,2	24	5,0	58	6,1
De 15 a 24 años	25	5,3	20	4,1	45	4,7
De 25 a 34 años	26	5,5	20	4,1	46	4,8
De 35 a 44 años	21	4,5	18	3,7	38	4,1
De 45 a 54 años	24	5,1	17	3,5	41	4,3
De 54 a 64 años	36	7,6	32	6,6	68	7,1
De 65 a 74 años	45	9,6	60	12,4	105	11,0
De 75 a 84 años	50	10,6	51	10,6	101	10,6
Más de 84 años	10	2,1	10	2,1	20	2,1
TOTAL ¹	471	49,4	483	50,6	954	100,0

¹ En 3 casos no constaba la edad de la defunción.

Figura 1

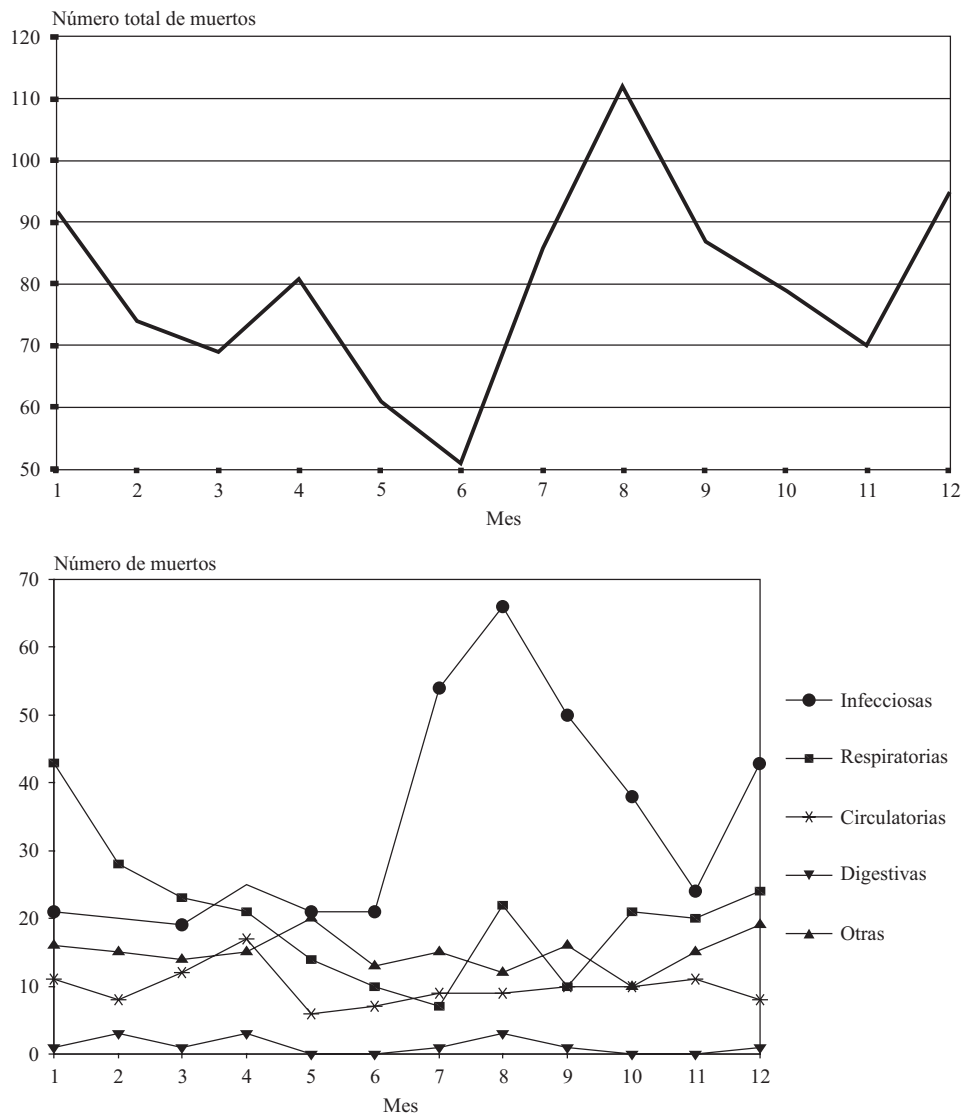
Evolución del número total de muertes, 1872-1900



La distribución estacional de muertes, total y por grandes causas, se muestra en la figura 2. Únicamente las causas infecciosas y las respiratorias presentaron un claro comportamiento estacional. Los máximos anuales se produjeron en verano, coincidiendo con el máximo de la mortalidad por causas

infecciosas (afecciones gastrointestinales, en su mayor parte), y en invierno, correspondiéndose en este caso con el máximo de las causas respiratorias. Nótese, asimismo, que el pico relativo del mes de abril se correspondió con el máximo de la mortalidad por causas circulatorias.

Figura 2
Distribución estacional del número de muertes, total y por grandes causas, 1872-1900



La máxima mortalidad por causas respiratorias se produjo en 1883 y en 1892 (tasa cruda de 21 defunciones anuales por 1.000 habitantes), seguida de 1884 (19 defunciones/año por 1.000 habitantes) y 1887 (17 defunciones/año por 1.000 habitantes). Por lo que respecta a la mortalidad por causas infecciosas, la máxima tasa se produjo en 1889 (18 defunciones/año por 1.000 habitantes), seguida de 1893 y 1897 (16 defunciones/año por 1.000 habitantes). Las máximas tasas por enfermedades circulatorias se produjeron en 1892 (15 defunciones/año por 1.000 habitantes). Las tasas de mortalidad por causas digestivas permanecieron más o menos estacionarias en el período considerado.

La principal causa de mortalidad entre los menores de 1 año fueron las enfermedades infecciosas (definidas según la tabla 2) con un 47,1% del total de defunciones en este grupo de edad, seguido de las enfermedades respiratorias con un 29,4% y de las afecciones originadas en el período perinatal con un 21,5% (con prácticamente el doble de casos en niñas que en niños). De 1 a 4 años, la principal causa de mortalidad fueron las enfermedades infecciosas con un 67,7% del total de defunciones en este grupo de edad, seguido de las enfermedades del aparato respiratorio con un 22,6%.

La principal causa de mortalidad entre los mayores de cuatro años, fueron las infecciosas con un 34,2% del total de muertos, seguida de las respiratorias, equivalentes al 23,2% y las circulatorias, un 21,1%. La mortalidad por causas infecciosas, respiratorias por otras causas fue mayor entre las mujeres que entre los hombres, mientras que la mortalidad por causas circulatorias y digestivas fue mayor entre los hombres.

Por lo que se refiere a las tasas de mortalidad anual en los mayores de 4 años (figura 3) se pueden distinguir dos grandes grupos de edad, mayores y menores de 64 años. La principal causa de muerte para el grupo de edad de los menores de 64 años lo constitu-

yen las enfermedades infecciosas, sobre todo entre las mujeres. Las enfermedades circulatorias constituyeron la principal causa de mortalidad entre los mayores de 64 años (0,68 hombres muertos anualmente por cada 1000 habitantes y 0,55 mujeres). Nótese la importancia de las defunciones por causas respiratorias, sobre todo entre mayores de 64 años (tasas alrededor de 0,2-0,3). Se han observado dos casos de muerte materna en el momento del parto.

DISCUSIÓN

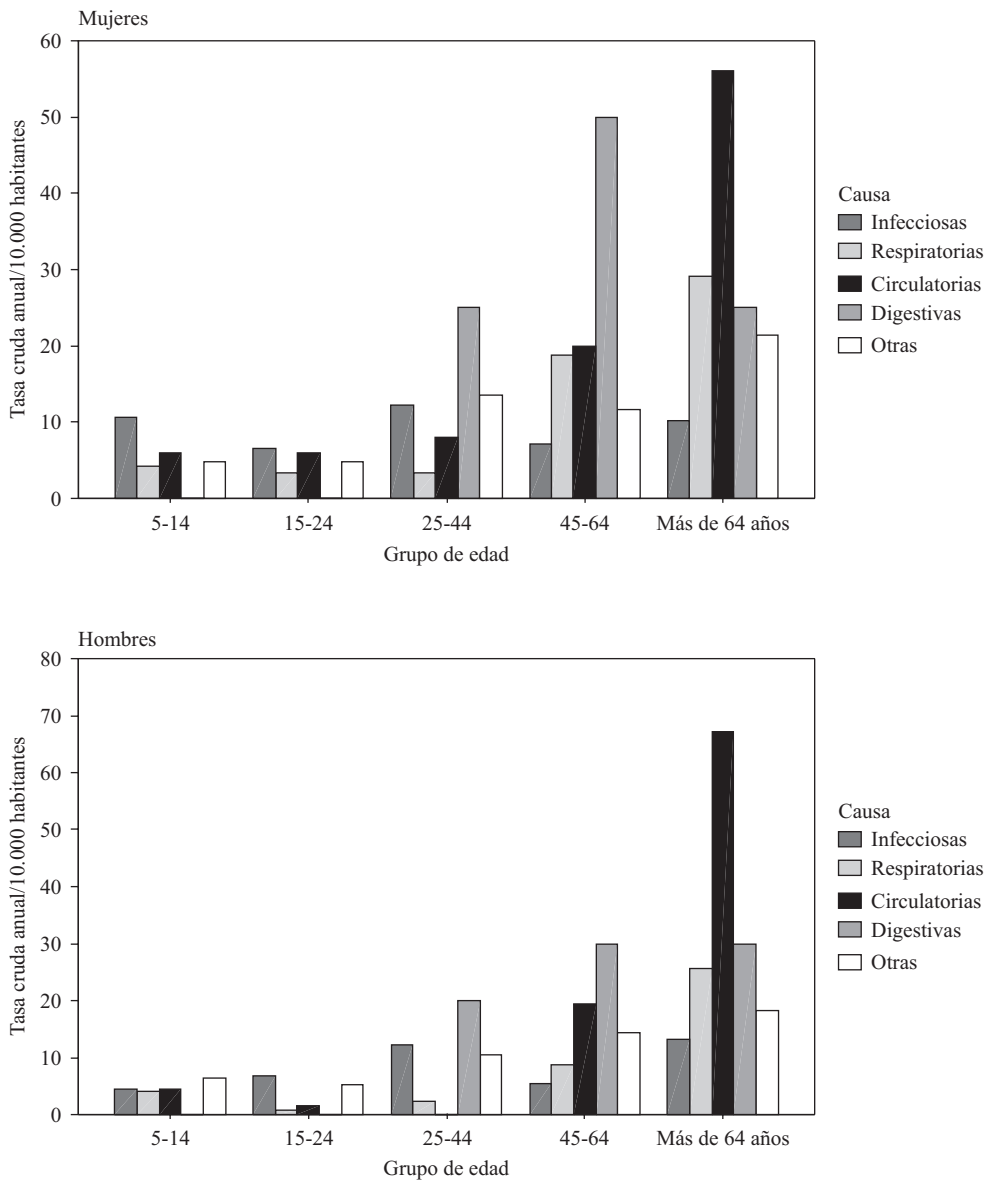
En este trabajo hemos realizado un análisis descriptivo de la mortalidad durante el último tercio del siglo diecinueve en el municipio de Canet d'Adri, Girona. Creemos que este municipio puede ser considerarse representativo de la población rural catalana actual y probablemente también sea paradigmático de la población rural del siglo pasado.

Con respecto al único trabajo similar al nuestro, el de Bécares sobre Adanero, Ávila¹, nuestros hallazgos son muy similares, al menos por lo que se refiere a la distribución de la mortalidad por grupos de edad. En ambos la mortalidad infantil hasta los cinco años de edad es la mortalidad predominante, seguida por la de mayores de 65 años, aunque a cierta distancia. También resulta bastante similar la conducta estacional de las defunciones, con máximos en verano, atribuida a enfermedades infecciosas, seguido del invierno, atribuido a enfermedades respiratorias.

En relación a los nuestros, sin embargo, los hallazgos de Bécares desvelan varias sorpresas. Contra lo que podía pensarse las enfermedades infecciosas no constituyen la primera causa de mortalidad, sino la quinta, si bien «ejercían una influencia decisiva en la mortalidad»¹ (pág. 607). La agrupación de las causas en ese trabajo, sin embargo, no coincide con la nuestra. En este sentido, en el trabajo de Bécares¹, la segunda causa

Figura 3

Tasas crudas de mortalidad anual por diez mil habitantes por sexo, grupos de edad y grandes causas entre mayores de cuatro años, 1872-1900



cuantitativamente más importante es la «enteritis en la población infantil» antes de cumplir los dos años, atribuida, según el autor, a los malos hábitos alimenticios. Así,

«en el afán de reforzar la nutrición del pequeño infante [las familias] no titubean en administrarle desde los primeros meses, cuando no desde los primeros días, las más

inadecuadas preparaciones culinarias, como papillas de aceite, sopa de ajo, garbanzos, etc., etc., que [...] originan lesiones en el tubo digestivo [...] que [...] terminan fatalmente»¹ (pág. 606). Siguiendo la agrupación de Bécares en nuestro caso, 129 «gastroenteritis» (de un total de 150) corresponden a niños de hasta dos años, lo que, de haber seguido dicha agrupación, hubiese constituido la tercera causa de muerte en Canet d'Adri.

Como hemos visto, las enfermedades infecciosas constituían la primera causa de muerte en Canet d'Adri en el último tercio del siglo XIX. Debe hacerse notar, sin embargo, que hemos considerado enfermedades infecciosas aquellas consecuencia de esta causa, con independencia del grupo CIE-9 en el que se encuentre la causa de la mortalidad (tabla 2). En este sentido, por ejemplo, nadie duda que la gripe y las neumonías son enfermedades infecciosas, pero en la CIE-9 figuran en el grupo «Enfermedades del aparato respiratorio». Además, otras enfermedades infecciosas (meningitis, pericarditis, endocarditis, hepatitis, etc.) se clasifican por el órgano afectado y no por la causa. Puede ocurrir, por tanto, que la importancia de las causas infecciosas esté aún subestimada.

Volviendo a Bécares, entre las enfermedades infecciosas, y en orden decreciente, este autor cita la tuberculosis, la gripe, la fiebre tifoidea, la tos ferina (o coqueluche), el sarampión, la escarlatina, la difteria, la viruela y el «cólera nostras». Podemos observar un orden muy parecido en la tabla 1, con dos excepciones, la gripe y el cólera. En el primer caso debe decirse que lo más probable es que un porcentaje alto de las 117 muertes por 'Enfermedades agudas del aparato respiratorio' correspondan en realidad a gripe y, adicionalmente, a neumonía. Respecto al cólera, es posible que, en Canet d'Adri, pudiese estar erróneamente diagnosticado, en algunos casos como disentería y en otros como gastroenteritis.

Sorprende la importancia de las enfermedades circulatorias. En Bécares, la tercera causa de muerte la constituyen las «enfermedades del corazón (...) sobre todo en individuos de edades avanzadas»¹ (pág. 606-607). También ocupa el tercer lugar en nuestro caso (el 25,6% de las muertes en hombres mayores de cuatro años y el 19,2% en mujeres) y el primer lugar en mayores de 64 años. Debe hacerse notar sin embargo, tal y como nos sugirió un revisor, la ausencia de diagnósticos de fiebre reumática, enfermedad en realidad infecciosa. No descartamos que éstos fuesen diagnosticados como «anasarca» o «cardialgias».

Es de reseñar la formación de alguno de los médicos que, en nuestro caso, registraron las defunciones, al menos en el sentido de utilizar términos clínicos precisos para notificar la causa de la defunción basados únicamente en la clínica del paciente. Este hecho queda evidenciado en el caso del cáncer. En un ámbito similar, Bécares, recuérdese que en 1927, señala que «otro proceso de gran interés es el cáncer, si bien en nuestra estadística no se destaca, ocupando el 11.º lugar»¹ (pág. 607). En nuestro caso, cincuenta años antes, el cáncer, diagnosticado con este nombre, ocupa el décimo lugar en orden de importancia.

A fin de contextualizar el momento histórico al que nos referimos, debe recordarse que el último tercio del siglo diecinueve fue precisamente el momento de máximo desarrollo de los conocimientos en materia bacteriológica. Durante la segunda mitad del citado siglo se inicia la «era bacteriológica» con el estudio de la acción biológica de los microbios y la interpretación del origen de las enfermedades contagiosas⁶. Como se sabe, este período se inicia con la obra de Pasteur, quien identifica la naturaleza microbiana del carbunco o ántrax, del cólera de las gallinas, de la septicemia, de las fiebres puerperales, etc. Estas investigaciones le llevaron a descubrir vacunas, entre ellas la de la rabia. La obra de Pasteur se complementa metodológicamente con la de Koch

(1843-1910). En poco más de diez años, entre 1880 y 1894, se descubrieron los agentes etiológicos de las principales enfermedades infecciosas: fiebre tifoidea (Eberth), lepra (Hansen), malaria (Laveran), tuberculosis y cólera (Koch), difteria (Klebs y Loeffler), estreptococia (Fehleisen), estafilococia (Rosenbach), tétanos (Nicolaier), coli (Escherich), peste (Yersin y Kitasato) y disentería (Shiga). Es también durante este período, que Ferrán experimenta la vacuna contra el cólera en la epidemia de Valencia de 1885⁶.

Como comentamos, se produce un exceso de mortalidad en los años 1883 y 1892. Si bien tales picos parecen deberse a causas respiratorias, no tenemos ningún dato para afirmar si la pandemia de gripe de 1889/90 llegó a España con retraso (en 1892), tal y como nos sugirió un revisor.

Es sabido que en las sociedades occidentales la mejora de las condiciones socio-sanitarias conjuntamente con los avances de la medicina en el último siglo ha llevado a un espectacular aumento de la esperanza de vida y a una muy importante disminución de la tasa de mortalidad. Es también conocido que la aparición de los antibióticos y las vacunas ha implicado la práctica desaparición de las enfermedades infecciosas como causa de la mortalidad, particularmente la infantil. Sin embargo, y según se desprende de los resultados descriptivos de este trabajo, la medicina no parece haber sido del todo capaz de actuar tan eficazmente sobre la prevención y tratamiento de las enfermedades crónicas no transmisibles, tales como las cardiovasculares y el cáncer.

Las limitaciones de este trabajo son evidentes. El análisis se ha en el diagnóstico natural que figuraba en los registros de mor-

talidad. Creemos, sin embargo, que la mala clasificación no fue tan importante como cabría esperar. Por un lado, nuestros hallazgos son similares a los de otros estudios casi contemporáneos, como los de Adanero¹. Además, alguno, o quizás todos, de los médicos que registraron las defunciones evidenció una motivación y/o unos conocimientos novedosos para su época.

AGRADECIMIENTOS

Deseamos agradecer a Marta García Oliver por la recogida y gestión de los datos, así como a un revisor anónimo por sus enriquecedores comentarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bécares F. Interpretación de la estadística demográfica de Adanero (Ávila) correspondiente a los años 1901-1925. Madrid: Boletín Técnico de la Dirección General de Sanidad; 1927: 604-611.
2. Institut d'Estadística de Catalunya. Anuari Estadístic de Catalunya 1997, 1998 y 1999. Barcelona: Institut d'Estadística de Catalunya, Generalitat de Catalunya; 2000.
3. Marqués J. Canet d'Adri. Història dels Pobles del Municipi. Canet d'Adri: Ajuntament de Canet d'Adri; 1996.
4. Murillo F. En defensa de la ciencia y de la sanidad españolas. Contestación a la obra del Dr. G. Wolf, titulada «Der Gang der Tuberculosesterblichkeit und die Industrialisierung Europas». Madrid: Boletín Técnico de la Dirección General de Sanidad 1926: 183-186.
5. Organización Panamericana de la Salud. Clasificación Internacional de Enfermedades. 9.ª Revisión. Washington DC: OPS; 1978.
6. Chapin ChV. La ciencia y la salud pública. Informaciones Sanitarias 1947; 540: 557.

ORIGINAL

ESTUDIO CASOS-CONTROL DE MARCADORES DE ESTRÉS OXIDATIVO Y METABOLISMO DEL HIERRO PLASMÁTICO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON (*)

Rosa Larumbe Ilundáin (1), Jose Vicente Ferrer Valls (1), José Javier Viñes Rueda (2), David Guerrero (1), Pablo Fraile (3).

(1) Centro de Investigación Biomédica. Servicio Navarro de Salud.

(2) Servicio de Docencia e Investigación. Departamento de Salud. Gobierno de Navarra.

(3) Laboratorio del Instituto de Salud Pública. Servicio Navarro de Salud.

(*) Trabajo financiado por el Departamento de Salud, Gobierno de Navarra. (Proyecto n.º 1233/94)

RESUMEN

Fundamento: Existe cada vez más evidencia de la implicación de mecanismos de estrés oxidativo en la enfermedad de Parkinson. Se han descrito en la sustancia negra niveles menores de GSH, aumento del depósito de hierro, aumento de los productos derivados de la peroxidación lipídica y alteraciones del complejo I mitocondrial. Sin embargo, son escasos los estudios de niveles de antioxidantes en sangre periférica y de la influencia del consumo de nutrientes en el desarrollo de la enfermedad.

Métodos: Se estudia en un grupo de 79 pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática y en un grupo control de 107 sujetos, equiparados por edad, sexo y lugar de residencia, los niveles plasmáticos de: Glutatión reducido (GSH), Malondialdehído (MDA), ácido úrico, tocoferol, -caroteno, licopeno y diversos parámetros del metabolismo del hierro. Así mismo, se estima el consumo de ciertos antioxidantes a partir de una encuesta dietética.

Resultados: Hemos encontrado diferencias significativas ($p < 0,001$) en los niveles plasmáticos de GSH entre casos (0,10 mol/ml 0,06) y controles (0,29 mol/ml 0,12). De igual modo, los niveles de ácido úrico en plasma fueron más bajos ($p < 0,05$) en los casos (4,96 mg/ml 1,96) que en los controles (5,39 mg/ml 1,13). No hemos encontrado diferencias significativas de los niveles plasmáticos de MDA, tocoferol, -caroteno y licopeno. Respecto al metabolismo del hierro, en los pacientes con EP encontramos valores de ferritina y de transferrina significativamente mayores que en los controles, con un índice de saturación de la transferrina menor ($p < 0,05$). El hierro no mostró cambios significativos entre casos y controles.

