

Revista Española de Salud Pública



VOLUMEN 80

NÚMERO 2

Marzo-Abril 2006

EDITORIAL

Patrimonio común y libre acceso a la ciencia. **JRodríguez López. 107**

ORIGINALES

Tratamiento y estudio de series de temperatura para su aplicación en salud pública. El caso de Castilla La Mancha. **J Mirón Pérez, JC Montero Rubio, JJ Criado-Álvarez, G Gutiérrez Ávila, D Paredes Beato, S Mayoral Arena y C Linares Gil. 113**

La adopción de los percentiles de riesgo cardiovascular evita la sobreestimación o infraestimación del riesgo cardiovascular calculado con el SCORE. **J Cuende, A Acebal, A Carrera-Camarón, F Salado-Cuadrado, F Díez-Cordero, I Blanco-Urzáiz, M Redondo-Valdeolmillos, y N García-Vallejo. 125**

Medida del resultado de las intervenciones sanitarias en España: una aproximación mediante el análisis temporal y espacial de la mortalidad evitable entre 1986-2001. **R Gispert Magarolas, MA Barés Marcano, AC Freitas Ramírez, MM Torné Farré, A Puigdefàbregas Serra y Grupo de Consenso sobre la Mortalidad Evitable. 139**

Correspondencia CIE-10 a CIE-9 en las listas de causas de muerte del Instituto Nacional de Estadística y de la Comunidad de Murcia. **LI Cirera Suárez, M Rodríguez Barranco, E Madrigal de Torres, J Carrillo Prieto, A Hasiak Santo, R Augusto Becker, A Tobías Garcés y C Navarro Sánchez. 157**

RECORDANDO LOS ORÍGENES

Feliz cumpleaños. **C Pérez Andrés. 177**

Portada del número 1 del Boletín Técnico de la Dirección General de Sanidad. **181**

Saludo y programa. **183**

La Pasteurella aviaria de Conchinchina. **185**

Evolución del concepto de epidemiología. **187**

Las grandes figuras de la sanidad. Don Santiago Ramón y Cajal. **189**

Inauguración de la Escuela Nacional de Sanidad. **191**

La ética y las patentes. **193**

A nuestros suscriptores. **197**

Las reformas de nuestra revista. **199**

CLÁSICOS DE LA SALUD PÚBLICA EN ESPAÑA

Juan Bautista Juanini: análisis químico de la contaminación del aire en Madrid (1679). **JMLópezPiñero. 201**

EDITORIAL**PATRIMONIO PÚBLICO Y LIBRE ACCESO A LA CIENCIA****Joaquín Rodríguez López**

Director de Contenidos Digitales.

Residencia de Estudiantes. Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Madrid.

El problema es en principio sencillo de contar y de comprender, y seguramente consiga concitar un acuerdo mayoritario con un ejemplo actual: aun cuando gravite sobre nosotros el riesgo de una posible pandemia de gripe aviaria, no existe, que se sepa, una base de datos en la que se hayan recogido los casos de contagio en humanos registrados en China o Vietnam, y menos frecuentes y fidedignas son aún las referencias sobre las aves de corral y sus avatares actuales. Contamos con los testimonios que reúne la *World Organisation for Animal Health*¹, pero los especialistas ya han señalado que sus datos son incompletos, que son geográficamente deficientes, que contienen errores y que, además, no poseen información genética de ningún tipo o, cuando la poseen, cuando la secuenciación aparece, es fragmentaria o parcial, guardada a buen recaudo por algún gobierno que la usufructa y monopoliza en su único provecho o administrada y explotada por un pequeño grupo de investigadores vinculados a organizaciones como la *US Centres for Disease Control and Prevention*², la *World Health Organisation*³ o la *FAO*⁴. No cabe duda alguna que el bien común, en este como en tantos otros casos, debe anteponerse al legítimo afán comercial, y que no cabe excepción o salvedad cuando de vidas humanas se trata, que no existe justificación alguna para no poner al servicio de la comunidad científica los conocimientos

necesarios para que la suma de los esfuerzos genere una inteligencia superior a la de los científicos aislados y se logre, así, una vacuna o un antiviral que prevengan o combatan la enfermedad. Así lo entienden, por ejemplo, aquellos científicos que ponen su conocimiento y sus descubrimientos a disposición de quienes puedan o quieran utilizarlos, publicándolos en la página de *GenBank*⁵, por ejemplo, en vez de incluir y difundir sus datos a través de redes privadas o de pago, redes restringidas, por tanto, inaccesibles para la mayor parte de la comunidad científica, sobre todo para aquella que dispone de menores recursos financieros y sufre, sin embargo, las mayores amenazas de plagas, pandemias y enfermedades⁶. El *Instituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie*⁷ ha publicado en *GenBank*, anteponiendo el bien común a cualquier consideración académica o económica, todos los datos que obran en su poder relativos al genoma del virus H5N1⁸, lo que no sólo no mermará el prestigio académico de quien lo haya hecho ni disminuirá un ápice el reconocimiento de su autoría intelectual, sino que potenciará ambos y, de paso, rendirá un servicio impagable a la humanidad.