Conclusiones: Los resultados de este estudio apoyan la posible implicación del estrés oxidativo en la patogénesis de la enfermedad de Parkinson y, a la vez, evidencian alteraciones de algunos parámetros en sangre periférica en concordancia con hallazgos conocidos en la sustancia negra.

Palabras clave: Ácido úrico. Enfermedad de Parkinson. Estrés oxidativo. Glutatión. Hierro. Tocoferol. Transferrina.

Correspondencia:

Rosa Larumbe

Centro de Investigación Biomédica. Servicio Navarro de Salud

Recinto Hospital de Navarra.

31008. Pamplona.

Navarra

ABSTRACT

Case-control Study of Oxidative Stress and Plasma Iron Metabolism Markers in Parkinson's Disease

Background: Increasingly growing evidence exists of the involvement of oxidative stress mechanisms in Parkinson's disease. Lower levels of GSH in the substantia nigra, an increase in iron buildup, an increase in the byproducts of lipid peroxidation and alterations in the mitochondrial complex I have been described. However, few studies have been made of levels of antioxidants in the peripheral bloodstream and of the influence of the intake of nutrients on the development of this disease.

Methods: In a group of 79 patients afflicted with idiopathic Parkinson's disease and a control group comprised of 107 subjects, compared by age, sex and place of residence, the lowered levels in the plasma of glutathione (GSH), malon dialdehyde (MDA), uric acid, tocopherol, -carotene, lycopene and different iron metabolism parameters were studied. Likewise, the intake of certain antioxidants was estimated based on a dietary survey.

Results: Significant differences ($p < 0.001$) were found in the plasma levels of GSH between cases (0.10 mol/ml 0.06) and controls (0.29 mol/ml 0.12). Likewise, the plasma levels of uric acid were lower ($p < 0.05$) in the cases (4.96 mg/ml 1.96) than in the control groups (5.39 mg/ml 1.13). No significant difference was found in the plasma levels of MDA, tocopherol, -carotene and lycopene. With regard to iron metabolism, significantly higher ferritin and transferrin values were found in the patients with EP than in the control group, showing a lower transferrin saturation percentage ($p < 0.05$). The iron showed no significant changes between cases and control groups.

Conclusions: The results of this study support the possible involvement of oxidative stress in the pathogenesis of Parkinson's disease and reveal, in turn, alterations in some peripheral blood parameters in keeping with known findings in the substantia nigra.

Keywords: Uric acid. Parkinson's disease. Oxidative stress. Glutathione. Iron. Tocopherol. Transferrin.

INTRODUCCIÓN

Aunque todavía no se conoce la causa que provoca la muerte neuronal en la enfermedad de Parkinson (EP), parece probable la implicación de procesos de estrés oxidativo en la patogénesis de esta enfermedad. Diversos trabajos demuestran la presencia de niveles bajos de glutatión reducido (GSH) en la sustancia negra de cerebros de pacientes con EP, como un hecho temprano en el curso de la enfermedad^{1,2}. El GSH es el sistema enzimático antioxidante más importante de la célula, siendo capaz tanto de inactivar radicales libres de oxígeno (RLO) como de reparar moléculas recientemente oxidadas³. En concordancia con la disminución de GSH, se ha encontrado un incremento de la peroxidación lipídica, expresado por la elevación de los niveles de malondialdehído (MDA) en la sustancia negra de pacientes con EP⁴. También han sido descritas alteraciones en la actividad del complejo I mitocondrial en las neuronas de la sustancia negra⁵, apoyando la implicación de los RLO en la patogénesis de la enfermedad, puesto que es en la mitocondria donde más procesos oxidativos se producen. Trabajos recientes sugieren incluso, que el proceso de envejecimiento celular se inicia en la mitocondria, dependiendo directamente de fenómenos oxidativos⁶. Otras alteraciones metabólicas encontradas en la sustancia negra se centran en el metabolismo del hierro, cuya presencia activa induce procesos oxidativos. Se ha descrito un incremento del contenido total de hierro en la sustancia negra de cerebros de pacientes con EP, así como un aumento de ferritina y moléculas transportadoras⁷.

La mayor parte de trabajos que han investigado las implicaciones del estrés oxidativo en el desarrollo de la EP se han realizado en sustancia negra y en el líquido cefalorraquídeo⁸⁻⁹. Son pocos los estudios realizados en sangre periférica, y con resultados no concluyentes. Se han descrito niveles más bajos de hierro circulante, ferritina y transferrina en pacientes con EP que en sujetos contro-

les^{10,11}. El estudio de los niveles de diversos aminoácidos, bilirrubina, -tocoferol, vitamina C, -carotenos, fosfolipasa A2, catalasa y MDA, no ha aportado hasta el momento datos concluyentes¹²⁻¹⁶. Algunos autores han señalado una reducción en los niveles de ácido úrico en la EP¹⁷, lo cual es acorde con la implicación del estrés oxidativo en la enfermedad.

La hipótesis de que la EP pudiera desarrollarse en el contexto de un desbalance entre las sustancias prooxidantes y los mecanismos antioxidantes en la sustancia negra, ya sea como factor fundamental o asociado, ha llevado también a estudiar el papel de la dieta, concretamente los compuestos antioxidantes, en la aparición y desarrollo de la enfermedad. Una de las asociaciones más estudiadas ha sido la ingesta de vitamina E, molécula con importante capacidad antioxidante. Tanto es así, que algunos estudios han sugerido que la vitamina E pudiera ser un factor protector frente al desarrollo de la EP^{18,19}, aunque otros posteriores no han podido confirmar este extremo^{20,21}.

Partiendo de esta situación poco clarificadora, nos decidimos a realizar un estudio en un grupo de pacientes con EP idiopática de reciente diagnóstico, y en un grupo control apareado por edad, sexo y lugar de residencia, analizando el consumo estimado de antioxidantes a través de la historia de dieta, además de diversos parámetros bioquímicos en sangre periférica: sustancias antioxidantes, metabolismo del hierro y productos derivados del daño oxidativo. De acuerdo a la hipótesis planteada, esperaríamos encontrar niveles menores de antioxidantes plasmáticos en los pacientes con EP que en el grupo control.

SUJETOS Y MÉTODOS

Se incluyó en el estudio a 79 personas con EP idiopática diagnosticadas según los criterios de la Sociedad del Banco de Cerebros del Reino Unido²². Los casos proceden del

registro de casos incidentes en el período 1994-95, realizado en una primera fase del estudio epidemiológico de la EP en la Comunidad Foral de Navarra, dirigido por nosotros mismos. De los 98 pacientes incluidos en el registro inicial, en 82 casos se realizaron determinaciones analíticas y encuesta dietética en una segunda fase del estudio. De los que no se obtuvo muestra sanguínea para esta segunda fase, dos casos habían fallecido entre la fecha de incidencia y la realización de este estudio, tres habían cambiado de domicilio fuera de Navarra, uno desarrolló graves problemas de memoria, otro caso presentó una enfermedad irreversible y nueve casos no desearon participar. Las características clínicas de estos últimos no diferían de las del grupo seleccionado. De los 82 casos a los que se realizó examen analítico, tres se excluyeron por presentar cifras altas de ácido úrico (>7,5). Todos fueron evaluados con la escala unificada de valoración del parkinsonismo (UPDRS)²³ y con la escala de Hoehn y Yahr²⁴. Sesenta y cinco pacientes se encontraban en tratamiento con L-Dopa más inhibidor exclusivamente o en asociación con otros fármacos antiparkinsonianos (bromocriptina, 5; pergolide, 8; deprenilo, 20), mientras que 14 pacientes no estaban tratados con L-Dopa.

Los controles se obtuvieron a través del registro de altas hospitalarias de la misma

Comunidad y Sistema Sanitario al que pertenecen los casos, entre las altas producidas en el mismo período de tiempo²⁵. Para cada caso se localizaron cuatro controles del mismo año de nacimiento, sexo y área geográfica de residencia. Todos fueron invitados a participar en el estudio sucesivamente, para garantizar entre uno y dos controles por caso. Se obtuvo la colaboración de 131 personas equiparadas por edad, sexo y lugar de residencia. De ellas se excluyeron 24 por presentar cifras elevadas de ácido úrico, por lo que el grupo control quedó constituido por 107 sujetos.

Los criterios de exclusión en casos y controles fueron: demencia o trastorno cognitivo manifiesto, investigados mediante el *Mini Mental State*²⁶; neoplasias activas; historia de enfermedades sistémicas graves; hiperuricemia (ácido úrico>7,5).

Todos los pacientes y controles incluidos en el estudio, lo hicieron por deseo propio, una vez informados con el detalle necesario de la finalidad del mismo, incluyendo la necesidad de una encuesta nutricional y una extracción de sangre periférica por venopunción simple.

Los datos demográficos y clínicos de todos los sujetos se hallan recogidos en la tabla 1.

Tabla 1

Datos demográficos y clínicos. Los datos cuantitativos se representan por la media y la SD

	Pacientes con EP n=79	Controles n=107
Edad (años)	69,79 (8,60)	70,29 (7,9)
Hombres	50	66
Mujeres	29	41
MMS	26,77 (2,96)	27,53 (3,25)
Tiempo de evolución de la enfermedad desde el diagnóstico (años)	3,63 (2,70)	
Puntuación en la escala UPDRS	25,39 (11,78)	
Escala de Hoehn y Yahr	2,17 (0,44)	

MMS: Mini Mental State

UPDRS: Unified Parkinson's Disease Rating Scale

Se realizaron los siguientes estudios:

Encuesta EPIC de historia de dieta²⁷

Se trata de una entrevista estructurada informatizada en la que se recoge la historia de dieta referida al período previo al diagnóstico de la enfermedad, en los casos con EP; y durante el año anterior a la entrevista, en los controles. Se hizo referencia a la dieta previa al diagnóstico, en los casos, por entender que tras establecerse el diagnóstico, se podrían haber cambiado los hábitos alimenticios. Hay que tener en cuenta que se trata de casos de reciente diagnóstico, por lo que el período al que se refiere la encuesta es, en la mayoría, el correspondiente a uno o dos años anteriores y por tanto casi equiparable al período al que se refiere la encuesta de los controles. Se recoge el patrón de ingesta habitual de una semana tipo. A partir de ella se calcula la cantidad de nutrientes y grupos de alimentos consumidos, cuya explotación ha sido autorizada por NDiet Soft SL. A efectos del presente trabajo hemos analizado el consumo de dos vitaminas con conocido poder antioxidante: vitamina C y vitamina E.

Estudio analítico

Toma de muestras: Se tomaron muestras de sangre periférica mediante punción venosa, y con los sujetos en ayunas. Se obtuvo sangre completa, suero y plasma pobre en plaquetas. Se realizaron las siguientes determinaciones:

Estatus nutricional. Se midieron proteínas totales, albúmina, triglicéridos, LDL y HDL, además de la hematimetría y ionograma habituales. Todo ello se realizó según la técnica automatizada del laboratorio con LX20 Beckman.

Metabolismo del hierro. Se determinaron los niveles plasmáticos de hierro, ferritina, transferrina y el índice de saturación de la transferrina, según la técnica automatizada del laboratorio con LX20 Beckman.

Estatus antioxidante. Se estudió GSH, -tocoferol, -carotenos y licopeno. El GSH se determinó a partir de sangre total, que fue tratada con ácido perclórico a una concentración final del 6%, obteniéndose el sobrenadante tras agitar con vortex y centrifugar a 11.340 G durante 10 minutos. Teniendo en consideración la rapidez y facilidad con la que se oxida el GSH, se trató la muestra *in situ*, inmediatamente después de ser extraída. Se utilizó la técnica enzimática de la glutation transferasa para cuantificar la molécula, leyendo los incrementos de densidad óptica a 340 nm²⁸.

El -tocoferol, -carotenos y licopeno, se determinaron en suero mediante *high performance liquid chromatography* (HPLC) según describe Thurnham y cols²⁹. El plasma, previamente desproteinizado con etanol, y adicionado con acetato de tocoferol, se extrajo con heptano. Se evaporó la fase orgánica, se reconstituyó con fase móvil y se inyectó en el cromatógrafo. La columna fue una Hypersil ODS 5 μ m (200 \times 46 mm) a un flujo de 0,5 mL/min. Los picos correspondientes a los analitos fueron identificados y cuantificados mediante detector PDA.

Metabolitos resultantes de lesión celular por RLO. Se midieron los niveles plasmáticos de MDA. Se realizó a partir de plasma pobre en plaquetas, obtenido tras mezclar la sangre con citrato Na (0.1M), mediante técnica colorimétrica y cuyos incrementos de densidad óptica se leían a 520 nm³⁰.

RESULTADOS

Los indicadores bioquímicos del estado nutricional se encuentran recogidos en la tabla 2. No se han encontrado diferencias significativas, excepto un menor nivel de uratos en los pacientes ($p < 0,05$).

En la estimación del consumo de diversos nutrientes con poder antioxidante se encontró un mayor consumo de vitamina C y menor de vitamina E en los casos (tabla 3).

Tabla 2
Estado bioquímico, estrés oxidativo y metabolismo del hierro

	<i>Pacientes con EP idiopática</i>	<i>Controles</i>	
Parámetros bioquímicos de status nutricional. Media (SD)			
Glucosa (mg/ml)	103,94 (22,93)	112,37 (37,86)	
Urea (mg/ml)	41,90 (10,20)	41,08 (12,13)	
Urato (mg/ml)	4,96 (1,16)	5,39 (1,13)	p 0,05
Colesterol total (mg/ml)	216,81 (38,51)	215,77 (38,25)	
Triglicéridos (mg/ml)	107,26 (48,79)	102,37 (42,78)	
Proteínas totales (g/dl)	7,16 (0,40)	7,17 (0,44)	
Albumina (g/dl)	4,48 (0,22)	4,43 (0,26)	
Niveles plasmáticos de diversas moléculas relacionadas con el estrés oxidativo			
GSH (mol/ml)	0,10 (0,06)	0,29 (0,12)	p 0,001
MDA (nmol/ml)	15,46 (7,99)	16,96 (4,09)	
Vitamina E (g/ml)	11,41 (2,61)	12,44 (3,88)	
Betacaroteno (g/ml)	0,07 (0,05)	0,07 (0,06)	
Licopeno (g/ml)	0,11 (0,09)	0,14 (0,13)	
Niveles plasmáticos de diversas moléculas relacionadas con el metabolismo del hierro			
Hierro (ug/dl)	91,21 (35,05)	87,18 (29,72)	
Ferritina (ug/l)	148,70 (191,10)	97,66 (98,20)	p 0,005
Transferrina (mg/dl)	330,59 (52,70)	264,05 (47,89)	p 0,001
Índice de sat. Transferrina (%)	27,53 (11,35)	32,91 (13,52)	p 0,05

Tabla 3
Odds Ratio bruta y ajustada * por ingesta calórica, por cuartiles, para el consumo de diversos nutrientes

	<i>Q</i>	<i>N1 Casos</i>	<i>N2 Controles</i>	<i>OR cruda</i>	<i>p</i>	<i>OR ajustada *</i>	<i>p</i>
Vitamina C	1	15	35	1	—	1	—
	2	16	33	1,13 (0,48-2,65)	N.S.	0,73 (0,43-1,23)	N.S.
	3	27	23	2,74 (1,20-6,23)	0,04	1,90 (1,14-3,22)	0,01
	4	23	26	2,06 (0,9-4,71)	N.S.	1,36 (0,82-2,29)	N.S.
Vitamina E	1	27	22	1	—	1	—
	2	17	31	0,45 (0,2-1,01)		0,81 (0,48-1,35)	
	3	20	30	0,54 (0,24-1,21)		1,05 (0,64-1,76)	
	4	16	33	0,40 (0,17-0,90)		0,82 (0,48-1,36)	

Q = cuartiles; N1 = n.º de casos; N2 = n.º de controles.
Entre paréntesis: intervalo de confianza al 95%

Se han encontrado diferencias significativas ($p < 0,001$) en los niveles plasmáticos de GSH entre casos (0,10 mol/ml 0,06) y controles (0,29 mol/ml 0,12), siendo los

niveles claramente menores en los casos. Los niveles de MDA, vitamina E, licopeno y betacarotenos, no diferían entre casos y controles (tabla 2).

Al comparar los niveles plasmáticos de estas sustancias entre pacientes tratados con L-Dopa y no tratados, se encontraron diferencias significativas para los niveles de betacarotenos entre ambos grupos, pero no para el resto de parámetros (tabla 4).

En el grupo de pacientes con EP (n=79), los niveles de GSH se correlacionan con la edad ($r=0,42$; $p=0,001$), de manera que los niveles son mayores a medida que ésta aumenta. Al analizar esta correlación por sexos se pone de manifiesto que la correlación existe en los hombres (n=45; $r=0,47$; $p=0,05$) pero no en las mujeres (n=24; $r=0,27$; $p=0,2$). En el grupo control no se encuentra esta correlación con la edad. Tampoco existe correlación con el tiempo de evolución de los síntomas ni con las puntuaciones en la escala UPDRS.

Respecto al metabolismo del hierro, y aunque siempre dentro de los rangos considerados normales, en los pacientes con EP se encontraron valores significativamente mayores de ferritina ($p=0,05$) y transferrina ($p=0,01$) que en los controles, con un índice de saturación de la transferrina menor ($p=0,05$). El hierro no mostró cambios significativos entre casos y controles (tabla 2).

El tratamiento con L-Dopa no modificó los niveles séricos de los parámetros del metabolismo del hierro estudiados. No existe correlación entre los niveles séricos de hierro y los parámetros antioxidantes, ni con el tiempo de evolución de la enfermedad.

DISCUSIÓN

La similitud de los datos referentes a la distribución demográfica y estado nutricional, garantiza la comparabilidad de los dos grupos estudiados (tablas 1 y 2). La constatación de que tanto los casos como los controles presentan niveles de glúcidos, lípidos y uratos dentro del rango de la normalidad, nos pareció especialmente importante, teniendo en cuenta que tanto la hiperuricemia como la hiperlipidemia podían alterar las determinaciones de GSH y MDA respectivamente. La diferencia encontrada en el nivel de ácido úrico entre casos y controles (mayores en este último grupo), podría estar en relación con la propia enfermedad. En este sentido diversos autores han publicado modificaciones en los niveles de ácido úrico en la EP, encontrándose niveles menores en cerebro y plasma^{17,31,32}. Este hecho estaría en consonancia con el efecto antioxidante del ácido úrico y su posible papel protector frente a la EP. En nuestro estudio, establecimos como factor de exclusión la hiperuricemia (ácido úrico > 7,5), y de este modo, de una muestra inicial seleccionada de 82 casos y 131 controles, eliminamos del análisis a 3 casos y a 24 controles. Esto significa que un 3,65% de los casos presentaba hiperuricemia constatada bioquímicamente, frente a un 18,32% de los controles. Este dato viene a apoyar el hallazgo de que en los pacientes con EP existe un menor nivel de urato que en la población control de la misma edad, a la vez que una menor incidencia de hiperuricémicos.

Tabla 4

Efecto del tratamiento con L-Dopa en los niveles plasmáticos de diversas sustancias

	Pacientes tratados	Pacientes no tratados	p
GSH (mol/ml)	0,10 (0,06)	0,11 (0,06)	
MDA (nmol/ml)	15,96 (8,29)	12,91 (5,85)	
Vitamina E (g/ml)	11,26 (2,55)	12,15 (2,98)	
Betacaroteno (g/ml)	0,06 (0,04)	0,12 (0,09)	$p<0,05$
Licopeno (g/ml)	0,10 (0,08)	0,13 (0,13)	

La comprobación de un adecuado estado nutricional para ambos grupos, aporta validez a las diferencias que puedan encontrarse en el hábito de consumo de antioxidantes. En este sentido, no se encontraron diferencias significativas en el consumo estimado de vitamina C ni vitamina E entre ambos grupos, una vez ajustados los datos a la ingesta calórica (tabla 3). La ausencia de diferencias en los niveles plasmáticos de vitamina E, β -carotenos y licopeno, entre casos y controles, está en concordancia con los hallazgos de consumo estimado. Dedicamos especial esfuerzo en la determinación de licopeno, carotenoide de color rojo intenso que se encuentra en algunas frutas y verduras y al que recientes estudios epidemiológicos atribuyen una importante capacidad para prevenir el desarrollo de enfermedades degenerativas y algunos tumores³³.

Morens y cols¹⁹ demostraron una disminución de la ingesta de vitamina E en un grupo de pacientes con EP, aunque estudios posteriores sobre dieta y EP concluyen que sólo la ingesta de grasa animal y alimentos ricos en vitamina D incrementaban el riesgo de padecer EP, y no la ingesta de vitaminas A, C y E³⁴. Aunque a las vitaminas C y E se les ha atribuido un importante papel en la regulación de la muerte celular programada (apoptosis), recientes estudios realizados sobre neuronas *in vitro* demuestran la capacidad protectora de la vitamina C pero no de la vitamina E³⁵. El estudio DATATOP³⁶ realizado en pacientes parkinsonianos *de novo*, ha puesto de manifiesto que el tratamiento diario con dosis altas de vitamina E no supone ningún beneficio clínico. Sin embargo otros trabajos han señalado un efecto beneficioso de la vitamina E en retrasar la evolución de la enfermedad³⁷. No se han encontrado tampoco disminuciones de los niveles de vitamina E en la sustancia negra³⁸. En plasma, los niveles de esta vitamina han sido normales^{16, 39} o más bajos.

En nuestro estudio no hemos encontrado diferencias en el consumo de vitaminas C y E, por lo que consideramos que su ingesta

como componentes de la dieta normal, no debe ser determinante en el desarrollo de la enfermedad.

Hemos encontrado niveles plasmáticos más bajos de GSH en los pacientes con EP que en los controles. Este hallazgo está en consonancia con lo que se observa en la sustancia negra de cerebros de pacientes con EP: una marcada reducción de GSH, que no se presenta en ninguna otra de las enfermedades neurodegenerativas de los ganglios basales. El glutatión es un tripéptido sintetizado por la propia célula con un paso limitante en la síntesis de la cisteína por la enzima cistationasa, y que podría alterarse por el envejecimiento⁴⁰. Esto abocaría a la célula a una situación de desprotección frente a la acción lesiva de los radicales libres, facilitando el desarrollo de procesos degenerativos. Tal es el caso de la sustancia negra, donde la síntesis y metabolización de dopamina genera formas oxidadas de la misma o metabolitos como la neuromelanina (polímero de la dopamina oxidada), que acumulan hierro, facilitando el estrés oxidativo³⁵. El GSH parece que ejerce un papel protector fundamental, regulando incluso la activación de la apoptosis celular⁴¹. Trabajos sobre cultivos neuronales *in vitro* demuestran cómo la neuromelanina es capaz de inducir apoptosis celular, que puede prevenirse aportando al medio de cultivo GSH, N-acetilcisteína (que aporta cisteína a la vía sintética del glutatión sobrepasando la enzima cistationasa) o vitamina C³⁵. Un ensayo terapéutico con GSH intravenoso en pacientes con EP de reciente instauración, demostró una mejoría de los trastornos motores de hasta un 42% en el grupo sometido a tratamiento, y este efecto se prolongó hasta 2 meses después de finalizado el mismo⁴². Esto hace presumir, que unos niveles más elevados en sangre periférica de GSH mejorarían la evolución de la enfermedad.

La correlación positiva entre los niveles de GSH y la edad en los casos, encontrada en nuestro trabajo, no es fácil de interpretar. Según nuestros resultados, los pacientes de

más edad tienen niveles de GSH mayores que los pacientes más jóvenes. Pero esta correlación parece ser a expensas de los hombres, puesto que al analizar separadamente los niveles de GSH en hombres y en mujeres se aprecia cómo la correlación es sólo significativa en los hombres ($r=0,47$; $p < 0,05$). Esto nos induce a pensar que los pacientes varones más jóvenes estarían sometidos a mayor estrés oxidativo, quizás porque en ellos incidan factores de exposición prooxidantes con mayor peso que en pacientes de más edad o en las mujeres. En este sentido, en un estudio previo publicado por nuestro grupo⁴³, encontramos que el perfil epidemiológico de la EP idiopática es diferente en los hombres que en las mujeres, con una mayor incidencia y mayor precocidad de aparición en los hombres. Ambos hallazgos apuntan a que los factores de exposición en la EP no actúan de modo semejante en hombres y mujeres.

No hemos hallado diferencias significativas en los niveles plasmáticos de GSH entre pacientes tratados y no tratados con L-Dopa. Tohgi et al⁸, determinaron los niveles de glutatión en líquido cefalorraquídeo, no encontrando diferencias entre pacientes con EP y controles para la forma reducida (GSH), pero sí para la forma oxidada (GSSG). En su estudio, el tratamiento con L-Dopa elevó los niveles de GSH en LCR. Spencer et al⁴⁴ también encuentran una disminución de GSH en cerebros de pacientes con EP en relación con la formación de conjugados entre el GSH y derivados de la oxidación de L-Dopa. Los cambios encontrados en LCR podrían ser compensatorios a la presencia de formas oxidadas de L-Dopa, aspecto que ha inducido a pensar que el tratamiento con L-Dopa alteraría los niveles plasmáticos de ciertos antioxidantes. En nuestro estudio los niveles de GSH son similares en pacientes tratados y no tratados.

Los niveles de MDA en plasma no mostraron diferencias entre pacientes y controles. Otros grupos tampoco han encontrado cambios en el MDA^{16,17}. Sí se ha encontrado

elevado en sustancia negra⁵, como expresión del aumento de la peroxidación lipídica. El no encontrarse aumentado en plasma probablemente se deba a la escasa especificidad de la molécula, ya que en la economía humana se producen múltiples fenómenos oxidativos que generan MDA.

Aunque dentro de los límites de la normalidad, hemos encontrado unos niveles plasmáticos de transferrina y ferritina mayores en los pacientes con EP que en los controles, mientras que el índice de saturación de la transferrina está disminuido. Este hecho podría representar una avidez incrementada para la captación, transporte y depósito tisular de hierro en los pacientes con EP. Este hallazgo difiere de los datos recogidos en otros trabajos^{10,45}, en los que se encuentran niveles plasmáticos menores de ferritina, transferrina, su índice de saturación y el hierro libre. En la sustancia negra sin embargo, todos los grupos encuentran incremento del hierro y una disminución de la ferritina^{46,47}, interpretándose esto último como un fallo en los mecanismos de buffer del hierro. En la hipótesis patogénica del estrés oxidativo en el desarrollo de la EP, el hierro jugaría un papel muy importante, ya que él mismo es capaz de catalizar la formación de radicales hidroxilo⁴¹ y con ello reacciones oxidativas no enzimáticas. Además, el hierro libre facilita la activación de la vía de la ciclooxigenasa, activando la fosfolipasa A2 y junto a factores de agregación plaquetar induce adhesión leucocitaria que aporta al medio grandes cantidades de H₂O₂⁴⁸. Las modificaciones en el metabolismo del hierro plasmático encontradas en nuestro trabajo, están en consonancia con lo que ocurre a nivel de la sustancia negra, por lo que creemos que este hallazgo debe ser tenido en cuenta en trabajos que investiguen la fisiopatología de la enfermedad.

AGRADECIMIENTOS

Al Departamento de Salud, por la financiación del proyecto y al Servicio Navarro

de Salud, por el apoyo logístico al proyecto a través del Centro de Investigación Biomédica y del Centro de Especialidades Príncipe de Viana. A los Neurólogos del Sistema Sanitario de Navarra que remitieron los enfermos al estudio: T. Ayuso, M. Bujanda, G. Delgado, J. Gállego, F. Jarauta, F. Lacruz, JM. Manubens, E. Maraví, F. Martínez Ibáñez, P. Quesada, G. Soriano y JA. Villanueva. A M.^a José Lasheras, Diplomada universitaria en dietética y Diplomada universitaria en enfermería. A Aurelio Barricarte, director en Navarra del Proyecto europeo dieta y cáncer (EPIC) y a Josep Soldevilla, Director de Ndiet Soft S.L. por las correspondientes autorizaciones para la utilización del programa informático EPIC-Soft, y a Carlos Alberto González por la explotación informática de la historia de dieta. Al Laboratorio del Centro de Especialidades Príncipe de Viana. Servicio Navarro de Salud. A Celina Equiza y Maribel Vidaurre por su asistencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Sian J, Dexter DT, Lees AJ, Daniel S, Agid Y et al. Alterations in glutathione levels in Parkinson's disease and other neurodegenerative disorders affecting basal ganglia. *Ann Neurol* 1994; 36: 348-355.
- Pearce RKB, Owen A, Daniel S, Jenner P, Marsden CD. Alterations in the distribution of glutathione in the substantia nigra in Parkinson's disease. *J Neural Transm* 1997; 104: 661-667.
- Ferrer JV, Sastre J., Pallardó FV, Asensi M., Viña J. and Miquel J. Senile Cataract: A Review on Free Radicals Patogénesis and Antioxidant Prevention. *Arch. Gerontol Geriatric* 1991; 13:51-59.
- Jenner P. Oxidative stress as a cause of Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand (Supl 1)* 1991; 136: 6-15.
- Schapira AHV. Evidence for mitochondrial dysfunction in Parkinson's disease: a critical appraisal. *Mov Disord* 1994; 9: 125-138.
- García de la Asunción J, Millán A, Pla R, Bruseghini L, Esteras A, Pallardó FV et al. Mitochondrial glutathione oxidation correlates with age-associated damage to mitochondrial DNA. *FASEB* 1996; 10: 333-8.
- Dexter DT, Carayon A, Javoy-Agid F, Agid Y, Wells FR, Daniel SE et al. Alterations in the levels of iron, ferritin and other tracer metals in Parkinson's disease and other neurodegenerative diseases affecting the basal ganglia. *Brain* 1991; 114: 1953-1975.
- Tohgi H, Abe T, Saheki M, Hamato F, Sasaki K, Takahashi S. Reduced and oxidized forms of glutathione and alpha-tocopherol in the cerebrospinal fluid of parkinsonian patients: comparison between before and after L-Dopa treatment. *Neurosci Lett* 1995; 184: 21-24.
- Molina JA, de Bustos F, Jiménez-Jiménez FJ et al. Cerebrospinal fluid levels of alpha-tocopherol (vitamin E) in Parkinson's disease. *J Neural Transm* 1997; 104: 1287-1293.
- Logroscino G, Marder K, Graziano J et al. Altered systemic iron metabolism in Parkinson's disease. *Neurology* 1997; 49: 714-717.
- Logroscino G, Marder K, Graziano J et al. Dietary iron, animal fats, and risk of Parkinson's disease. *Mov Disord* 1998; 13 (Suppl 1): 13-16.
- Molina JA, Jiménez-Jiménez FJ, Gómez P et al. Decreased cerebrospinal fluid levels of neutral and basic amino acids in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 1997; 150: 123-127.
- Jiménez-Jiménez FJ, Fernández-Calle, Molina JA. Serum levels of vitamin A in Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 1992; 111: 73-76.
- Jiménez-Jiménez FJ, Fernández-Calle, Molina JA. Serum levels of b-carotene and others carotenoids in Parkinson's disease. *Neurosci Lett* 1993; 157: 103-106.
- Davis JW, Grandinetti A, Waslien CI, Ross GW, White LR, Morens DM. Observations on serum uric acid levels and the risk of idiopathic Parkinson's disease. *Am J Epidemiol* 1996; 144 (5): 480-484.
- Ahlskog EJ, Vitti RJ, Low PA, Tyce JM. No evidence for systemic stress in Parkinson's or Alzheimer's disease. *Mov Disord* 1995; 19: 566-573.
- González-Fraguela ME, Céspedes E, Arencibia R, Broche F, Gómez A. Indicadores de estrés oxidativo y efecto del tratamiento antioxidante en pacientes con enfermedad de Parkinson primaria. *Rev Neurol* 1998; 26: 28-33.
- Golbe LI, Farrell TLM, Davis PH. Case-control study of early life dietary factors in Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1988; 45: 1350-1353.

19. Morens DM, Grandinetti A, Waslien CI, Park CB, Ross GW, White LR. Case-control study of idiopathic Parkinson's disease and dietary vitamin E intake. *Neurology* 1996; 46: 1270-1274.
20. Gorell JM, Johnson CC, Rybicki BA, Booker P, Wulbrecht N, Sanders K. Nutrient intake in Parkinson's disease. *Neurology* 1989; 39: 181.
21. Scheider WL, Hershey LA, Vena JE et al. Dietary antioxidants and other dietary factors in the etiology of Parkinson's disease. *Mov Disord* 1997; 12: 190-196.
22. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 181-184.
23. Stern MB. The clinical characteristics of Parkinson's disease and Parkinsonian syndrome: diagnosis and assessment. En: Stern MB, Hurtig HI, editores. *The comprehensive management of Parkinson's disease*. Nueva York: PMA Publishing Company 1988; 3-50.
24. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinson: onset, progression and mortality. *Neurology* 1967; 17: 427-442.
25. Larumbe R, Viñes JJ, Guillén F, Gaminde I, Artázcoz MT. Asociación inversa entre consumo de tabaco y enfermedad de Parkinson idiopática. *Anales Sis San Navarra* 1999; 22 (1): 17-23.
26. Folstein MJ, Folstein SE, Mc Hug PR. Mini-Mental State. A practical grading for cognitive state of patients for the clinical. *J Psychiatry Res* 1975; 12: 189-198.
27. Grupo EPIC de España. El estudio prospectivo europeo sobre dieta, cáncer y salud (EPIC) en España. *Med Clin (Bare)* 1994; 102: 781-785.
28. Brigelius R, Muckel C, Akerboom TPM, Sies H. *Biochem Pharmacol* 1983; 32: 2592-2534.
29. Thurnham DI, Smith S, Flora PS. Concurrent Liquid-Chromatographic Assay of Retinol, a-tocopherol, b-Carotene, Lycopene, and b-Cryptoxanthin in Plasma, with Tocopherol Acetate as Internal Standard. *Clin Chem* 1988; 34: 377-381.
30. Buege JA, Aust SD. Method of Enzimology 1973; 52: 302.
31. Church WH, Ward VL. Uric acid is reduced in the substantia nigra in Parkinson's disease: effect on dopamine oxidation. *Brain Res Bull* 1994; 33: 419-425.
32. Tohgi H, Abe T, Takahashi S, Kikuchi T. The urate and xanthine concentrations in the cerebrospinal fluid in patients with vascular dementia of the Binswanger type, Alzheimer type dementia, and Parkinson's disease. *J Neural Transm Park Dis Dement Sect* 1993; 6: 119-126.
33. Astorg P, Gradelet S, Berges R, Suschetet M. Dietary lycopene decreased the initiation of liver preneoplastic foci by diethylnitrosamine. *Nutr Cancer* 1997; 29: 60-68.
34. Anderson C, Checkoway H, Franklin GM, Beresford S, Smith-Weller T, Swanson PD. Dietary factors in Parkinson's disease: the role of food groups and specific foods. *Mov Disord* 1999; 14: 21-7.
35. Offen D, Ziv I, Sternin H, Melamed E, Hochman A. Prevention of dopamine-induced cell death by thiol antioxidants: possible implications for treatment of Parkinson's disease. *Exp Neurol* 1999; 141: 32-9.
36. Shoulson I. DATATOP: A decade of neuroprotective inquiry. Parkinson Study Group. Deprenyl and Tocopherol Antioxidative Therapy of Parkinsonism. *Ann Neurol* 1998; 44 (supl 1): S160-166.
37. Fahn S. A pilot trial of high-dose alpha-tocopherol and ascorbate in early Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1992; 32 (Supl): 128-132.
38. Dexter DT, Ward RH, Wells FR, Daniels SE, Lees AJ, Peters TJ et al. -tocopherol levels in brain are not altered in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1992; 32: 591-593.
39. Fernández-Calle P, Molina JA, Jiménez-Jiménez FJ, Vazquez A, Pondal M, García-Ruiz P et al. Serum levels of alpha-tocopherol (vitamin E) in Parkinson's disease. *Neurology* 1992; 42: 1064-1066.
40. Ferrer J.V., Gascó E., Sastre J., Pallardó F.V., Asensi M., and Viña J. «Age Related Changes in Glutathione Synthesis in the Age Lens». *Biochemical J* 1990; 269: 531-34.
41. Hirsch EC, Faucheux BA. Iron metabolism and Parkinson's disease. *Mov Disord* 1998; 13: 39-45.
42. Sechi G, Deledda MG, Bua G, Satta WM, Deiana GA, Pes GM, Rosati G. Reduced intravenous glutathione in the treatment of early Parkinson's disease. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1996; 20: 1159-1170.

43. Viñes JJ, Larumbe R, Gaminde I, Artázcoz MT. Incidencia de la enfermedad de Parkinson idiopática y secundaria en Navarra. Registro poblacional de casos. *Neurología* 1999; 14: 16-22.
44. Spencer JP, Jenner P, Daniel SE, Lees AJ, Marsden DC, Halliwell B. Conjugates of catecholamines with cysteine and GSH in Parkinson's disease: possible mechanisms of formation involving reactive oxygen species. *J Neurochem* 1998; 71: 2112-2122.
45. Abbott RA, Cox M, Marcus H, Tomkins A. Diet, body size and micronutrient status in Parkinson's disease. *Eur J Clin Nutr* 1992; 46: 879-884.
46. Connor JR, Snyder BS, Arosio P, Loffler DA, LeWitt P. A quantitative analysis of isoferritins in select regions of aged, parkinsonian, and Alzheimer's diseased brains. *J Neurochem* 1995; 65: 717-724.
47. Fahn S, Cohen G. The oxidant hypothesis in Parkinson's disease: evidence supporting it. *Ann Neurol* 1992; 32: 804-12.
48. Ferrer JV, Herrera J, Balén E, Lera JM. Utilización de órganos procedentes de donantes en parada cardíaca: Revisión de la patogenia del daño orgánico y los posibles mecanismos de prevención. *Anales Sis San Navarra* 1997; 20, 1: 47-56.

ORIGINAL

SEROEPIDEMIOLOGÍA FRENTE A CITOMEGALOVIRUS
EN LA COMUNIDAD DE MADRID

Fernando de Ory Manchón (1), Juan Carlos Sanz Moreno (2), Rosario Castañeda López (3), Rosa Ramírez Fernández (3), Pilar León Rega (1) e Isabel Pachón del Amo (4)

- (1) Centro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III.
- (2) Laboratorio de Regional de Salud Pública. Comunidad de Madrid.
- (3) Servicio de Epidemiología. Consejería de Sanidad, Comunidad de Madrid.
- (4) Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III.

RESUMEN

Fundamento: La infección por citomegalovirus (CMV) es frecuentemente asintomática. Sin embargo, constituye una importante causa de infección congénita y de patología severa en sujetos inmunodeprimidos, por lo que representa un problema en Salud Pública. El objeto de este trabajo fue conocer la prevalencia de IgG frente a CMV (IgG-CMV) en la población general madrileña.

Métodos: Estudio transversal en el que se detectó IgG-CMV en una muestra representativa de la población general de la Comunidad de Madrid entre 2 y 60 años (n=2030). Se realizó un muestreo bietápico estratificado por conglomerados (octubre de 1993 y febrero de 1994). Para el análisis estadístico se emplearon los tests de χ^2 y χ^2 de tendencia lineal y se calcularon los porcentajes de seroprevalencia y los odds ratios con intervalos de confianza del 95%.

Resultados: La seroprevalencia global fue del 62,8% (IC_{95%}: 60,6-64,9); 66,7% (IC_{95%}: 63,7-69,5) en mujeres y del 58,4% (IC_{95%}: 55,2-61,5) en hombres. Se observó una asociación significativa entre el aumento de la edad y el incremento de la seroprevalencia. Fueron factores significativos de riesgo la consulta al dentista, antecedentes de cirugía, acupuntura y tatuajes. Los estudios superiores constituyeron un factor protector.

Conclusión: Aunque los factores de riesgo detectados indican una posible transmisión vía sanguínea, la elevada prevalencia apunta a la existencia de otras vías más comunes. El aumento de la seroprevalencia dependiente de la edad sugiere que se produce un número importante de infecciones en la edad adulta. No se puede excluir, sin embargo, que este aumento responda a un efecto cohorte debido a mejoras socioeconómicas similares al detectado para otros virus.

Palabras clave: Citomegalovirus. Anticuerpos. Seroprevalencia.

ABSTRACT

Seroepidemiology of Cytomegalovirus in the Autonomous Region of Madrid

Background: Cytomegalovirus (CMV) is frequently asymptomatic. However, it constitutes an important cause of congenital disease and severe pathology in immunodepressed patients, thus representing an important problem in Public Health. The object of this work was to study the prevalence of IgG against CMV (IgG-CMV) in the general population from Madrid.

Methods: It is a transversal study, in which IgG-CMV was assayed in a representative sample of the general population from the Region of Madrid, aged 2 to 60 years (n=2030). Participants were recruited by a two-stage cluster sample procedure from those attending primary health care centres between October, 1993 and February, 1994. For the statistical analysis the χ^2 and χ^2 lineal trend tests were employed. The percentages of seroprevalence and the specific odds ratios were calculated with confidence intervals of 95%.

Results: The overall seroprevalence has been 62,8% (IC_{95%} 60,6-64,9), ranging from 58,4% (IC_{95%} 55,2-61,5) in men to 66,7% (IC_{95%} 63,7-69,5) in women. A significant association between increase of the age and increment of the seroprevalence was observed. The consult to dentistry, the antecedent of surgery, as well as tattooing and acupuntura has been identified as risk factors of acquiring the infection. On the other hand, to have carried out University studies seems to act as a significant factor of protection.

Conclusions: Although the risk factors detected indicates a transmission by blood, the high prevalence suggests the existence of other more common ways. The age-dependent seroprevalence increase confirms an important number of infections in the adult age. However, it cannot be exclude that this increase responds to an effect cohort due to socio-economic improvements similar to the detected for other virus.

Key words: Cytomegalovirus. Antibodies. Seroprevalence.

Correspondencia:
Fernando de Ory Manchón
Servicio de Microbiología Diagnóstica
Centro Nacional de Microbiología
Instituto de Salud Carlos III
Majadahonda
28220 Madrid
Correo electrónico: fory@isciii.es

INTRODUCCIÓN

La infección por citomegalovirus (CMV), que en el paciente inmunocompetente es muy frecuentemente asintomática o puede ocasionar una enfermedad poco grave, tiene gran importancia cuando se produce en la mujer embarazada, por la patología severa que puede producir en el recién nacido, siendo en la actualidad la más importante causa de infección congénita; igualmente grave es la infección en el paciente inmunodeprimido, en el que puede ser fatal¹. Se conoce poco cual es la forma de transmisión del CMV, aunque se han identificado diversas vías. Parece realizarse fundamentalmente por vía hemática y a través de contacto con personas que excretan el virus en orina, saliva, semen y otras secreciones². Es también notable la transmisión a través de fómites; en concreto se ha confirmado la transmisión entre niños a través de juguetes y superficies contaminadas, en los que el virus puede estar presente en forma infecciosa hasta 30 minutos³. En los pacientes transplantados se puede adquirir la infección a través de la sangre o del órgano transplantado⁴. Debido a la amplia distribución de esta infección en la población general y dado el riesgo que conlleva en colectivos específicos de riesgo, el CMV representa un problema de primer orden en Salud Pública.

El objetivo del presente estudio ha sido mejorar el conocimiento de los mecanismos de infección por el CMV en nuestro medio, basándonos en dos aspectos. En primer lugar, el estudio de la prevalencia de anticuerpos frente al CMV en población general, analizando los factores de riesgo o protección para adquirir la infección. El segundo aspecto es la comparación de la seroprevalencia frente a CMV con la obtenida frente a otros patógenos, de los que se conocen las formas de transmisión: virus de la hepatitis A (VHA), de transmisión oral-fecal y virus varicela zóster (VVZ), de transmisión respiratoria.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron muestras de suero de 2.030 individuos (1.071 mujeres y 959 hombres) que representan a la población de la Comunidad de Madrid⁵, con edades entre 2 y 60 años, tomadas para la realización de la II Encuesta de Seroprevalencia de la Comunidad de Madrid. La muestra se obtuvo por muestreo bietápico estratificado por conglomerados, en los centros de atención primaria del Insalud, entre octubre de 1993 y febrero de 1994. El criterio de estratificación utilizado fue el área sanitaria, con subestratificación por distrito y sexo en cada uno de los grupos de edad establecidos. La zona geográfica se consideró un criterio prioritario de estratificación como forma de obtener grupos homogéneos. Las unidades de estratificación de la primera etapa estaban formadas por los centros de extracción (se seleccionaron 75 centros) mientras que las de segunda etapa estaban constituidas por los individuos o sujetos muestrales. A los participantes se les realizó una encuesta, previa solicitud de consentimiento informado, para identificar posibles factores de riesgo o protección (nivel de instrucción, superficie de la vivienda, número de convivientes, antecedentes de transfusión, de tatuaje, de cirugía, consulta a dentista, e historia de hemofilia). Para evitar el rechazo a la participación no se recogió información acerca de comportamiento sexual. Fueron establecidos 7 grupos de edad: 2 a 5 años (n=277; 132 niñas), 6 a 10 años (n=296; 146 niñas), 11 a 15 años (n=285; 136 niñas), 16 a 20 años (n=313; 165 mujeres), 21 a 30 años (n=412; 246 mujeres), 31 a 40 años (n=332; 187 mujeres) y 41 a 60 años (n=115; 59 mujeres). Los sueros se conservaron a -20 °C hasta su procesamiento.