Internet, las redes de comunicación y los soportes digitales han convulsionado la manera de producir, publicar, editar, difundir, comunicar y reproducir los contenidos

de cualquier índole, en este caso que nos ocupa los de naturaleza científica, haciendo factible que cualquiera pueda potencialmente transmitir algún contenido, que puedan tejerse redes de conocimientos compartidos y que pueda prescindirse de los intermediarios tradicionales mediante la reapropiación y uso de las nuevas herramientas de comunicación. Es difícil implantar una cadena causal que establezca si fue antes la necesidad o la herramienta, el precisar de canales de comunicación propios e independientes para el intercambio fluido de conocimientos o la Internet y toda la panoplia de programas y plataformas que permiten a cualquier usuario medio avezado construir y administrar su propio sitio. La tipología y variedad es tan amplia, que me restringiré a mencionar alguno de los proyectos de *open source* para la publicación de contenidos en la web: *Open Journal System*⁹ o *Hyperjournal*¹⁰ pueden ser utilizados para la edición de revistas de contenidos científicos con facilidad; en el mundo del *open access* todo se desarrolla de manera que la intercomunicación y la colaboración sean factibles y que el conocimiento derivado se incremente, de ahí que se hayan desarrollado dos estándares, uno que pretende incrementar la interoperabilidad entre los archivos para facilitar una diseminación amplia y eficiente de los contenidos (OAI¹¹), y otro que persigue enlazar todas las referencias bibliográficas contenidas en cualquier artículo, de manera que el encadenamiento mutuo genere un verdadero árbol de conocimientos y experiencias compartidas (OPCIT¹²); abunda, también, la oferta de software libre para la generación y administración de sitios web, desde SPIP¹³ hasta PHPNuke¹⁴; *Bioline Internacional*¹⁵ (como la *Budapest Open Access Initiative* o como *Highwire Press*¹⁶) proporciona, además, apoyo a las instituciones y revistas de países en vías de desarrollo para facilitar y hacer asequible la publicación y difusión de sus conocimientos¹⁷.

Esa independencia radical y repentina viene acompañada, además, de un nuevo

conjunto de licencias que permiten al productor de los contenidos facultar el uso, difusión, reproducción y potencial modificación del contenido por él producido, sin renunciar por ello, en ningún caso, al reconocimiento de autoría o graduando el alcance de los permisos concedidos. La nueva ordenación jurídica de la propiedad intelectual que propone *Creative Commons*¹⁸ –y su derivado para el caso que nos ocupa, *Science Commons*¹⁹– no es exactamente una forma radical de *copyleft* por negación total del *copyright* sino, más bien, el tipo de ordenamiento que conviene a un mundo fluido y circulante, donde las ideas y los contenidos son segregados, compartidos y manipulados por millones de personas en cuyas manos queda siempre la potestad de hacer más o menos accesible y modificable el contenido de su creación. El *copyright*²⁰ pertenece a un mundo estático, el del papel, y las estrecheces y restricciones que le son connaturales no son de este nuevo mundo²¹, aunque quepa, cómo no, seguir utilizándolo y aplicándolo cuando el creador así lo desee, pero no cuando el creador lo rechace. La digitalización ubicua de los contenidos y el nuevo sistema dúctil y flexible de derechos de autor no hacen otra cosa, por tanto, que potenciar y fortalecer los imperativos categóricos inscritos en el campo científico. Todo aquel que desee seguir la carrera científica deberá observar tres exigencias que, aunque no se enuncien ni se juramenten explícitamente, son de obligado cumplimiento si no se desea recibir la sanción y censura de la comunidad científica: la lógica del descubrimiento y el debate por el establecimiento de la verdad, en primer lugar, deben regirse por métodos contrastables basados en la discusión racional y en la exclusión de la violencia o el ejercicio directo del poder y, en segundo lugar, no deben plegarse en ningún caso a intereses ajenos a los del propio campo científico, es decir, a intereses comerciales o partidistas que puedan desviarlos de sus objetivos intrínsecos. Dos hechos recientes apuntalan esta afirmación: el primero es masivo, el segundo aparentemente individual: en una