Las determinaciones serológicas se realizaron por ELISA indirecto, de origen comercial (Enzygnost, Dade Behring, Marburg, Alemania, para CMV y VVZ, e IMx, Abbott Laboratories, Chicago, EEUU, para VHA). Se han seguido rigurosamente las instrucciones de los fabricantes.

Para el análisis estadístico se calcularon los porcentajes de seroprevalencia con intervalos de confianza del 95% (IC_{95%}), estableciéndose asociaciones mediante los test de χ^2 y χ^2 de tendencia lineal. Así mismo se calculó el odds ratio (OR) específico con sus correspondientes IC_{95%} para los diferentes factores de riesgo o de protección. La relación con la prevalencia frente a las otras infecciones víricas (VHA y VVZ) se evaluó analizando los coeficientes de correlación (Pearson) de los porcentajes de seroprevalencia. El análisis estadístico se realizó empleando los programas estadísticos Epiinfo 6.0 y SPSS 9.0.

RESULTADOS

El 62,8% (IC_{95%} 60,6-64,9) del total de los participantes mostró IgG frente al CMV. Los resultados generales obtenidos por grupo de edad y sexo se presentan en la tabla 1 y en la figura 1. En los hombres, en todos los grupos de edad entre 2 y 20 años, la seroprevalencia

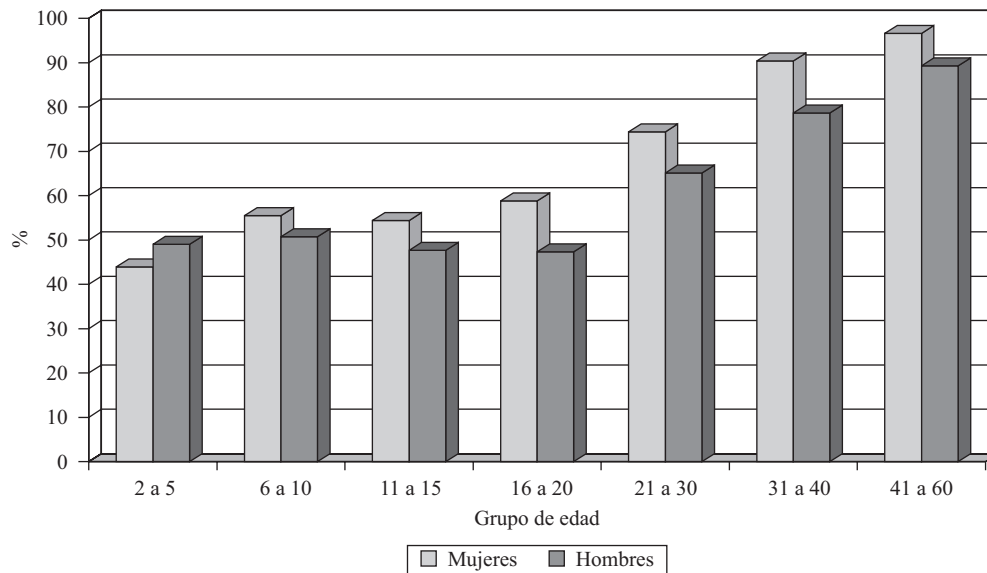
fue cercana al 50%, aumentando a partir de esta edad. En las mujeres, en el grupo de edad de 2-5 años fue positivo el 43,9% (IC_{95%} 35,3-52,8), aumentando la seroprevalencia a cifras próximas al 55% a partir de los 6 años hasta el grupo de 16 a 20 años, y continuando el aumento a partir de esta edad. Tanto en la totalidad de los sujetos como para cada uno de los sexos por separado se observó una asociación significativa entre el aumento de la edad y el incremento de seroprevalencia (χ^2 de tendencia lineal, $p < 0,001$).

La seroprevalencia frente a CMV resultó significativamente mayor en las mujeres (66,7%, IC_{95%} 63,7-69,5) que en los hombres (58,4%, IC_{95%} 55,2-61,5) ($p < 0,001$). En el grupo de 2-5 años fue superior en el sexo masculino, aunque sin significación estadística. En los restantes grupos de edad siempre fue superior en las mujeres. La diferencia alcanzó significación estadística en los grupos de 16-20 y 31-40 años ($p < 0,05$ y $p < 0,01$, respectivamente).

Tabla 1
Seroprevalencia frente a CMV por grupo de edad y sexo

Grupo de edad	% de individuos positivos a IgG-CMV (IC95%)			χ^2 y OR en mujeres (IC95%)
	Total	Varones	Mujeres	
2-5 años	46,6 (40,6-52,6)	49,0 (40,6-57,4)	43,9 (35,3-52,8)	NS
6-10 años	53,0 (47,2-58,8)	50,7 (42,4-58,9)	55,5 (47,0-63,7)	NS
11-15 años	50,9 (44,9-56,8)	47,6 (39,4-56,0)	54,4 (45,7-62,0)	NS
16-20 años	53,3 (47,7-59,0)	47,3 (39,0-55,7)	58,8 (50,9-66,4)	$p < 0,05$; OR 1,59 (0,99-2,55)
21-30 años	69,1 (64,4-73,5)	65,1 (57,3-72,3)	72,4 (66,3-77,8)	NS
31-40 años	85,2 (81,0-88,9)	78,6 (71,0-85,0)	90,4 (85,2-94,2)	$p < 0,01$; OR 2,55 (1,31-5,08)
41-60 años	93,0 (86,7-96,9)	89,3 (78,1-96,0)	96,6 (88,3-99,6)	NS
	χ^2 de tendencia lineal $p < 0,001$	χ^2 de tendencia lineal $p < 0,001$	χ^2 de tendencia lineal $p < 0,001$	

Figura 1
Anticuerpos frente a CMV en la Comunidad de Madrid



En conjunto, en los menores de 15 años no se detectaron diferencias entre varones y mujeres, sin embargo, por encima de esta edad la seroprevalencia fue significativamente mayor en mujeres ($p < 0,001$, OR 1,62, IC95% 1,25-2,12).

El análisis de los diversos factores de riesgo estudiados se presenta en la tabla 2. Se encontró una asociación significativa entre la mayor seroprevalencia frente al CMV y la consulta a dentista ($p < 0,001$), los antecedentes de cirugía ($p < 0,05$), los antecedentes de acupuntura ($p < 0,05$) y la presencia de tatuajes ($p < 0,05$). Sin embargo, no se ha detectado asociación con antecedente de transfusión y hemofilia. El índice de hacinamiento ($< 20\text{m}^2/\text{persona}$) tampoco influyó de manera significativa en la seroprevalencia.

Al estudiar los factores de riesgo y protección en grupos específicos de edad se apreció que en los niños de 2-5 años la asistencia a guardería no supuso un elemento que aumentara el riesgo de infección en esta edad.

La formación universitaria representó un indicador de protección. El nivel de estudios superior constituyó un factor significativo de protección en los mayores de 30 años ($p < 0,001$). De forma similar, la formación universitaria de los padres de los individuos menores de 30 años también apareció como un factor de protección ($p < 0,05$ en el caso de la madre y $p < 0,01$ en el caso del padre).

La comparación de los resultados de seroprevalencia frente a CMV con los obtenidos frente a VHA y frente a VVZ en grupos de edad de 5 años se muestra en la figura 2. En niños de 2-5 años los valores de seroprevalencia frente a CMV y VVZ fueron prácticamente idénticos. A partir de esta edad, mientras que la seroprevalencia frente a CMV permaneció relativamente estable hasta los 20 años (con cifras próximas al 50%), frente a VVZ aumentó hasta alcanzar niveles superiores al 80% entre los 6-15 años y por encima del 90% más allá de esta edad (coeficiente de correlación = 0,630, no significativo). En lo referente a VHA aun-

Tabla 2

Asociación entre la presencia de anticuerpos frente a CMV y factores de riesgo relacionados con la infección previa por el virus (n=2030)

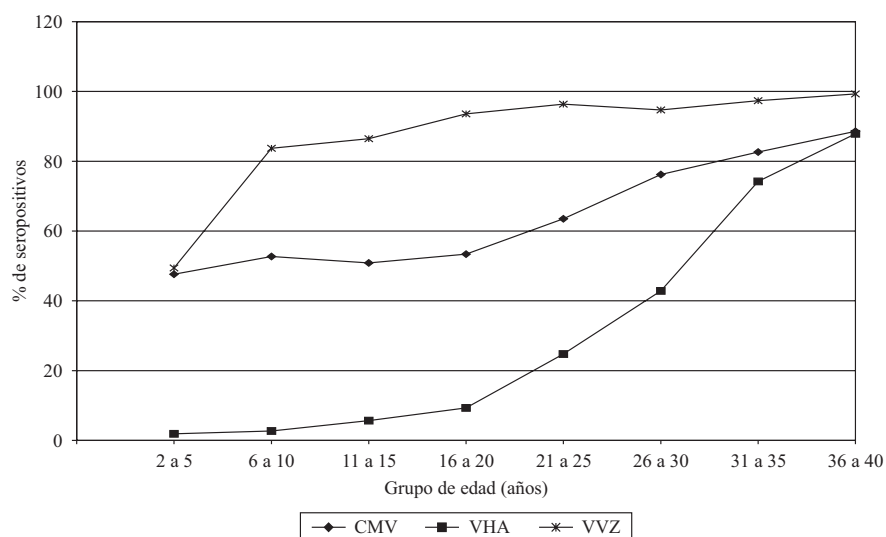
FACTOR DE RIESGO/PROTECCIÓN	Anti-CMV		OR (IC95%)	p
	Pos	Neg		
Consulta a dentista * (n=2030)	77,8%	66,4%	1,77 (1,44-2,18)	<0,001
Antecedentes de cirugía * (n=2030) *	41,6%	36,2%	1,25 (1,04-1,52)	<0,05
Antecedentes de transfusión (n=2030)	3,8%	2,4%	1,61 (0,91-2,96)	0,08
Hemofilia (n=2030)	0,4%	0%	Indefinido	0,08
Antecedentes de acupuntura * (n=2030)	2,7%	1,3%	2,11 (1,01-4,8)	<0,05
Presencia de tatuajes * (n=2030)	1,9%	0,7%	2,88 (1,07-9,71)	<0,05
Hacinamiento <20m ² /persona (n=2030)	37,8%	34,5%	1,15 (0,95-1,40)	NS
Guardería (sólo 2-5 años) (n=277)	88,4%	86,5%	1,19 (0,55-2,62)	NS
Estudios universitarios ** (sólo >30 años) (n=447)	9,5%	24,6%	0,32 (0,16-0,70)	<0,001
Estudios universitarios de la madre ** (sólo 30 años) (n=1583)	2,0%	4,0%	0,50 (0,26-0,90)	<0,05
Estudios universitarios del padre ** (sólo 30 años) (n=1583)	5,8%	9,7%	0,57 (0,38-0,84)	<0,01

* Factor significativo de riesgo

** Factor significativo de protección

Figura 2

Comparación de las seroprevalencia frente a CMV, VZV y hepatitis A en la Comunidad de Madrid



que la prevalencia para esta infección se encontró muy distanciada respecto a la de CMV en los sujetos de menor edad (porcentajes inferiores al 10% en menores de 20 años) se observó una tendencia a converger en los individuos adultos (coeficiente de correlación = 0,982, $p < 0,01$).

DISCUSIÓN

La infección postnatal en el individuo inmunocompetente por CMV se produce a través de contacto íntimo con personas excretoras del virus, o a través de contacto con secreciones como saliva, lágrimas u orina. Una vía importante de infección se relaciona con la adquisición del virus a través de la sangre⁴. En este sentido, hemos encontrado asociación entre un mayor nivel de seroprevalencia para CMV y diversos antecedentes que reflejan riesgo de transmisión sanguínea, como son cirugía, consulta a dentista, acupuntura y tatuajes. No se ha encontrado asociación, en contra de lo esperado, con otros, como hemofilia y transfusión, probablemente a causa del bajo número de individuos que referían tales antecedentes.

Se ha postulado que existen dos períodos en la vida en los que se produce la infección, durante los primeros años y durante la adolescencia, en asociación con el comienzo de la actividad sexual¹. La infección durante los primeros años de la vida guarda relación con contactos familiares, o con infecciones adquiridas en guarderías⁶. Sin embargo en nuestro estudio no se pudo confirmar en niños de 2 a 5 años una relación entre la mayor tasa de seroprevalencia y la asistencia a guardería. En el presente trabajo no se incluyeron niños menores de 2 años, aunque previamente se ha confirmado que el 40% de los niños españoles entre 15 y 24 meses ya han sufrido infección por el virus⁷. Se ha documentado la reinfección y la coinfección por cepas distintas durante la infancia⁶. La seroprevalencia en menores de 6 meses puede elevarse al 70%⁸, como consecuencia de

la adquisición pasiva de IgG materna. A partir de este momento y hasta los 4 años los niveles de anticuerpos en niños se sitúan entre el 40-50%⁸. Estos datos concuerdan con los registrados en nuestro trabajo.

La seroprevalencia global resultó significativamente mayor en mujeres que en hombres, aunque no puede descartarse que este resultado se deba, en parte, al hecho de que la edad media de las mujeres estudiadas es mayor que la de los hombres (20,4 frente a 18,85 $p < 0,05$ [resultados no mostrados]).

Desde los 2 y hasta los 20 años, la seroprevalencia en los hombres se situó próxima al 50%, aumentando a partir de esta edad hasta el 65,06% (21-30 años), 78,62% (31-40) y 89,28% (41-60). En las mujeres, en cambio, a partir de los 6 años la seroprevalencia se mostró cercana al 55% hasta el grupo de 16 a 20 años, incrementándose también a partir de este momento hasta el 72,35% (21-30 años), 90,37% (31-40 años) y 96,61% (41-60 años). Estos datos son comparables con los registrados en otras investigaciones con cifras de seroprevalencia entre mujeres en edad fértil próximas al 70%⁹. Otros autores han detectado niveles de seroprevalencia del 60% en menores de 30 años llegando a alcanzar el 90% en adultos¹⁰. Sin embargo, en lugares donde la infección es ya es endémica en mujeres jóvenes (90% a los 14 años) no se detecta este incremento de seroprevalencia dependiente de la edad¹¹.

De cualquier forma, el aumento de seroprevalencia en ambos sexos por encima de los 20 años, se correspondería con el segundo período de la vida en el que se producen infecciones por el virus. Si bien entre los 2 y 15 años los valores de varones y mujeres en los diferentes grupos de edad han sido similares, a partir de esta edad se observa que la seroprevalencia en mujeres es significativamente mayor que en hombres. Se ha sugerido que las mujeres de 15 a 20 años de edad tienen un alto riesgo de sufrir infecciones primarias por CMV¹¹. Este fenómeno tiene

dos posibles explicaciones. En primer lugar, puede ser debido a la transmisión sexual, que se ha postulado como una vía importante de contagio del CMV¹¹, y que pudiera resultar en una mayor seroprevalencia en las mujeres, de forma similar a como ocurre con otros virus de conocida transmisión sexual, como es el virus herpes simplex tipo 2 (HSV2). Recientemente se ha documentado, empleando la misma muestra, que la seroprevalencia frente al HSV2 en población adulta es mayor en las mujeres que en los hombres¹². Por otra parte, cuando se ha comparado la seroprevalencia en estos dos grupos de edad frente al VVZ, virus de transmisión respiratoria, no se han encontrado diferencias entre varones y mujeres (resultados no mostrados). De cualquier forma, no se ha podido relacionar en este estudio el incremento en la seroprevalencia con aspectos del comportamiento sexual, ya que no se recogió este tipo de información, para evitar el rechazo a la participación en la encuesta. No obstante, factores tales como el inicio precoz en las relaciones sexuales y una elevada promiscuidad constituyen elementos conocidos de riesgo en la transmisión de esta infección¹¹.

La otra posible explicación está basada en el hecho de que la mujer embarazada sufre frecuentemente reactivaciones, favorecidas por la depresión en la respuesta inmune celular¹³, o por los cambios hormonales que tienen lugar durante la gestación¹⁴. En mujeres durante el primer trimestre del embarazo se han detectado niveles de seropositividad para IgM del 4%⁹; en estas circunstancias, la frecuencia de casos agudos de infección primaria, mediante detección de IgG-CMV de baja avididad, se sitúa entre el 1 y 1,7%⁹. Cuando se ha sufrido una infección primaria en un pasado remoto, es probable que la concentración de anticuerpos específicos caiga a niveles indetectables. Dadas estas condiciones, sería más probable que entre las personas que sufrieron la infección en un pasado lejano, las mujeres mostraran mayor seroprevalencia que los varones, como consecuencia de reactivaciones del virus.

No obstante todo lo anterior, es posible que el aumento en la seroprevalencia frente a CMV en relación con la edad sea en parte consecuencia de determinados cambios higiénico-sanitarios, de manera que los grupos más jóvenes de población se hubieran beneficiado de las mejoras en los hábitos higiénicos alcanzadas en los últimos años, estando por tanto sujetos a un menor riesgo de infección, de forma similar a como ha sucedido con el VHA en nuestro país^{5,15}. Ciertos autores han observado un incremento de seroprevalencia frente a CMV dependiente de las condiciones socioeconómicas de la población estudiada⁸⁻¹⁰. Se han detectado variaciones de seroprevalencia de aproximadamente el 10% en función de la clase social⁹. Además, en entornos socialmente poco favorecidos el riesgo de infecciones recurrentes puede duplicarse⁹.

Entre los diversos marcadores considerados que pueden indicar el grado de desarrollo, la formación universitaria (del propio individuo en los mayores de 30 años, o de los padres en los menores de esta edad) constituyó un factor significativo de protección. Estos resultados concuerdan con los obtenidos previamente en estudios realizados en otras regiones del mundo, en los que se observa una asociación inversa entre el nivel educacional y el riesgo de infección¹¹.

Al comparar la curva de adquisición de anticuerpos frente a CMV con la de un virus de transmisión fecal-oral, como es el VHA, y con la de un virus de transmisión respiratoria como el VVZ, se observó que el patrón de adquisición de anticuerpos frente a CMV ocupa una posición intermedia con los dos otros agentes (figura 2). La correlación detectada entre las curvas de seroprevalencia en relación con la edad entre CMV y VHA es excelente. Diversos estudios seroepidemiológicos realizados frente al VHA confirman que con las mejoras higiénico-sanitarias se disminuye el número de infecciones por este virus, resultando en una alta proporción de susceptibles entre los más jóvenes^{5,15}. Estos datos están en consonancia con la disminución en seroprevalencia frente a CMV observada en niños a lo largo del

tiempo y relacionada con un mejor desarrollo sociosanitario⁸. Por este motivo no se puede excluir que el aumento de seroprevalencia frente a CMV dependiente de la edad responda a un efecto cohorte debido a mejoras socioeconómicas similar al detectado para otros agentes infecciosos.

La realización de nuevos estudios frente a CMV en sucesivas encuestas realizadas en el mismo tipo de población permitirá conocer, de forma similar a como ha ocurrido con el VHA, si los avances en las condiciones de vida repercuten en la reducción de infecciones por el virus.

BIBLIOGRAFÍA

1. Griffiths PD, Emery VC. Cytomegalovirus. En: Richman DD, Whitley RJ, Hayden FG, editores. *Clinical Virology*. Nueva York: Churchill Livingstone; 1997, p. 445-470.
2. Arvin AM. Human Cytomegalovirus. En: Lennette EH, editor. *Laboratory Diagnosis of Viral Infections*. Nueva York: Marcel Dekker; 1992, p. 333-350.
3. Hutto C, Little EA, Ricks R, Lee JD, Pass RF. Isolation of cytomegalovirus from toys and hands in a day care center. *J Infect Dis* 1986; 154: 527-530.
4. Adler S. Transfusion associated cytomegalovirus infections. *Rev Infect Dis* 1983; 5: 977-993.
5. Dirección General de Prevención y Promoción de la Salud. Consejería de Salud, Comunidad de Madrid. II Encuesta de Serovigilancia de la Comunidad de Madrid. Documentos Técnicos de Salud Pública, núm. 29; 1995.
6. Bale JF, Petheram SJ, Souza IE, Murph JR. Cytomegalovirus reinfection in young children. *J Pediatr* 1996; 128: 347-352.
7. De Ory F. Contribución al diagnóstico y a la epidemiología de las infecciones por virus Epstein-Barr, citomegalovirus y virus herpes humano-6 [Tesis doctoral] Universidad Complutense de Madrid; 1994.
8. Lee PI, Chang MH, Lee CY, Kao CL. Changing seroepidemiological patterns of cytomegalovirus infection in children in Taiwan from 1984 to 1989. *J Med Virol* 1992; 36: 75-78.
9. Mustakangas P, Sarna S, Ammala P, Muttillainen M, Koskela P, Koskiniemi M. Human cytomegalovirus seroprevalence in three socioeconomically different urban areas during the first trimester: a population-based cohort study. *Int J Epidemiol* 2000; 29: 587-591.
10. Abarca K, Vial PA, Zamorano J, Paris C, Ferres M, Villarroel L, Ferreccio C. Seroprevalence of cytomegalovirus and *Toxoplasma gondii* in healthy subjects under 30 years old in Santiago, Chile. *Rev Med Chil* 1997; 125: 531-538.
11. Echániz-Avilés G, Tamayo-Legorreta E, Cruz-Valdéz A, Rangel-Flores H, Hernández-Neuárez P, Gatica-Marquina R, Calderón-Jaimes E. Prevalence of antibodies against cytomegalovirus in women of reproductive age. *Salud Publica Mex* 1993; 35: 20-26.
12. De Ory F, Echevarría JM, Pachón I, Ramírez R. Seroprevalencia frente al virus herpes simplex tipo 2 en población adulta de la Comunidad de Madrid. *Enferm Inf Microbiol Clín* 2000; 18: 420-421.
13. Kumar A, Madden DL, Nankervis GA. Humoral and cell mediated immune responses to herpesvirus antigens during pregnancy. A longitudinal study. *J Clin Immunol* 1984; 4:12-17.
14. Mackowiak PA, Haley ML, Marling Cason M, Tiemens KM, Luby JP. Effect of human sex hormones on cytomegalovirus growth and Fc receptor expression. *J. Lab Clin Med* 1987; 110: 427-432.
15. Salleras L, Bruguera M, Vidal, J, Taberner JL, Plans P, Jiménez de Anta MT, et al. Cambio del patrón epidemiológico de la hepatitis A en España. *Med Clín (Barc)* 1991; 99: 87-89.

ORIGINAL**FACTORES ASOCIADOS CON LA COBERTURA VACUNAL DECLARADA EN LA PRIMERA INFANCIA: RESULTADOS DE UNA ENCUESTA TELEFÓNICA (*)****Manel Nebot (1), Enrique Muñoz (1), Marta Figueres (2) Gloria Rovira (1), Montserrat Robert (1) y Dolors Minguell (1).**

(1) Institut Municipal de Salut Pública, Barcelona.

(2) Institut de Salut Pública de Catalunya.

(*) Estudio parcialmente financiado con una ayuda del Fondo de Investigaciones Sanitarias (97/0660)

RESUMEN

Fundamentos: El Plan de Vacunación Continuada de Barcelona permite conocer la cobertura vacunal poblacional a través de un sistema de declaración postal voluntaria de las familias. Estudios anteriores han demostrado que existe una proporción importante de familias que no notifican la vacunación, lo que puede conducir a una infraestimación de la cobertura real. Los objetivos de este estudio son estimar la cobertura vacunal poblacional en la primera infancia y conocer los factores asociados con la no declaración de la vacunación.

Métodos: Se realizó un cuestionario telefónico a una muestra de 500 niños de los que no constaba la declaración de las tres primeras dosis de vacunación en la infancia (difteria, tétanos, tos ferina y polio oral), así como a una muestra de 500 niños que constaban como vacunados. Para estimar la cobertura vacunal real se consideró correctamente vacunados a todos los niños cuando así lo declaraban sus familiares. Con respecto a las no respuestas, se consideró en el caso más desfavorable que correspondían a niños no vacunados. En la situación más favorable, se atribuyó una cobertura similar a la de las respuestas.

Resultados: La respuesta al cuestionario fue superior entre los que habían declarado previamente la vacunación a través del sistema de notificación postal (79,1%) que entre los que no la habían notificado (67%). Entre los factores que se asociaron a la no declaración del estado vacunal destaca el tamaño de las familias, la utilización de servicios sanitarios privados, y el lugar de nacimiento de los padres. Únicamente 6 casos entre los que no habían notificado la vacunación admitieron no haber vacunado a sus hijos, lo que representa un 1,9% de las respuestas. La cobertura vacunal poblacional sería del 99,7% en el caso más favorable y del 93,7% en la situación menos favorable.

Conclusiones: La cobertura vacunal poblacional es muy elevada. Los resultados subrayan la importancia de promover la notificación de la vacunación entre los profesionales sanitarios, especialmente en el sector privado.

Palabras clave: Vacunas. Infancia. Cataluña. Monitorización. Encuesta telefónica. Cobertura vacunal.

Correspondencia:
Manel Nebot
Servicio de Promoción de la Salud.
Institut Municipal de Salut Pública.
Pl. Lesseps 1
08023 Barcelona
Correo electrónico: mnebot@imbs.bcn.es

ABSTRACT**Factors Associated with Reported Childhood Immunization Coverage. Results of a Telephone Survey**

Background: Barcelona's Continuing Immunization Plan affords the possibility of monitoring the immunization coverage of the population by means of the voluntary family postal notification system. Prior studies have revealed that some families fail to provide notification while being correctly vaccinated, which can lead to actual coverage being underestimated. The objectives of this study are to estimate the early childhood immunization coverage of the population and to ascertain the factors associated with failure to provide notification of immunization.

Methods: A phone survey was conducted on a sample of 500 children regarding whom there was no record of any notification of the first three childhood vaccine doses (diphtheria, tetanus, whooping cough and oral polio), in addition to a sample of 500 children who were on record as having been immunized. To estimate the actual immunization coverage, all children were considered to have been properly immunized when their family members did provide notification. As regards those who failed to reply, it was considered in the worst of cases that these were cases of children who had not been immunized. In the best of cases scenario, a coverage similar to those of the responses was assumed.

Results: The response to the questionnaire was higher among those who had previously provided notification of immunization by way of the postal notification system (79,1%) than among those who had failed to provide notification of immunization (67%). The leading factors associated with failure to report immunization status were the size of the families, the use of private health care services and the place of birth of the parents. Solely six (6) cases of those who had failed to report immunization admitted to not having immunized their children, totaling 1,9% of the responses. The immunization coverage of the population in question would total 99,7% in the best of cases and 93,7% in the worst of cases scenario.

Conclusions: Immunization coverage of the population in question is quite high. The results underline the importance of promoting immunization notification among health care professionals, especially in the private sector.

Key words: Immunization; coverage. Monitoring. Telephone survey.

INTRODUCCIÓN

Las vacunas o inmunizaciones activas ocupan un lugar muy destacado en la prevención de las enfermedades transmisibles, especialmente en aquéllas en las que el reservorio es humano y cuando la transmisión es interhumana¹. En estas enfermedades las vacunaciones no sólo proporcionan protección individual sino también una protección colectiva o comunitaria que contribuye a romper la cadena epidemiológica de contagio y permite obtener una protección superior a la suma de las inmunidades individuales². En la actualidad, la cobertura vacunal en la infancia es muy elevada en la mayoría de los países desarrollados; así, en la región europea la cobertura de la inmunización primaria con tres dosis de vacuna contra la difteria, tétanos y tos ferina (DTP) y polio oral es superior al 90%, con independencia del sistema sanitario y de la estrategia vacunal³, mientras que en los Estados Unidos la cobertura en 1999 era del 89,6%⁴.

En nuestro país, las vacunaciones han sido impulsadas históricamente desde los departamentos locales de salud pública y más recientemente por las comunidades autónomas. En Barcelona existe desde principios de siglo un sistema de registro de las vacunaciones basado en la notificación por las familias. En 1973 este registro fue informatizado, al tiempo que se estableció un sistema de tarjetas pre-franqueadas que se enviaban al domicilio de todos los recién nacidos junto con el carnet vacunal. Estas tarjetas permitían la notificación postal progresiva del cumplimiento de las distintas etapas del calendario vacunal^{5,6}. Este sistema de registro permite monitorizar la cobertura vacunal así como certificar en cualquier momento el estado vacunal de un ciudadano que lo precise. Sin embargo, infraestima la cobertura real al registrar únicamente vacunación notificada. Así, mientras la cobertura vacunal declarada para la primovacuna con tres dosis de vacuna DTP (difteria, tétanos y pertussis) oscila alrededor del 80% en los últimos años, diversos estudios en determinadas zonas de la ciudad y en algunos co-

lectivos específicos han puesto de manifiesto que la mayoría de casos en que la tarjeta de notificación no es enviada para su registro corresponden a olvido o extravío de las mismas^{7,8}. Para estimar la magnitud y las causas de la no notificación en una muestra representativa de la población se diseñó el presente estudio, cuyos objetivos son estimar la cobertura vacunal en los niños cuyas familias no han devuelto la tarjeta de notificación, y explorar los factores asociados a la falta de notificación.

MATERIAL Y MÉTODOS

En mayo de 1997 se seleccionó del registro de vacunaciones del Instituto Municipal de Informática una muestra de 500 niños entre 2 y 3 años (nacidos entre el 20.05.94 y el 19.05.95) que constaban como no vacunados en el registro de vacunaciones, al no haberse recibido la tarjeta de notificación de la primovacuna (T-1). Como grupo de control se eligió una muestra formada por 500 niños que constaban como vacunados según el mismo registro. Por errores en los datos o por cambio de domicilio fueron eliminados 33 casos, resultando finalmente en una muestra de 967 casos, 488 que habían enviado la T-1 y 479 que no la habían enviado.

Para el seguimiento telefónico se diseñó un cuestionario, basado en parte en cuestionarios previos⁹, en el que se determinaban el recuerdo del profesional o centro donde se había realizado la vacunación, el tipo de asistencia sanitaria habitual, el tamaño y composición de la familia, y determinadas creencias relacionadas con las vacunaciones y sus contraindicaciones. A efectos de estimar la cobertura vacunal poblacional se ha considerado como correctamente vacunados a todos los niños de los que se había recibido notificación postal de la primovacuna (T-1). Con respecto a las familias que no habían enviado la tarjeta, se consideraron como bien vacunados todos los que lo declaraban; finalmente, en relación con las no respuestas, se consideraron dos escenarios posibles, que re-

presentan los límites superior e inferior de la cobertura estimada: en el escenario más favorable, se consideró que las no respuestas se comportarían como las respuestas, y por tanto se les atribuyó la misma proporción de vacunados; por el contrario, en el escenario más desfavorable se consideró que todas las no respuestas corresponderían a niños no vacunados.

El nivel socioeconómico fue asignado a partir del Índice de Capacidad Económica Familiar, índice sintético de diversos indicadores económicos ampliamente utilizado en estudios previos en Barcelona¹⁰.

La entrevista fue realizada personalmente por dos de las autoras del estudio (MF y GR), siguiendo un protocolo de llamadas a horas diversas (un mínimo de 5 llamadas cubriendo las franjas horarias de mañana, mediodía, tarde y noche), y después de una prueba piloto en una submuestra de domicilios. En todos los casos se solicitaba la respuesta de la madre, el padre o algún otro familiar directo, por este orden.

RESULTADOS

Tras la eliminación de datos de identificación incompletos o erróneos se obtuvo finalmente una muestra de 967 casos, 488 que ha-

bían enviado la T-1 y 479 que no la habían enviado. Se obtuvo respuesta al cuestionario en 707 (73,1% del total), principalmente de la madre (82,7%), seguida de otros familiares, fundamentalmente el padre (16,0%). En la tabla 1 se presentan las características socioeconómicas de la muestra según la notificación previa del estado vacunal (devolución de la tarjeta T-1) y la respuesta al cuestionario. La proporción de respuestas fue superior entre las familias que habían notificado la primovacunación, siendo la diferencia estadísticamente significativa. El resto de variables demográficas (edad media, sexo y nivel socioeconómico del barrio de residencia) no mostraron diferencias significativas.

En la tabla 2 se presenta la distribución de diversas variables en relación con la notificación de la primovacunación. El número de niños y el número total de personas conviviendo en el domicilio, así como el lugar de nacimiento de al menos uno de los dos progenitores fuera de Barcelona, se asociaron negativamente a la notificación postal de la inmunización, mientras que la utilización habitual de servicios sanitarios públicos se asoció con una mayor probabilidad de la notificación. De las dos variables de tamaño familiar, en el análisis multivariado únicamente se mantuvo la asociación de la no declaración con el número total de perso-

Tabla 1

Características socioeconómicas de la muestra según notificación previa del estado vacunal y la respuesta al cuestionario

	Primovacunación notificada		
	Sí (N=488)	No (N=479)	Total (N=967)
Respuesta al cuestionario (n; %)	386 (79.1%)	321 (67.0%)	707 (73.1%)*
Edad (media; IC)	2.54 (2.52-2.56)	2.52 (2.49-2.54)	2.53 (2.51-2.55)
N.º llamadas (media; IC)	3.61 (3.43-3.79)	3.70 (3.50-3.89)	3.65 (3.52-3.78)
Sexo (n; % de niñas)	215 (44.1%)	226 (47.2%)	441 (45.6%)
Nivel socioeconómico:			
Bajo	129 (26.4%)	124 (25.9%)	253 (26.2%)
Medio	207 (42.4%)	210 (43.8%)	417 (43.1%)
Alto	152 (31.2%)	145 (30.3%)	297 (30.7%)

(*) p<0.0001.

^(a): basado en índice de capacidad económica familiar (ICEF).

Tabla 2
Variables asociadas con la no declaración postal de la primovacunación

	Notificación postal		p	ORa (IC 95%)
	Sí (N=386)	No (N=321)		
Padre o /y madre nacidos fuera de Barcelona (%; n)	42,0% (162)	49,5% (159)	0,05	1,34 (0,99-1,80)
Número de niños conviviendo en el domicilio (media; IC)\$	2,75 (2,68-2,82)	2,95 (2,84-3,06)	0,007	1,74 (1,16-2,63)
Número total de personas conviviendo en el domicilio (media; IC)&	3,79 (3,71-3,87)	4,95 (3,93-4,05)	0,0007	1,94(1,32-2,85)
Número total de personas conviviendo en el domicilio en situación de desempleo (media; IC)#	0,19 (0,17-0,21)	0,18 (0,16-0,20)	NS	0,96 (0,65-1,42)
Utilización habitual de servicios sanitarios públicos (%; n)	43,1% (166)	32,7% (104)	0,005	1,55 (1,14-2,11)
Continuidad de la asistencia con el mismo pediatra (%; n)	73,1% (282)	73,2% (235)	NS	1,00(0,72-1,40)

ORa: odds ratio ajustado.

\$: categoría de referencia en el análisis de regresión logística: tres o menos (vs 4 o más)

& categoría de referencia en el análisis de regresión logística: hasta cuatro personas (vs 5 o más)

categoría de referencia en el análisis de regresión logística: ninguno (vs uno o más)

nas, con un odds ratio (OR) de 2,59, intervalo de confianza del 95% (IC) de 1,69-3,97, para las familias con 5 o mas personas. Así mismo, en el análisis multivariado se asociaron significativamente con la notificación la utilización regular de los servicios sanitarios públicos (OR= 1,71; IC_{95%} 1,44-2,02) y la procedencia de uno de los padres de fuera de Barcelona (OR 1,37; IC_{95%} 1,17-1,60).

En la tabla 3 se presenta el estado vacunal declarado en los dos grupos estudiados. Entre los que notificaron por correo la primovacunación el 91,5% recordaba el centro o profesional responsable de la vacunación. Entre los que no habían enviado la tarjeta de notificación la proporción que recordaba con precisión la administración de las vacunas o

tenía algún registro escrito era similar (89,7%), pero había 6 casos (1,9%) que declaraban no haber administrado las vacunas por motivos diversos, en su mayoría relacionados con las creencias de los padres contrarias a las vacunas.

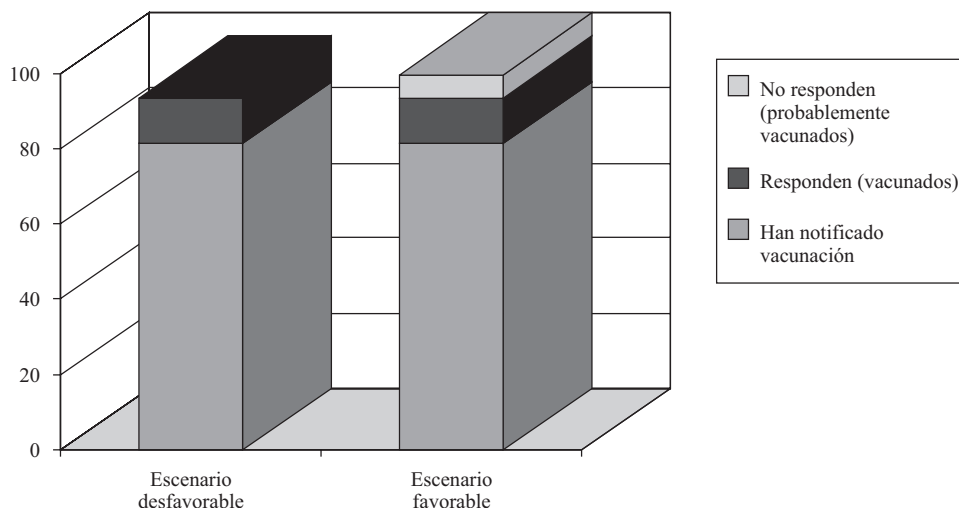
En la figura 1 se presenta la estimación de la cobertura vacunal poblacional en los dos escenarios de atribución de proporción de niños correctamente vacunados en las no respuestas. En el escenario más favorable, considerando que las no respuestas se comportarían igual que los que responden, la proporción de vacunados en el grupo que no ha notificado la vacunación sería la observada entre los que responden a la entrevista (98,1%), lo cual supone una cobertura global del 99,7%. En cambio, en el escenario

Tabla 3
Estado vacunal declarado según la notificación postal de la primovacunación

Notificación postal previa de la primovacunación	Estado vacunal declarado		
	No vacunados	Vacunados	
		No recuerdan profesional o centro	Recuerdan profesional o centro
% (n)	% (n)	% (n)	
Sí (N=386)	0,0 (0)	8,5% (33)	91,5% (353)
No (N=321)	1,9% (6)	8,4% (27)	89,7% (288)

Figura 1

Cobertura vacunal estimada en los dos escenarios de atribución del estado vacunal de las no respuestas. Barcelona, 1997-1998



más desfavorable, la proporción de niños correctamente vacunados entre los que no han notificado la primovacuna es del 65,7%, y la proporción poblacional estimada es del 93,6%.

DISCUSIÓN

Los resultados del estudio muestran una respuesta al cuestionario telefónico aceptable (73%), aunque cabe señalar un claro sesgo de respuesta, ya que ésta fue más frecuente entre los que habían retornado la tarjeta de notificación de las vacunas. Entre las variables asociadas con la notificación, el mayor tamaño de las familias y el lugar de nacimiento fuera de la ciudad se asocian con una menor probabilidad de declarar el estado vacunal, mientras que el uso de servicios sanitarios públicos se relaciona con una mayor notificación. Aunque el desconocimiento de la situación vacunal de las no respuestas impide conocer con exactitud la cobertura real poblacional, los resultados apuntan un límite inferior (93,7%) ciertamente satis-

factorio, que alcanzaría para estas enfermedades vacunables los niveles deseables de inmunidad de grupo, en consonancia con los objetivos del Plan de Vacunación Continua de la ciudad¹¹.

Entre las limitaciones del estudio cabe señalar en primer lugar el potencial sesgo de respuesta. Si globalmente la tasa de respuesta (73%) puede considerarse satisfactoria en un cuestionario telefónico, y es superior a la que se obtiene habitualmente por otros métodos como las encuestas por correo¹¹, la mayor proporción de no respuestas entre las familias que no habían notificado la vacunación podría reflejar diferencias más globales, que podrían traducirse en un comportamiento distinto en relación a las inmunizaciones. Para minimizar los efectos de este sesgo se han considerado dos escenarios de atribución del comportamiento de las no respuestas, tomando como hipótesis que las familias que no responden tienen una menor cobertura vacunal que las que si lo hacen. En este sentido, existen suficientes evidencias de que las no respuestas tienen en gene-

ral comportamientos más desfavorables¹², y también de que la cobertura vacunal es menos elevada entre los grupos socioeconómicos menos favorecidos¹³⁻¹⁵. Sin embargo, es improbable que todas las no respuestas correspondan a niños no vacunados. De hecho, en el estudio de Vigilancia de la Inmunización de Estado Unidos, en el que se realiza una encuesta telefónica a una muestra de 33.000 familias, el sesgo a la baja debido a la no respuesta telefónica se estima en tan solo el 1,3%¹⁶. Por otro lado, los estudios seroepidemiológicos realizados en nuestro medio apuntan en general a coberturas vacunales muy elevadas^{17,18}, al igual que las encuestas sistemáticas a las familias al inicio de la escolarización⁷.

Con respecto a la validez del método para atribuir el estado vacunal a través de la declaración telefónica, y ante la imposibilidad de disponer de un estándar inequívoco de comparación, como sería la observación directa del carnet vacunal o de algún registro escrito, se ha asumido como válida la declaración de los padres, aún en el caso de que no recordaran el centro o profesional, dado que la proporción que no podía recordar este dato era la misma en el grupo que había notificado la vacunación —certificada por un profesional sanitario— y en el que no lo había hecho, lo que puede ser debido al tiempo transcurrido entre la primovacunación y la encuesta, en algunos casos superior a dos años. De hecho, la encuesta telefónica es una entre las opciones posibles para monitorizar la cobertura vacunal⁶, si bien su fiabilidad y bajo coste la convierten en uno de los métodos más fiables, siendo utilizado actualmente para monitorizar la cobertura vacunal en Estados Unidos¹⁶.

Entre los factores asociados a la no declaración de la vacunación, la menor probabilidad de recibir determinados cuidados, entre los que se incluyen las vacunas, a medida que aumenta el número de hijos ha sido descrito en anteriores estudios^{19,20}. La mayor notificación entre las familias que utilizan los servicios sanitarios públicos

puede indicar un mejor conocimiento del sistema de información del carnet de vacunas entre estos profesionales, y debería ser objeto de un análisis más profundo que permitiera establecer mecanismos de corrección. El lugar de nacimiento de los padres como factor de riesgo para la no declaración podría deberse a su correlación con el nivel socioeconómico tanto como al desconocimiento de los procesos administrativos de la ciudad, aunque los resultados no permiten decantarse hacia ninguna de las hipótesis.

El estudio ha permitido obtener una aproximación fiable al comportamiento vacunal de las familias que no notifican la tarjeta vacunal, y sus resultados apuntan hacia la necesidad de sensibilizar a los pediatras, especialmente en el sector privado, de la importancia de la notificación, evitando que sea percibida como un simple trámite administrativo. También sabemos que hay una proporción muy pequeña que manifiestan abiertamente no estar vacunados; probablemente es un indicador ante el que deberemos estar alertas en el futuro. Con todo, permanece la duda acerca del estado vacunal de una parte de la población, que no notifica el estado vacunal y no ha respondido al cuestionario, lo que aconseja combinar todas las fuentes de datos fiables de las que se disponga para obtener una aproximación fiable al grado de cobertura real.

BIBLIOGRAFÍA

1. Salleras L. Concepto, clasificación y características generales de las vacunas. En: Salleras L Vacunaciones preventivas. Principios y aplicaciones. Barcelona: Masson; 1998, p. 3-14.
2. Vaqué J. Inmunidad colectiva o de grupo. En: Salleras L Vacunaciones preventivas. Principios y aplicaciones. Barcelona: Masson; 1998, p. 3-14.
3. Roure C. Situación de los programas de inmunización en la Región Europea de la OMS. En: Salleras L Vacunaciones preventivas. Principios y aplicaciones. Barcelona: Masson; 1998, p. 3-14.

4. Mortality and Morbidity Weekly Report. National, state and urban area vaccination coverage levels among children aged 19-35 months. United States 1999. *MMWR* 2000; 43: 585-589.
5. Palomar M. El procedimiento administrativo del plan de vacunación continuada. *Boletín de la Sociedad Catalana de Pediatría* 1974; 35: 116-144.
6. Villalbí JR. La cobertura vacunal en la infancia. *Rev Salud Pública* 1991; 2: 89-105.
7. Albertos A, Rovira G, Villalbí JR. Cobertura vacunal en escolares. *Rev San Hig Púb* 1991; 65: 269-75.
8. Villalbí JR, Graugés MD. Cobertura vacunal a los dos años de edad: un estudio transversal en la ciudad de Barcelona. *An Esp Pediatr* 1990; 32 (4): 321-24.
9. Colomer C, Tuells J, Nolasco A, Bolumar F, Alvarez-Dardet C. Conocimientos y creencias en relación con las enfermedades vacunables y su prevención. Estudio en la comunidad de Elche. *Med Clin (Bare)* 1987; 89 (7): 275-277.
10. Ventura A, Cárcel C, García R, Pujol C, Tomás P, Aluja T, Rius R, Vilagut G. Índice de Capacidad Económica Familiar en Barcelona II. Barcelona: Publicaciones del Ayuntamiento de Barcelona; 1999.
11. Institut Municipal d'Higiene, Ajuntament de Barcelona. Pla de Vacunació continuada de la població infantil de Barcelona. Barcelona: Ajuntament de Barcelona, Publicacions de Salut Pública; 1978.
12. Frey JH. Survey research by telephone. Newbury Park (CA): Sage Publ; 1989.
13. Ganduxer D, Villalbí JR. Asistencia médica y cobertura vacunal de los hijos de mujeres filipinas. *An Esp Pediatr* 1993; 39 (3): 235-239.
14. García E, Vioque J. Cobertura vacunal en los distritos de la ciudad de Castellon y su relación con factores sociodemográficos: un estudio ecológico. *Med Clin* 1993; 101: 333-7.
15. Villalbí JR, Díez E, Foz M, Graugés MD, Rovira G, Massip M. Cobertura vacunal a los dos años de edad en una zona socialmente desfavorecida. *Aten Prim* 1992; 9(3): 154-56.
16. Zell ER, Ezatti-Rice TM, Battaglia MP, Wright RA. National Immunization Survey: the methodology of a vaccination surveillance system. *Pub Health Rep* 2000; 115: 65-77.
17. Salleras L, Vidal J, Canela J, Jiménez de Anta MT, Pumarola T, Coll JJ, De la Puente ML, Serra L. Seroepidemiology of measles in Catalonia (Spain) 1985-1986. *Eur J Epidemiol* 1990; Jun 6 (2): 207-211.
18. Vidal J, Canela J, de la Puente ML, Jiménez de Anta MT, Pumarola T, Coll JJ, Salleras L. Prevalence of antitetanus antibodies in pregnant women from Catalonia. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1989 Apr; 7 (4): 203-205.
19. Barreto TV, Rodríguez LC. Factors influencing childhood immunization in an urban area in Brazil. *J Epidemiol Com Health* 1992; 46: 357-61.
20. Beltrán JL, Lucas R, Martínez JM, Martínez F. Cobertura vacunal infantil en una comunidad rural: prevalencia y factores asociados. *Gac San* 1990; 4 (17): 60-6.

ORIGINAL

EVOLUCIÓN DE LA MORTALIDAD ATRIBUIBLE AL TABACO
EN LAS ISLAS CANARIAS (1975-1994)

Luis M Bello Luján (1), Pedro Lorenzo Ruano (1), Mercedes Gil Muñoz (1), Pedro Saavedra Santana (2) y Lluís Serra Majem (3)

- (1) Dirección General de Salud Pública del Gobierno de Canarias.
(2) Departamento de Matemáticas. Universidad de las Palmas de Gran Canaria.
(3) Cátedra de Medicina Preventiva. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

RESUMEN

Fundamento: El objetivo de este trabajo es describir la mortalidad atribuible al consumo de tabaco en las Islas Canarias durante el período 1975-1994.

Método: Las defunciones por edad, sexo y causa desde 1975 a 1994 se obtuvieron del Instituto Nacional de Estadística (Movimiento Natural Población). A partir de las Encuestas de Salud de España y Canarias se tomaron los porcentajes de nunca fumadores, fumadores y ex-fumadores de la población canaria por edad y sexo. Los riesgos relativos de muerte se obtuvieron del *Cancer Prevention Study II*, llevado a cabo en Estados Unidos de América. Se calculó la proporción de muertes atribuibles al tabaco para cada año, sexo y grupo de edad a partir de la fracción atribuible poblacional. Así mismo, se calculó la tendencia de la mortalidad atribuible para dicho período expresada como el cambio porcentual medio anual de las tasas de la mortalidad ajustadas por edad, mediante un modelo log-lineal.

Resultados: Durante el período 1975-1994, el número de fallecimientos atribuidos al tabaco aumentó un 64%. Por grandes causas, se observó en el período de estudio, un aumento de las neoplasias del 108%, una disminución de las enfermedades cardiovasculares del 32% y un incremento de las enfermedades respiratorias del 15,5%. Se observó también que el número de fallecidos aumenta con la edad, siendo el grupo de edad de 65 años y más en el que se presentan más muertes por el tabaco.

Conclusiones: En las Islas Canarias, más del 20% de todas las muertes en 1994 se pueden atribuir al tabaco. Esto sugiere que las medidas introducidas para controlar el tabaquismo son insuficientes.

Palabras claves: Tabaco. Mortalidad atribuible. Islas Canarias.

ABSTRACT

Trend in the Mortality Attributable to Tobacco on the Canary Islands (1975-1994)

Background: The objective of this study is that of describing the death rate attributable to tobacco on the Canary Islands throughout the 1975-1994 period.

Method: Deaths by age, sex and cause from 1975 to 1994 were obtained from the Spanish National Institute of Statistics (Natural Movement of Population). Based on the Spanish and Canary Island Health Surveys, the percentages of those who had never smoked, smokers and ex-smokers for the Canary Island population were taken by age and sex. The relative risks of death were taken from the *Cancer Prevention Study II* carried out in the United States. The percentages of deaths attributable to smoking were calculated for each year, sex and age group based on the attributable fraction of the population. Likewise, the trend in the death rate attributable for the time period in question was calculated and given in the form of the annual mean percentage change in the age-adjusted death rates by way of a log-linear model.

Results: During the 1975-1994 period, the number of deaths attributed to smoking rose by 64%. For major causes, a 108% increase in neoplasias, a 32% drop in cardiovascular diseases and a 15.5% increase in respiratory diseases were found for the period under study. The number of deaths was also found to increase with age, the 65 and over age group having been found to be that in which the most deaths caused by smoking occurred.

Conclusions: On the Canary Islands, over 20% of all deaths in 1994 can be attributed to smoking. This suggests that the measures implemented to control the smoking habit are insufficient.

Keywords: Tobacco. Attributable mortality. Canary Islands.

Correspondencia:
Luis M Bello Luján
C/ Pedro Cerón 13-1.º
35001 Las Palmas de Gran Canaria
Correo electrónico: lbello@dgsf.scstf.canaria.es

INTRODUCCIÓN

El consumo de tabaco es la principal causa de morbimortalidad evitable y prematura tanto en los Estados Unidos como en Europa. Solo en Estados Unidos, más de 400.000 personas fallecen cada año como consecuencia del tabaco¹. En España (1992) se llegó a una cifra de 46.226 fallecidos atribuibles al tabaco². En Madrid (1995) a 34.252 fallecidos³ y en las Islas Canarias (1995) a 1500 fallecidos atribuibles al tabaco en un solo año⁴.

Diversas causas de defunción se han asociado con el consumo de tabaco, entre las que se encuentran diferentes tipos de cáncer, enfermedades cardiovasculares, respiratorias y enfermedades en los recién nacidos (bajo peso al nacer, síndrome de distrés respiratorio, y síndrome de la muerte súbita)⁵⁻⁷.

Según la Encuesta Nacional de Salud (1993) se obtuvo una prevalencia del consumo de tabaco del 36% para Canarias (47,5% en varones y 25,6% mujeres), cifra similar a la de España⁸, siendo ligeramente inferior a la prevalencia del año 1987, que fue de 37,2% (50,8% en varones y 23,6% en mujeres) obtenida también de la Encuesta Nacional de Salud⁹. Según la Encuesta de Salud de Canarias (1990)¹⁰ la prevalencia del consumo de tabaco en la población canaria estuvo en torno al 30,3% en el año 1990; en cambio, en la del año 1997¹¹ nos reflejó un ligero incremento de misma (33%) como consecuencia de la incorporación de la mujer, que ha pasado de un 19,4% en 1990 a un 24,6% en 1997.

Si bien se ha podido disponer en las Islas Canarias de datos sobre el consumo de tabaco a partir de las diferentes encuestas de salud que se han llevado a cabo, no se disponen de estudios epidemiológicos sobre una serie tan larga para conocer cuál ha sido el impacto que dicho consumo ha tenido en la mortalidad de la población en las islas. Por tanto, en este estudio se pretende conocer

cuál es el número de muertes atribuidas al consumo de tabaco para el período 1975-1994, así como el cambio que se ha producido en las tasas de mortalidad para cada causa y en ese período en las Islas Canarias.

MATERIAL Y MÉTODOS

Defunciones. El número de defunciones por edad (35 y más años), sexo y causa de muerte correspondientes a los códigos de la 8.^a y 9.^a revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) se obtuvieron de los ficheros individualizados de defunciones por causas de muerte del Instituto Nacional de Estadística (INE) correspondientes a las Islas Canarias de los años 1975 a 1994. Las causas de muerte que se han incluido han sido aquellas para las que existe una evidencia consistente de asociación con el consumo de tabaco.

Poblaciones. Las poblaciones utilizadas para el cálculo de las tasas de mortalidad son las que corresponden entre 1975 y 1994 estimadas por el Instituto Canario de Estadística (INSTAC) para las Islas Canarias.

Magnitud del efecto. Se utilizaron los riesgos relativos en el estudio de cohortes prospectivo *Cancer Prevention Study II* (tabla 1). En este estudio se incluyó a los adultos mayores de 30 años, de raza blanca y de clase media¹².

Prevalencia de consumo de tabaco. Se consideraron las prevalencias de fumadores, ex-fumadores y nunca fumadores por sexo y edad (35-44, 45-64 y 65 y más años) obtenidas de la fracción para las Islas Canarias de las Encuesta Nacional Salud de España/1987⁹, la del año 1993⁸ y de las Encuesta Salud de Canarias/1990¹⁰ y la del año 1997¹¹. Para la década 1970-79 se ha asumido que la proporción de varones fumadores a lo largo de la década fue del 60% y de mujeres el 15%¹³. Para los años en los cuales no se dispuso de datos reales de prevalencias para Canarias se realizaron estimaciones de

Tabla 1

Riesgos relativos de muerte debidos a enfermedades relacionadas con el con el tabaquismo en los fumadores y ex-fumadores según sexo

CAUSAS DE MUERTE (adultos > 35 años)	CÓDIGOS CIE/8. ^a -9. ^a	RR (*) HOMBRES		RR (*) MUJERES	
		Fumadores	Ex-Fumadores	Fumadores	Ex-Fumadores
NEOPLASIAS					
Labio, boca, faringe	140-149	27,5	8,8	5,6	2,9
Esófago	150	7,6	5,8	10,3	3,2
Páncreas	157	2,1	1,1	2,3	1,8
Laringe	161	10,5	5,2	17,8	11,9
Tráquea, bronquios, pulmón	162	22,4	9,4	11,9	4,7
Cuello de útero	180	n.a.	n.a.	2,1	1,9
Vejiga	188	2,9	1,9	2,6	1,9
Riñón	189	3	2	1,4	1,2
ENF. CARDIOVASCULARES					
Enfermedad hipertensiva	400-404,401-405	1,9	1,3	1,7	1,2
Cardiopatía isquémica	410-414				
35-64 años		2,8	1,8	3	1,4
>=65 años		1,6	1,3	1,6	1,3
Otras Enfermedades del aparato circulatorio	393-398,415-417	1,9	1,3	1,7	1,2
	420-429				
Enfermedad cerebro-vascular	430-438				
35-64 años		3,7	1,4	4,8	1,4
>=65 años		1,9	1,3	1,5	1
Aterosclerosis	440	4,1	2,3	3	1,3
Aneurisma aórtico	441	4,1	2,3	3	1,3
Otras Enfermedades de arterias, arteriolas y capilares	442-448	4,1	2,3	3	1,3
ENF. RESPIRATORIAS					
Neumonía e Influenza	480-487	2	1,6	2,2	1,4
Bronquitis crónica y Enfisema	491-492	9,7	8,8	10,5	7
Obstrucción crónica de vías respiratorias	496-493	9,7	8,8	10,5	7
Otras Enfermedades Respiratorias	010-012,493	2	1,6	2,2	1,4

(*): Riesgo relativo

las mismas asumiendo incrementos o decrementos anuales constantes durante los períodos intermedios entre los años correspondientes a las encuestas citadas².

Cálculo de muertes atribuibles. Se obtuvo la proporción de muertes atribuibles al consumo de tabaco en la población para cada año, causa de muerte, sexo y grupo de edad, teniendo en cuenta la fórmula siguiente:

$$FAP = [p_0 + p_1(RR_1) + p_2(RR_2)] - 1 / [p_0 + p_1(RR_1) + p_2(RR_2)]$$

FAP: Fracción atribuible poblacional; P₀: Proporción de población nunca fumadora; P₁: Proporción de población fumadora; P₂: Proporción de población ex-fumadora; RR₁: Riesgo relativo en población fumadora; RR₂: Riesgo relativo en población ex-fumadora.

Las muertes atribuibles al consumo de tabaco se han obtenido al aplicar esta proporción a las muertes ocurridas para cada año y causa. Además se ha calculado la mortalidad ajustada por edad (método directo) para

cada causa y año. Para el ajuste de las tasas se utilizó la población europea como estándar.

Mediante el cambio medio anual de las tasas ajustadas de mortalidad atribuible al consumo de tabaco se calculó la tendencia de la mortalidad atribuible al tabaco según un modelo log-lineal.

$$\log = \mu_0 + \mu_{\text{edad}} + \mu_{\text{sexo}} + \mu_{\text{período}} \quad (1)$$

donde μ representa el valor esperado de la variable *FAP*, la cual supone que sigue una distribución probabilística de Poisson. La variable ordinal *edad* corresponde a los diferentes grupos de edad, *sexo* es una variable binaria con el valor uno o cero según el grupo sea de hombres o mujeres y *período* es una variable numérica cuyos valores corresponden a los años considerados. A partir del modelo log-lineal (1), la proporción anual de aumento de mortalidad se calcula por $\mu_p - 1$. Este modelo (1) se ha estimado utilizando el paquete estadístico SAS¹⁴.

RESULTADOS

En 1975 se produjo un total de 1.551 fallecidos atribuidos al consumo de tabaco, lo que representó casi el 20% de todos los fallecidos para ese año. En cambio, en 1994 el total fue de 2.262 lo que representó el 24% de todos los fallecidos de las Islas Canarias. Durante el período 1975-94 se produjo un incremento del 64% en el número de falleci-

dos atribuibles al tabaco. En 1975, el 73,7% de los fallecidos correspondieron a varones y el 26,2% a mujeres y en 1994, el 75,5% y el 24,4%, respectivamente.

Por grandes causas, en 1975 se observa que el 19,5% de los fallecidos atribuidos al tabaco se debió a las neoplasias, el 70,2% a las enfermedades cardiovasculares y el 10,2% a las enfermedades respiratorias; en 1994, los porcentajes fueron 32,0%, 52,7%, 14,2% respectivamente (tabla 2, figura 1).

Por causas específicas, en 1994 se observa que el 20,8% de las muertes atribuidas al tabaco se deben a la cardiopatía isquémica (472), el 18,6% a la neoplasia de tráquea, bronquios y pulmón (413), el 12,8% a la enfermedad cerebro-vascular (291) y el 8,7% a la obstrucción de vías aéreas (198). Por sexo, en hombres el 22,0% de los fallecimientos atribuidos al tabaco se deben a la neoplasia de tráquea, bronquios y pulmón (376), el 20,2% a la cardiopatía isquémica (347), el 10,7 a la enfermedad cerebro-vascular (185) y el 9,3% a la obstrucción de vías respiratorias (160); en mujeres, el 22,4% de los fallecidos atribuidos al tabaco se deben a la cardiopatía isquémica (125), el 19% a la enfermedad cerebro-vascular (106), el 6,8% a la obstrucción de vías aéreas (38) y el 6,6% a la neoplasia de tráquea, bronquios y pulmón (37). Solo estas cuatro causas específicas suman el 60,9% de los fallecidos atribuidos al tabaco; en hombres, el 62,2% y en las mujeres el 54,8% (tabla 3, figura 2).

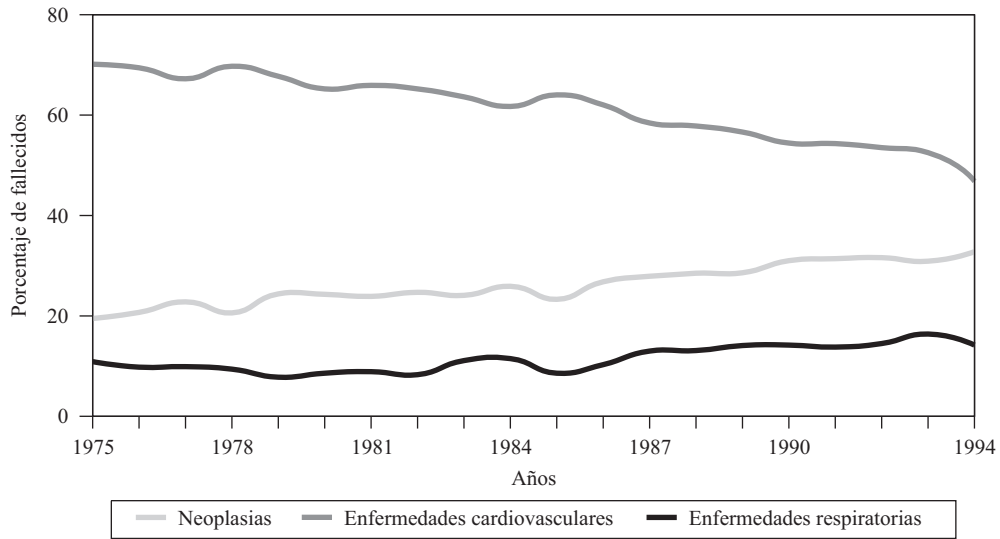
Tabla 2

Porcentaje de fallecidos atribuibles al Tabaco en personas de 35 y más años

	Totales		Hombres		Mujeres	
	1975	1994	1975	1994	1975	1994
Neoplasias (140-189)	19,5	33	23,5	38,9	8,3	14,6
Enfermedades cardiovasculares (401-448)	70,2	52,7	67	46,9	79,1	70,7
Enfermedades Respiratorias (480-493)	10,2	14,2	9,4	14,1	12,5	14,6

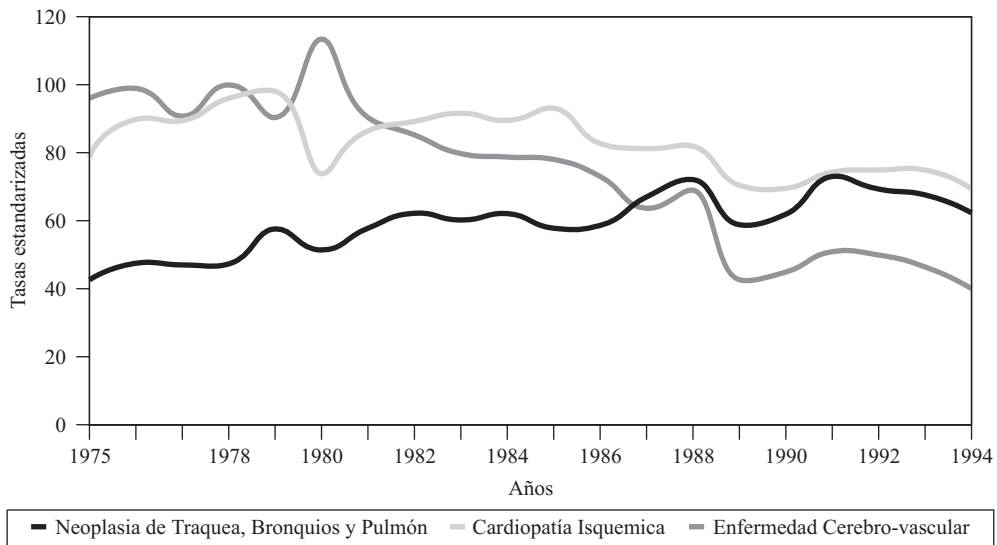
Fuente: Instituto Nacional Estadística (Movimiento Natural de Población). Elaboración propia.

Figura 1
Evolución de la mortalidad atribuible al tabaco por grandes causas. Islas Canarias (1975-1994)



Fuente: Instituto Nacional Estadística. Movimiento Natural de Población. Elaboración propia.

Figura 2
Evolución de la mortalidad atribuible al tabaco. Islas Canarias (1975-1994)



Fuente: Instituto Nacional Estadística. Movimiento Natural de Población. Elaboración propia.

Tabla 3
Número y porcentaje de fallecidos atribuibles al tabaco en personas de 35 y más años, según sexo.
Islas Canarias (1975 y 1994)

Causas atribuibles	CIE 8. ^a -9. ^a	TOTALES		HOMBRES		MUJERES	
		1975	1994	1975	1994	1975	1994
NEOPLASIAS		303(19,5)	747(33,0)	269(23,5)	666(38,9)	34(8,3)	81(14,6)
Labio, boca, faringe	140-149	22(1,4)	92(4,0)	20(1,7)	87(5,0)	2(0,4)	5(0,9)
Esófago	150	42(2,7)	56(2,4)	33(2,8)	50(2,9)	9(2,2)	6(1,0)
Páncreas	157	11(0,7)	43(1,9)	8(0,7)	26(1,5)	3(0,7)	17(3,0)
Laringe	161	28(1,8)	70(3,0)	27(2,3)	68(3,9)	1(0,2)	2(0,3)
Tráquea, pulmón	162	168(10,8)	413(18,6)	153(13,3)	376(22,0)	15(3,6)	37(6,6)
Cuello útero	180	—	7(0,3)	—	—	0	7(1,2)
Vejiga	188	25(1,6)	53(2,3)	22(1,9)	47(2,7)	3(0,7)	6(1,0)
Riñón	189	7(0,4)	13(0,5)	6(0,5)	12(0,7)	1(0,2)	1(0,1)
ENF. CARDIOVASCULARES		1.089(70,2)	1.193(52,7)	767(67,0)	801(46,9)	322(79,1)	392(70,7)
Enfermedad hipertensiva	(400-404) (401-405)	10(0,6)	40(1,7)	6(0,5)	23(1,3)	4(0,9)	17(3,0)
Cardiopatía Isquémica	410-414						
35-64		132(8,5)	175(7,7)	115(10,0)	149(8,7)	17(4,1)	26(4,6)
>=65		191(12,3)	297(13,1)	132(11,5)	198(11,5)	59(14,4)	99(17,8)
Otras Enfermedades Cardiovasculares	390-398,415 417,420-429,	208(13,4)	305(13,4)	141(12,3)	189(11,0)	67(16,4)	116(20,9)
Enfermedad Cerebrovascular	430-438						
35-64		102(6,5)	67(2,9)	68(5,9)	44(2,5)	34(8,3)	23(4,1)
>=64		292(18,8)	224(9,9)	203(17,7)	141(8,2)	89(21,0)	83(14,9)
Aterosclerosis	440	115(7,4)	31(1,3)	70(6,1)	13(0,7)	45(11,0)	18(3,2)
Aneurisma Aórtico	441	3(0,1)	42(1,8)	3(0,2)	38(2,2)	0	4(0,7)
Otras Enf. Arteriales y de los Vasos Capilares	442-448	36(2,3)	12(0,5)	29(2,5)	6(0,3)	7(1,7)	6(1,0)
ENF. RESPIRATORIAS		159(10,2)	322(14,2)	108(9,4)	241(14,1)	51(12,5)	81(14,6)
Neumonía/Influenza	480-487	70(4,5)	86(3,8)	48(4,2)	51(2,9)	22(5,4)	35(6,3)
Bronquitis/Enfisema	491-492	59(3,8)	26(1,1)	36(3,1)	23(1,3)	23(5,6)	3(0,5)
Obstrucción Crónica de Vías Respiratorias	496	—	198(8,7)	—	160(9,3)	—	38(6,8)
Otras Enfermedades Respiratorias	010-012,493	30(1,9)	12(0,5)	24(2,1)	7(0,4)	6(1,4)	5(0,9)
TOTAL		1.551	2.262	1.144	1.708	407	554

Fuente: Instituto Nacional Estadística/Movimiento Natural Población. Madrid 1977-98. Elaboración propia

Por edades, se observa que el número de fallecidos aumenta con la edad; este fenómeno se presenta en ambos sexos. Así, el grupo de edad de 65 años y más, es el que presenta más fallecidos.

Durante el período 1975-1994 se observa un aumento promedio anual del 16,0% de la obstrucción de las vías aéreas (496),

del 9,3% del aneurisma aórtico (441), del 4,7% de la enfermedad hipertensiva (401-404) y del 3,8% neoplasia de labio, boca, faringe (140-149) y una disminución promedio anual del 5,0% de la enfermedad cerebro-vascular (430-438), del 5,9% de la bronquitis/ enfisema (491-492) y de la arteriosclerosis (440) del 6,9%. En el sexo masculino el aumento promedio

anual del 16% en la obstrucción de vías aéreas (496) y el 9,4% del aneurisma aórtico (441) y el descenso del 7,4% de la arteriosclerosis (440) y de 5,2% de la bronquitis/enfisema (491-492). Y en el sexo femenino, como más destacado, el aumento promedio anual del 15,5% de la obstrucción de las vías aéreas (496) y el 8,2% del aneurisma aórtico (441) y el 5,6% en la enfermedad hipertensiva (401-404) (tabla 4).

DISCUSIÓN

El objetivo del estudio es cuantificar los efectos del tabaco sobre la mortalidad de las Islas Canarias en el período 1975-1994. Nos encontramos con algunos problemas como consecuencia de las numerosas in-

vestigaciones en España e Islas Canarias sobre prevalencias del consumo de tabaco en las islas, al incluir diferentes resultados según las encuestas fueran de ámbito estatal o regional. Así, en la Encuesta Nacional de Salud (1989) y en la Encuesta Nacional de la Salud (1993) se observó una prevalencia del consumo de tabaco para las Islas Canarias de 38,2% y 37% respectivamente; en cambio en la Encuesta de Salud de Canarias (1990) y la Encuesta de Salud de Canarias (1997) los resultados fueron de 30,3% y 33% respectivamente. Además, los cálculos que se hicieron para conocer la proporción de varones y mujeres fumadoras en la década de los 70 fueron sólo estimaciones para todo el Estado y no para las Islas Canarias¹³. Todo esto influiría en el número de muertes atribuibles al tabaco en cada año.

Tabla 4

Cambio porcentual medio anual de las tasas ajustadas de mortalidad atribuible al consumo de Tabaco en personas de 35 años y más, según sexo. Islas Canarias (1975-1994)

<i>Causa de Muerte</i>	<i>Total CMA (IC 95%)</i>	<i>Masculino CMA (IC 95%)</i>	<i>Femenino CMA (IC 95%)</i>
NEOPLASIAS			
Labio, Boca, Faringe (140-149)	3,8(3,0-4,6)	3,8(2,9-4,6)	4,4(1,07-7,7)
Esófago (150)	-0,4(-1,2-0,3)	-0,9(-0,95-0,7)	-3,3(-5,6 a -0,9)
Páncreas (157)	2,8(1,7-3,9)	2,0(0,7-3,3)	5,0(2,9-7,1)
Laringe (161)	0,9(0,1-1,8)	1,0(0,2-1,8)	-0,6(-5,5-4,2)
Tráquea, Bronquios, Pulmón (162)	1,9(1,6-2,2)	2,0(1,7-2,4)	0,6 (-0,4-1,7)
Cuello de útero	—	—	3,1(0,3-5,8)
Vejiga (188)	0,5(-0,2-1,4)	0,3(-0,5-1,3)	2,5(-0,4-5,5)
Riñón (189)	1,9(-0,03-3,8)	1,8(-0,1-3,9)	2,0(-4,7-8,9)
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR			
Enfermedad hipertensiva (401-404)	4,7(3,4-5,9)	4,2(2,7-5,8)	5,6(3,5-7,8)
Cardiopatía isquémica (410-414)	-1,1(-1,4 a -0,8)	-1,2(-1,6 a -0,9)	-0,5(-1,1 a 0,03)
Enfermedad Cerebrovascular (430-438)	-5,0(-5,4 a -4,8)	-4,7(-5,0 a -4,3)	-5,6(-6,2 a -5,0)
Arteriosclerosis (440)	-6,9(-7,5 a -6,3)	-7,4(-8,1 a -6,5)	-6,4(-7,4 a -5,3)
Aneurisma Aórtico (441)	9,3(7,6-11)	9,4(7,6-11,3)	8,2(2,5-14,3)
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS			
Neumonía (480-487)	-0,2(-0,8-0,3)	0,3(-0,4-1,0)	-1,2(-2,2 a -0,1)
Bronquitis/Enfisema (491-492)	-5,9(-7,0 a -5,3)	-5,2(-6,2 a -4,1)	-8,5(-10,3 a -6,6)
Obstrucción Vías Aéreas (496)	16,0(15,2-16,8)	16,2(15,3-17,1)	15,5(13,6-17,4)

Fuente: INE/MNP. Elaboración propia.

(*) CMA: El Cambio Medio Anual, calculado mediante modelo log-lineal.

(**) IC: Intervalo de confianza del 95%.

El tabaco en las Islas Canarias en el período 1975-1994 produjo un total de 41.495 muertes, de las cuales 30.550 fueron en varones y 10.945 en mujeres; representando entre el 19%-21% de todos los fallecidos cada año. En España, en el período de tiempo de 1978-1992 se produjo un total de 600.000 fallecimientos, lo que representó aproximadamente el 14% de las muertes ocurridas cada año atribuidas al consumo de tabaco². En Francia, representa el 12% del total de fallecidos¹⁵; en Cataluña (1990) el 16%¹⁶; y en Madrid (1995) el 18%³. El porcentaje anual de fallecidos en las Islas Canarias por el tabaco es mayor que en España, Cataluña y Madrid. En 1994 supera la barrera del 20% de los fallecidos anualmente por tabaco, cifra ésta que se considera en la actualidad como límite en los países desarrollados^{5,6}. En los hombres, representó el 29% de fallecidos por tabaco, porcentaje ligeramente superior al del año 1975. Esta cifra es alta si la comparamos con Japón (17%)⁷ y baja si la comparamos con Polonia (50%)⁷; aunque en este caso, como en otros de países del este de Europa, parecen contribuir factores de índole laboral y contaminación aérea⁷. Las mujeres, han mantenido cifras que oscilan entre el 10,7%-12,2% en el año 1994. Peto y col⁷ observaron que el riesgo para las mismas en España continúa siendo bajo. Aunque en el archipiélago se observó casi un 60% menos de fallecimientos por consumo de tabaco en las mujeres con respecto a los hombres, en el año 1994 va incrementándose, tanto la prevalencia de fumadoras adolescentes como el número de fallecidas. En 1997 ya consumían tabaco casi el 40% de las mujeres entre 15-44 años.

Si es altísimo el tributo que hay que pagar en España, en términos de muertes evitables y de sufrimiento, mayor es el tributo que hay que pagar en las Islas Canarias, ya que el porcentaje es mayor. Se pone en evidencia que las medidas legales y educativas implementadas son insuficientes para controlar el problema.

En las Islas Canarias, durante el año 1994 el número de personas fallecidas por tabaco fue mayor que las fallecidas por otras causas

(el suicidio, homicidio o accidentes de tráfico), aunque éstas se producen en personas de más edad con menor influencia en los AVPP, al contrario que las causas antes mencionadas. Este fenómeno se observó también en Puerto Rico¹⁷.

La discusión sobre aspectos metodológicos en este tipo de estudios ha sido ya expuesto en trabajos anteriores^{12,13}, en cambio, hemos encontrado algunos problemas de índole práctica con los fallecidos antes de 1980 del Instituto Nacional Estadística (INE) para algunas causas, probablemente han sido problemas de clasificación del paso de la CIE 8.^a a CIE 9.^a

En los hombres las prevalencias de consumo de tabaco han oscilado entre el 74% y el 52% con tendencia a la estabilización; en la mujer, entre el 15% y 30% con tendencia a aumentar. La exposición de la población al tabaco, sobre todo en la mujer aún no ha alcanzado su máxima expresión, en cuanto a sus consecuencias (mortalidad y morbilidad). Es de prever un aumento en las enfermedades que se derivan del tabaco de continuar la tendencia. Hasta el año 1994 el porcentaje de fallecidos por enfermedades cardiovasculares (52,5%) era mayor que las neoplasias (32,9%); lo normal es que al finalizar la década de los 90 esta tendencia se invierta por el incremento anual que están teniendo las neoplasias y el descenso de las enfermedades cardiovasculares, menos acelerado en las mujeres, como ha sucedido en España a partir del año 1986³ (figura 1). Ahora bien, si lo analizamos por causas específicas, observamos que la neoplasia de tráquea, bronquios y pulmón supera a la enfermedad cerebro-vascular desde el año 1987 (figura 2). Dicho fenómeno es también reflejado por González Enríquez³ en el contexto del España desde el año 1981.

La neoplasia de tráquea, bronquios y pulmón (162) es la causa específica que mayor porcentaje de defunciones produjo en varones (21,9%) en el año 1994. Una de cada cuatro muertes atribuibles al tabaco se pro-

ducen por esta causa en las Islas Canarias, a diferencia del resto del estado español donde es una de cada tres³. En la mujer todavía el crecimiento es mínimo (0,6% anual) y la proporción de defunciones es del 6,6% con relación al total en el año 1994, aunque según Banegas¹⁸ predicen una futura epidemia de neoplasia de pulmón en la mujer en las próximas décadas, si no se toman medidas preventivas, debido a la importante incorporación de un mayor tanto por ciento de jóvenes fumadoras.

Aunque los datos sobre las defunciones atribuibles al consumo de tabaco en las Islas Canarias constituyen un punto de partida y de apoyo para establecer actividades de lucha contra el aumento del tabaquismo, hay que producir otro tipo de investigaciones científicas para reforzar estas evidencias y demostrar el efecto concreto del tabaco en la salud de la población canaria (morbilidad, bajo peso al nacer, etcétera).

BIBLIOGRAFÍA

1. CDC. State-specific prevalence among adults of current cigarette smoking and smokeless tobacco use and per capita tax-paid sales of cigarettes-United States, 1997. *MMWR* 1998; 47 (43): 922-926.
2. González Enríquez J, Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Martín Moreno JM. Tendencia de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España 1978-1992: 600.000 muertes en 15 años. *Med Clin (Barc)* 1997; 109: 577-582.
3. Comunidad de Madrid. Vigilancia del consumo de tabaco y sus efectos para la salud en la Comunidad de Madrid. *Bol Epidemiol Comunidad de Madrid* 1997; 5 (11): 3-27.
4. Santana Armas JF, Orengo JC, Santana Armas Y, Lorenzo P, Serra Majem L. Mortalidad atribuible al tabaquismo en Canarias. *Canarias Médica* 1998; 13: 15-19.
5. Nelson DE et al. Surveillance for smoking-attributable mortality and years of potential life lost, by State-United States, 1990. *MMWR* 1994; 43 (SS-1): 1-8.
6. CDC. Smoking-attributable mortality-Mexico, 1992. *MMWR* 1995; 44 (19): 379-381.
7. Peto R, López AD, Boreham J, Thun M, Heath C. Mortality from smoking in developed countries 1950-2000. Oxford: Oxford University Press; 1994.
8. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud de España 1993. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1995.
9. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud de España 1987. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1989.
10. Consejería de Sanidad, Trabajo y Servicios Sociales del Gobierno de Canarias. Encuesta de Salud de Canarias; 1990. (Documento mimeografiado).
11. Servicio Canario de Salud. Encuesta de Salud de Canarias 1997. Santa Cruz de Tenerife: Servicio Canario de Salud; 1998.
12. US Department of Health and Human Services. Reducing the Health Consequences of Smoking. 25 years of progress. A report of the Surgeon General, 1989. Rockville, Maryland: US DHHS, PHS, CDC, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 1989. DHHS Publication N.º (CDC) 89-8411; 1989.
13. González Enríquez J, Rodríguez Artalejo F, Martín Moreno J, Banegas Banegas JR, Villar Álvarez F. Muertes atribuibles al consumo de tabaco en España. *Med Clin (Barc)* 1989; 92: 15-18.
14. McCullagh P, Nelder JA. Generalized linear models. 2.ª ed. Londres: Chapman and Hall; 1989.
15. Hill C. Trends in tobacco and consequences on health in France. *Prev Med* 1998; 27 (4): 514-519.
16. Serra Majem LI, de Cambra S, Saltó E, Roura E, Rodríguez F, Vallbona C, Salleras L, Consejo antitabaco. *Med Clin (Barc)* 1994; 102 Supl 1: 109-117.
17. Dietz VJ, Novotny TE, Rigau-Perez JG, Shultz JM. Mortalidad atribuible al tabaquismo, años de vida potencial perdidos y costos directos para la atención de salud en Puerto Rico, 1983. *Bol Sanit Panam* 1991; 110 (5): 378-389.
18. Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Martín Moreno JM, González Enríquez J, Villar Álvarez F, Guasch Aguilar A. Proyección del impacto tabáquico sobre la salud de la población española y de los beneficios potenciales de su control. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 644-649.

ORIGINAL

BROTE POR *SALMONELLA ENTERITIDIS* EN UNA RESIDENCIA DE ANCIANOS

José Luis Yáñez Ortega (1), Isabel Carramiñana Martínez (1) y Mercedes Bayona Ponte (2)

(1) Sección de Epidemiología. Servicio Territorial de Sanidad y Bienestar Social. Junta de Castilla y León.

(2) Laboratorio del S.T. de Sanidad y Bienestar Social. Junta de Castilla y León.

RESUMEN

Fundamento: Se describe un brote de gastroenteritis por *Salmonella Enteritidis*, fagotipo 1, declarado en una residencia de ancianos de Burgos el 15 de noviembre de 1999. El objetivo de la investigación del brote ha sido determinar la fuente de infección, el mecanismo de transmisión y proponer las medidas adecuadas para evitar la recurrencia del problema.

Métodos: Se ha realizado un estudio observacional de cohortes retrospectivo encuestando a 106 de un total de 119 residentes y a 9 trabajadores del centro. Se ha estimado el Riesgo Relativo de enfermar en función del consumo de diversos alimentos. Se ha utilizado la Regresión Logística para calcular las odds ratio ajustadas por edad, sexo y por el consumo de alimentos y vino. Se ha estudiado la concordancia del diagnóstico clínico frente al diagnóstico por coprocultivo mediante el índice de concordancia Kappa de Cohen.

Resultados: Un total de 42 personas refirieron sintomatología (37 residentes y 5 empleados). La tasa de ataque clínico fue de 36,5 %. De 91 coprocultivos realizados (82 en residentes y 9 en empleados) 45 resultaron positivos (41 en residentes y 4 en empleados). La Tasa de ataque de casos confirmados por coprocultivo fue de 49,5% en los investigados. La leche frita ha sido el alimento implicado epidemiológicamente con la aparición del brote: RR: 3,25 (IC_{95%} 1,10-9,59). El efecto protector del vino (Odds Ratio: 0,68) no alcanzó significación estadística (p=0,36). El índice Kappa resultó 0,43 (p < 0,001), lo que demuestra la escasa concordancia del diagnóstico clínico frente al diagnóstico mediante coprocultivo.

Conclusiones: Existe evidencia epidemiológica de que el consumo de leche frita ha sido el mecanismo de transmisión de la infección, y la conservación a temperatura inadecuada del alimento ha sido el factor contribuyente determinante en la eclosión del brote. Esto demuestra que lo más idóneo para prevenir este tipo de brotes son las prácticas y hábitos higiénicos por parte de todos los implicados en el sector alimentario.

Palabras Clave: Toxiinfecciones alimentarias. Brotes epidémicos. *Salmonella enteritidis*. Ancianos.

Correspondencia:

José Luis Yáñez Ortega
Jefe de la Sección de Epidemiología
S.T. de Sanidad y Bienestar Social. Paseo Sierra de Atapuerca, 4.
09071 Burgos
Tel. 947-280107. Fax: 947-28 01 25.
Correo electrónico: Jose.Yanez@bu.jcyl.es

ABSTRACT

Outbreak for *Salmonella enteritidis* in a Residential Home for Elderly People

Background: An outbreak of gastroenteritis caused by *Salmonella Enteritidis* (SE), phagotype 1, reported at a senior citizen living facility in Burgos on November 15, 1999 is discussed. The objective of the research of this outbreak was that of ascertaining the source of infection, the mechanism by which it was transmitted and to propose the suitable measures for preventing any recurrence of this problem.

Methods: An observational retrospective cohort study has been made by surveying 106 of a total of 119 residents and 9 employees at the center in question. The Relative Risk of being affected by this disorder has been estimated in terms of the intake of different foods. Logic Regression was employed for calculating the odds ratio adjusted by age, sex and by the intake of foods and wine. The concordance of the clinical diagnosis with the coproculture diagnosis was studied using the Cohen's Kappa index of agreement.

Results: A total of 42 individuals reported symptoms (37 residents and 5 employees). The clinical attack rate was 36.5%. Forty-five (45) of the 91 coprocultures performed (82 on residents and 9 on employees) were positive (41 in residents and 4 in employees). The attack rate for cases confirmed by coproculture was 49.5% among those investigated. Fried breaded milk and flour batter sweets was the food product implicated epidemiologically with the onset of the outbreak: RR 3.25 (C.I at 95% 1.10-9.59). The protective effect of the wine (Odds Ratio: 0.68) was not high enough to be statistically significant (p=0.36). The Kappa index was 0.43 (p < 0.001), which reveals very little agreement between the clinical diagnosis and the coproculture diagnosis.

Conclusions: Epidemiological evidence exists of the intake of fried breaded milk and flour batter sweets having been the mechanism for the transmission of the infection, and the food product in question having been stored at room temperature having been the determining contributing factor in the start of the outbreak. This reveals that the best way of preventing this type of outbreaks are clean habits and practices on the part of all those involved in the food-handling sector.

Key words: Foodborne diseases. Outbreaks. *Salmonella enteritidis*. Elderly people.

INTRODUCCIÓN

La Salmonelosis es considerada una enfermedad de la civilización como consecuencia del proceso de industrialización en la producción y distribución de alimentos. Los animales utilizados para la producción de carne, lácteos y huevos, frecuentemente son portadores de *Salmonella*. La mayoría de los casos de enfermedad se originan por un manejo inadecuado de alimentos contaminados en cocinas y restaurantes¹.

En España, durante 1997, *Salmonella enteritidis* (SE) fue el serotipo más frecuentemente identificado y responsable del 75% de los brotes familiares y comunitarios comunicados², comprobándose que los alimentos elaborados con huevo fueron los principales causantes. Esta situación es similar a lo que acontece en el ámbito internacional³, presentándose en ocasiones como brotes comunitarios que pueden afectar a cientos de miles de personas⁴, por lo que estos procesos constituyen un importante problema de salud pública. Los sistemas de vigilancia epidemiológica no permiten asociar los casos esporádicos con la fuente de infección a nivel comunitario⁵. Es por ello que se hace necesaria y útil una investigación rápida y metodológicamente correcta de todo brote de enfermedad transmitida por los alimentos⁶ para prevenir nuevos casos mediante la implementación de diferentes medidas de salud pública.

En el presente trabajo describimos un brote de *Salmonella enteritidis* que tuvo lugar en una residencia de ancianos y motivó la hospitalización de 5 de ellos. El objetivo del estudio fue la investigación clínica, epidemiológica y de laboratorio de un brote de gastroenteritis, con el fin de conocer la fuente de infección, el vehículo de transmisión, así como proponer las medidas de control pertinentes para evitar la recurrencia del problema.

MATERIAL Y MÉTODOS

Ámbito: El lunes 15 de noviembre de 1999 se informó a la Sección de Epidemiología del Servicio Territorial de Sanidad y Bienestar Social de Burgos de que numerosos internos de una Residencia de Ancianos de la capital habían presentado un cuadro de gastroenteritis aguda durante el fin de semana previo. El primer caso apareció a las 20 horas del viernes 12 de noviembre. La residencia, de titularidad privada, albergaba a 119 residentes con un rango de edad entre 66 y 99 años.

Investigación epidemiológica: El mismo día de la declaración se procedió por parte de las secciones de Epidemiología y de Higiene de los Alimentos y Sanidad Ambiental a la visita de inspección de la cocina y a la toma de muestras únicamente de productos de la despensa, ya que no se conservaron los alimentos consumidos el viernes ni en los días previos. Se determinó la no utilización de productos de huevo hasta la realización de los análisis microbiológicos y a extremar las medidas de higiene en todos los manipuladores del centro, hasta culminar la investigación de portadores en los manipuladores de alimentos. Se solicitó información sobre el menú consumido el día de la aparición de los primeros casos y en la cena del día anterior. Se diseñó una encuesta epidemiológica que permitió entrevistar a 106 residentes y a 9 trabajadores del citado establecimiento durante los dos días siguientes a la declaración del brote. Un total de 13 residentes no cumplimentaron la encuesta por negativa, ausencia, o por dificultad para la entrevista.

Se realizó coprocultivo a 91 personas (82 residentes y 9 trabajadores). Todos los manipuladores de alimentos y empleados del comedor fueron investigados, separando de la cocina a quienes presentaron coprocultivo positivo o refirieron sintomatología. En 7 trabajadores de la cocina, pertenecientes a un turno diferente, se realizaron coproculti-

vos pero no fueron incluidos en la estimación de riesgos.

Se definió como caso⁷ a toda persona con cuadro clínico de severidad variable, caracterizado por diarrea o vómitos, acompañado de alguno de los siguientes síntomas: náuseas, dolor abdominal o fiebre. Caso probable se definió como aquél compatible clínicamente y con vinculación epidemiológica a un caso confirmado; ésta ha sido la definición operativa utilizada en la investigación del brote cuando nos referimos a casos reales o enfermos. Caso confirmado es aquél en el que se ha producido un aislamiento en el laboratorio a partir de una muestra clínica (coprocultivo), y en el que puede, o no, estar presente la sintomatología clínica.

Como el brote ha ocurrido en un grupo bien definido de población, el tipo de estudio epidemiológico utilizado en la investigación ha sido observacional de cohorte retrospectivo⁸, diseño que es el apropiado para la investigación de brotes de esta naturaleza⁹.

Investigación microbiológica: Las muestras clínicas de los afectados fueron analizadas en los laboratorios del Hospital General Yagüe y del Servicio Territorial de Sanidad y Bienestar Social. Se realizó la serotipia con las cepas identificadas bioquímicamente como posibles *Salmonellas*, procediendo a aglutinación en porta según esquema de Kauffman-White, con antisueros somáticos polivalentes de la casa Difco o Pasteur. Para la investigación de fagotipia se remitieron dos cultivos de pacientes al laboratorio del Centro Nacional de Alimentación del Instituto de Salud Carlos III.

Análisis Estadístico: Las tasas de ataque (TA) se definen como la proporción de casos en relación a los expuestos al alimento investigado. La razón de tasas de expuestos y no expuestos estima el riesgo relativo (RR) de presentar la enfermedad para cada alimento o variable investigada. Se ha aplicado la regresión logística (RL) a los datos

del brote con el objeto de controlar el efecto de las variables investigadas (sexo, edad, consumo de alimentos y consumo de vino como variables independientes) en la aparición de la enfermedad (caso como variable dependiente). Se realizó un análisis para determinar las OR ajustadas por todas las variables independientes investigadas. El consumo de alcohol (vino) se ha determinado como variable cualitativa (sí/no), y se ha incluido en el análisis por el efecto protector referido en otros trabajos¹⁰. Los datos del cuestionario fueron almacenados en Dbase III Plus. Las variables cuantitativas se expresan como media aritmética y desviación estándar. Para la comparación de variables cualitativas se ha realizado la prueba de chi al cuadrado, y para la comparación de medias la prueba «t» de Student. El intervalo de confianza al 95% de las medidas de asociación se ha calculado mediante la binomial exacta. Se ha procedido al estudio de la concordancia de las manifestaciones clínicas como método diagnóstico frente al diagnóstico por aislamiento en laboratorio, determinando el coeficiente *Kappa* de Cohen. Todos estos cálculos se han efectuado mediante el programa informático Epi-Info, versión 6.01. El análisis de regresión logística se ha efectuado con el paquete estadístico SPSS.

RESULTADOS

Del total de 115 personas estudiadas 44 fueron varones de una edad media de 80,1 años (DE:6,1), y 71 mujeres, de una edad media de 79 años (DE: 14,1). El número de personas que manifestaron sintomatología clínica (casos probables) fue de 42 (37 residentes y 5 empleados). De ellos, 18 fueron varones, con edad media de 80,6 años (DE:7,1), y 24 mujeres, con edad media de 73,2 años (DE:15,3). No aparecen diferencias significativas entre las edades de los afectados (76,4;DE:12,9) respecto de los no afectados (81,2; DE:10,7) ($p > 0,05$). La tasa de ataque clínico alcanzó el 36,5%.

La investigación microbiológica determinó como agente causal del brote *Salmonella enterica*, subespecie I, serotipo Enteritidis 9,12:gm:-, fagotipo 1.

El período de incubación mediano fue de 27 horas, con un rango entre 5 y 96 horas (figura 1). Fueron hospitalizados 5 residentes (4 varones y 1 mujer), con una edad media de 79 años (DE:7,4). No se encontraron diferencias significativas en la edad de estos pacientes. Excepto en un varón diabético insulino dependiente, no se conoce patología de base u otros factores de riesgo que expliquen la severidad del cuadro clínico en los cuatro restantes.

Se estimó el riesgo relativo de enfermar (caso probable) en función del consumo de los diferentes alimentos de la comida del día de comienzo del brote y de la cena del día anterior en relación con los no consumidores (tabla 1). El único alimento cuyo consumo presentó asociación significativa con la presentación de la enfermedad (casos probables) fue la leche frita. El RR de enfermar en quienes consumieron este alimento respecto

a quienes no lo consumieron fue 3,25 (IC_{95%}: 1,10-9,59). Este alimento presentó la mayor TA en los expuestos (42,4%) y la menor TA en los no expuestos (13%).

Se ha construido un modelo logístico para controlar la confusión, calculando las OR ajustadas por sexo, edad y por el consumo de vino y de los diferentes alimentos investigados (tabla 2). La leche frita es el único alimento que ha mostrado asociación estadísticamente significativa (p=0,002) con la presentación de la enfermedad.

De un total de 9 trabajadores de la cocina (cocineros y camareros) incluidos en el estudio, 5 presentaron sintomatología, confirmando analíticamente el diagnóstico en 4 de ellos.

Se ha estudiado la fiabilidad del método diagnóstico clínico frente al diagnóstico de laboratorio realizando 91 coprocultivos. Un total de 45 personas (41 residentes y 4 empleados) resultaron con coprocultivo positivo, lo que supone una TA de infección del 49,5%. De los 91 coprocultivos investiga-

Figura 1
Brote de Salmonelosis en Residencia de Ancianos. Burgos, 1999

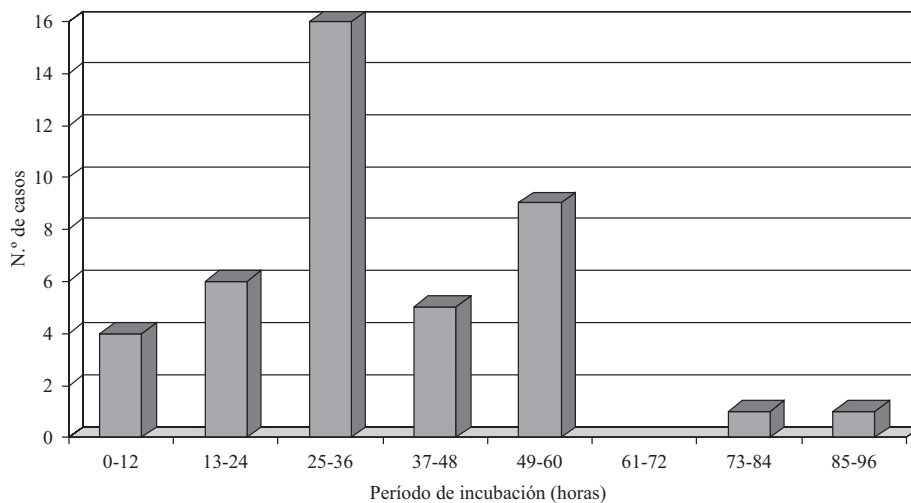


Tabla 1
Riesgos Relativos de Gastroenteritis según el sexo, consumo de alimentos y consumo de alcohol

Alimento	Consumo	N	Casos	Tasa de Ataque (%)	RR	I.C. RR	P
Canelones	Si	74	26	35,14	0,90	0,55-1,47	0,67
	No	41	16	39,02			
Leche frita	Si	92	39	42,39	3,25	1,10-9,59	0,01
	No	23	3	13,04			
Huevos	Si	79	30	37,97	1,14	0,66-1,96	0,78
	No	36	12	33,33			
Patatas de Cordero	Si	88	33	37,50	1,13	0,62-2,05	0,86
	No	27	9	33,33			
Crema de Espárragos	Si	88	32	36,36	0,98	0,56-1,73	0,94
	No	27	10	37,04			
Crema De Ave	Si	86	30	34,88	0,84	0,50-1,42	0,52
	No	29	12	41,38			
Vino	Si	41	15	36,58	1,00	0,61-1,66	0,84
	No	74	27	36,49			
Sexo	V	44	18	40,91	1,21	0,75-1,96	0,57
	M	71	24	33,80			

RR: riesgo relativo. I.C.: intervalo de confianza al 95%. p: significación estadística

Tabla 2
Modelo logístico según edad, sexo, consumo de alimentos y consumo de alcohol

Variable	β	SE	P	OR (I.C. 95% OR)
Sexo	,322	,460	0,484	1,38 (0,56-3,40)
Edad	,039	,020	0,057	1,04 (0,99-1,08)
Canelones	-1,081	,564	0,055	0,34 (0,11-1,02)
Leche frita	2,919	,951	0,002	18,53 (2,87-119,46)
Huevos	,412	,647	0,524	1,51 (0,42-5,37)
Patitas de Cordero	-,016	,750	0,982	0,98 (0,23-4,28)
Crema Espárragos	-1,117	,914	0,222	0,33 (0,05-1,96)
Crema de Aves	-,530	,632	0,401	0,59 (0,17-2,03)
Vino	-,088	,467	0,851	0,92 (0,37-2,29)
Constante	-3,343	1,919	0,081	

: Coeficiente beta; SE: error estándar de β ; p: significación estadística.

dos, 35 correspondían a casos probables (con sintomatología), confirmándose por coprocultivo en 27 de ellos (77,1%). Los 56

coprocultivos restantes se efectuaron en asintomáticos, confirmándose la *Salmonella* en 18 de ellos, por lo que la tasa de infecta-

dos subclínicos en el total de la población investigada asciende al 19,8%. El índice de concordancia se ha estimado en 0,43 ($p < 0,001$), lo que traduce un desacuerdo significativo entre los resultados de los dos métodos diagnósticos.

La estimación del riesgo relativo de enfermar atendiendo a los criterios de laboratorio (casos confirmados mediante coprocultivo) ofreció resultados similares al análisis simple efectuado con la definición de caso probable: el único alimento asociado significativamente ($p=0,01$) con la enfermedad fue la leche frita, con RR:3,91 (IC_{95%}: 1,1-14,3).

DISCUSIÓN

La investigación clínica, epidemiológica y de laboratorio ha permitido el estudio de un brote de gastroenteritis en una residencia de ancianos producido por *Salmonella enterica*, Sub. I, serotipo Enteritidis 1,9,12:g,m: -, fagotipo 1.

La curva epidémica presentó una distribución de casos característica de exposición puntual a un factor. Tanto la tasa de ataque clínico como la de casos confirmados ha sido superior a lo publicado en otros brotes ocurridos en residencias de ancianos¹¹. De los 91 coprocultivos investigados cabe destacar la elevada tasa de infectados asintomáticos (19,8%). Se han producido 5 hospitalizaciones. La evolución clínica ha sido favorable en todos los afectados.

Se ha demostrado la escasa concordancia del diagnóstico clínico frente al de laboratorio. Esto puede explicarse por distinto grado de exposición al alimento implicado o por susceptibilidad individual, o bien debido a errores en la clasificación (casos leves considerados como sanos y coincidencia de otros procesos considerados como casos).

También cabe la posibilidad de influencia entre sustancias consumidas coincidentemente con el alimento implicado. En nuestro estudio no se ha demostrado el efecto

protector de las bebidas alcohólicas, posiblemente por el escaso consumo en esta población y por la baja graduación del vino.

Existe evidencia epidemiológica de que el consumo de leche frita fue el mecanismo de transmisión de la infección, y la conservación inadecuada del alimento por parte de un cocinero aparece como el factor contribuyente determinante en la aparición del brote investigado. La leche frita es un postre de consumo habitual en Castilla y León. Para su elaboración se utiliza leche templada a la que se añade harina, en este caso de maíz. Esta mezcla se deja refrigerada hasta el día siguiente, cuando se trocea y reboza con huevo batido. Posteriormente se fríe y se añade azúcar. Pensamos que es probable que se haya producido una contaminación cruzada entre los alimentos utilizados en la elaboración de la leche frita (mezcla elaborada un día antes del consumo) y útiles o superficies en contacto con carnes utilizadas en la preparación de otros platos preparados en aquellos momentos, como por ejemplo la sopa de aves preparada la noche anterior a la comida sospechosa. Una vez elaborado el postre y hasta su consumo se mantuvo irregularmente, durante más de dos horas, en una estufa a una temperatura aproximada de 40 °C. La conservación del alimento a temperatura inadecuada contribuyó al crecimiento bacteriano y al desencadenamiento del brote. Aunque cabe la posibilidad de transmisión transovárica de *Salmonella*, descartamos los huevos como fuente de infección ya que la inspección e investigación microbiológica efectuada en una muestra de ellos resultó negativa.

Creemos que, aunque es posible la existencia en la investigación de sesgos de selección y de información (mala clasificación de la exposición y de la enfermedad), éstos son de escasa importancia y no afectan a la validez del estudio, pues sobre el total de residentes en la institución se alcanzó un elevado porcentaje de respuesta (89% de los entrevistados) y la clasificación de la exposición no debería haberse afectado, dada la

cercanía de las encuestas al comienzo del brote.

La salmonelosis es un importante problema de Salud Pública y, aunque en el presente brote todos los afectados han presentado una evolución clínica favorable, en determinados grupos de riesgo, como los ancianos, puede acarrear graves consecuencias. El serotipo Enteritidis es el más frecuentemente implicado en brotes comunitarios, probablemente porque está relacionado con el huevo y la carne de pollo. El fagotipo 1 del serotipo Enteritidis es el más frecuentemente responsable de este tipo de brotes¹².

Aunque en nuestro estudio nos inclinamos por la carne de aves como origen de la contaminación cruzada, para el control de la salmonelosis, además de la vigilancia e investigación de los brotes, según las recomendaciones propuestas por la *Food and Drug Administration* de Estados Unidos¹³, sería preciso la identificación de granjas implicadas y la destrucción de los huevos sospechosos, la refrigeración de los huevos desde la puesta hasta el consumo, el cocinado correcto y la educación sanitaria de los manipuladores.

La existencia de manipuladores portadores ha sido raramente responsabilizada en la aparición de este tipo de brotes¹⁴, por lo que las medidas más idóneas para la prevención de enfermedades transmitidas por alimentos son las prácticas y hábitos higiénicos adecuados por parte de todos los implicados en el sector alimentario. En nuestro país el RD 202/2000 de 11 de febrero¹⁵ establece las normas generales de higiene relativas a los manipuladores de alimentos y adopta como terminología de los sistemas de autocontrol los «análisis de peligros y puntos de control críticos».

AGRADECIMIENTOS

A Eduardo Sáez, Director de la Residencia, Elvira Martín, médica de la Residencia, Moisés García, microbiólogo del Hospital

«General Yágüe», Carmen Vilches, Jefa de Sección del Laboratorio del Servicio Territorial de Sanidad y a Ana Aladueña, del Laboratorio de Referencia de Salmonellas del Centro Nacional de Alimentación, por su colaboración en el estudio de este brote.

BIBLIOGRAFÍA

- Blaser MJ. How safe is our food? Lessons from an Outbreak of Salmonellosis. *N Engl J Med* 1996; 334: 1324-5.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Análisis de las cepas de *Salmonella* sp aisladas de muestras clínicas de origen humano en España en el año 1997. *Bol Epidemiol Sem* 1998; núm. 13: 129-136.
- Salmonellosis Associated with a Thanksgiving Dinner. Nevada, 1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1996; 45: 1016-1017.
- Hennessy TW, Hedberg CW, Slutsker L, White KE, Besser-Wiek JM, Moen ME et al. A National Outbreak of *Salmonella* Enteritidis Infections from Ice Cream. *N Engl J Med* 1996; 20: 1281-1286.
- Chalker RB, Blaser MJ. A review human salmonellosis. III. Magnitude of salmonella infection in the United States. *Rev Infect Dis* 1988; 10: 111-124.
- Palmer SR. Outbreak investigation: the need for quick and clean epidemiology. *Int J Epidemiol* 1995; 24 Suppl 1: S34-38.
- Case definitions for Infections Condition under Public Health Surveillance. *MMWR* 1997; 46: núm RR-10.
- Samet JM and Muñoz A. Evolution of the Cohort Study. *Epidemiol Rev* 1998; 20: 1-14.
- Reingold AL. Outbreak investigations. A perspective. *Emerg Infect Dis* 1998; 4: 21-27.
- Bellido JM, González F, Arnedo A, Galiano JV, Safont L, Herrero C, et al. Brote de infección alimentaria por *Salmonella* enteritidis. Posible efecto protector de las bebidas alcohólicas. *Med Clin (Barc)* 1996; 107: 641-644.
- McCallum A. An outbreak of salmonella enteritidis phage type 5a infection in a residential home for elderly people. *Commun Dis Public Health* 1998 Sep; 1 (3): 172-175.

12. Usera MA, Aladueña A, Díez R, de la Fuente M, Gutierrez R, Cerdán P et al. Análisis de las cepas de *Salmonella* spp. Aisladas de muestras clínicas de origen humano en España en el año 1998. *Bol Epidemiol Sem* 1999; 7: 45-56.
13. Outbreaks of *Salmonella* Serotype Enteritidis Infection Associated with Consumption of Raw Shell Eggs. United States, 1994-1995. *MMWR* 1996; 45: 737-742.
14. Miller SI, Hohmann EL, Pegues DA. *Salmonelas*. En: Mandell Douglas y Bennett. *Enfermedades infecciosas. Principios y Práctica*. 4.^a edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1997, p. 2254-2276.
15. Boletín Oficial del Estado. R.D. 202/2000, de 11 de febrero, por el que se establecen las normas relativas a los manipuladores de alimentos. BOE núm. 48, 25/2/2000.

RESEÑA BIBLIOGRÁFICA**SALUD LABORAL: CONCEPTOS Y TÉCNICAS PARA LA PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES. 2.ª EDICIÓN****FG Benavides, C Ruíz-Frutos y AM García**

Barcelona: Editorial Masson

ISBN: 84-458-1002-2 Segunda edición. 501 páginas

Los objetivos fundamentales del estudio y la práctica de la salud laboral son tres: conservación del bienestar físico, social y mental en relación con las condiciones de trabajo; control de estas condiciones, a fin de garantizar una seguridad total en el trabajo, y compatibilidad del ambiente laboral con las capacidades de cada trabajador. Este libro, que se presenta en su 2.ª edición, intenta contener este complejo mensaje.

Con él se pretende resolver las necesidades normativas fundamentales en relación con la prevención de riesgos laborales en nuestro entorno. Con los rápidos cambios acaecidos recientemente en este campo se ha preparado esta 2.ª edición, en la que se han introducido modificaciones y mejoras sustanciales sobre la versión anterior.

Esta segunda edición se ha actualizado, pues desde la primera edición en materia de salud laboral se han aprobado 17 Reales Decretos relacionados con otras tantas directivas comunitarias. La extensión del libro ha aumentado, aunque el número de capítulos

se ha reducido, con objeto de hacer algo más especializados sus contenidos, pero sin variar ni el carácter introductorio del conjunto de la obra ni sus dimensiones.

El libro se estructura en cinco partes. En la primera se presentan los fundamentos propios del conocimiento y la acción en materia de salud laboral, estableciéndose el marco general de actuación en este ámbito. La segunda parte está dedicada a las bases jurídicas y de gestión para la prevención de riesgos laborales, desde el papel de las administraciones hasta la organización de la prevención en la empresa. La tercera parte desarrolla las bases necesarias para la evaluación de riesgos y la vigilancia de la salud de los trabajadores. En la cuarta parte se revisan los principios generales y las estrategias para la acción preventiva en relación con los principales riesgos laborales y la quinta parte muestra los fundamentos para el desarrollo y la interpretación de la investigación en relación con los problemas de salud en el trabajo.