encuesta publicada en el año 2005 por la revista *Nature*²², se puso al descubierto que el 33% de los encuestados habían cometido o incurrido durante los últimos tres años alguno de los diez comportamientos reprobables que eran motivo de la pesquisa (cambiar el diseño, la metodología o los resultados de un estudio en respuesta a las presiones de las entidades financiadoras o patrocinadoras y pasar por alto el uso o la cuestionable interpretación de datos defectuosos o incompletos, sobre todo), y ese proceder reprochable aumentaba hasta el 38% cuando se trataba de científicos que estaban haciendo su carrera, que se veían impelidos de alguna manera a manipular el resultado de sus trabajos en supuesto beneficio de su integración plena en la comunidad. Los imperativos categóricos existen porque se manifiestan en forma de autocensura y autoreconvencción, casi sin necesidad de que el campo científico aplique sus correctivos; el caso aparentemente individual es, ya lo presentarán, una manifestación de autocondena de gran calado mediático fruto de la presencia intangible pero definitiva de ciertos imperativos éticos, la del doctor Hwang Woo Suk y el fraude de la clonación celular²³. Cabría añadir una exigencia más a los dos principios enunciados, una exigencia que tiene mucho que ver con el interés general y la difusión pública y gratuita del conocimiento científico: es imposible silenciar, ocultar o encubrir los resultados de una investigación, no darlos a conocer o hacerlo sólo de manera restringida y partidista, sin que la comunidad científica sancione este comportamiento como antinatural, como impropio y opuesto a los principios fundamentales de funcionamiento del campo científico, porque la ciencia se fundamenta sobre un sedimento de altruismo y filantropía que apela siempre íntimamente a la conciencia del científico. La difusión, comunicación y circulación del conocimiento, por tanto, dentro de la misma comunidad científica pero, también fuera de ella, son preceptos seguramente inefables pero no por ello menos perentorios y apremiantes. No se trata, simplemente, de que

medrar en la carrera científica exija la publicación continua de materiales de muy heterogénea calidad sino de, más fundamentalmente, que los resultados de las discusiones por el establecimiento de una verdad determinada dentro del campo científico exigen ser publicados, hechos públicos, para que cobren realidad y legitimidad. Hacer ciencia es sinónimo, por tanto, de hacer públicos sus resultados, o investigar, dicho de otra manera, es publicar y si esa demanda incontrovertible se ve respaldada por un incremento exponencial de la visibilidad y de los índices de impacto²⁴ cuando se publica en una revista de acceso abierto y lo que podría estar abocado a quedar sepultado en la avalancha de artículos y novedades editoriales queda ahora indizado, ordenado y clasificado –tal como hace DOAJ²⁵ o, también, Google Scholar²⁶– y, por tanto, reconocible y accesible, no hay nada más sencillo que hacer lo que hay que hacer.

No se trata de ser maniqueo y sostener que todo aquel que difunde pública y gratuitamente sus contenidos se sujete completamente y sin resquicios a la lógica altruista del campo científico, pero lo que sí parece cierto es que cuando interfieren motivaciones económicas, comerciales o profesionales, competitivas, en el trabajo científico, caben muchas más posibilidades de que los procedimientos y los resultados de las investigaciones hayan sido manipulados o pervertidos en beneficio de una lógica ajena al campo. Por eso no hay que tomar a broma o percibir como mero escarceo el movimiento internacional, capitaneado por los mismos científicos²⁷, que promueve simultáneamente la publicación y difusión abiertas del conocimiento científico generado con fondos públicos –devolver a la comunidad en forma de conocimiento depurado lo que la comunidad concedió en forma de recursos brutos– y el libre e irrestricto acceso a la ciencia y sus resultados –engrandeciendo y fortaleciendo a la propia comunidad científica y, en consecuencia, a los saberes que de ella se deriven–.

La relación cronológica de declaraciones, movimientos y proyectos institucionales más relevantes por el libre acceso a la ciencia, para aquellos que quieran formarse una opinión más fundamentada, pasa por la *Budapest Open Access Initiative*²⁸ promovida por George Soros, nada sospechoso de impulsar algaradas anarquistas; la *Bethesda Statement on Open Access Publishing*²⁹, una de las primeras manifestaciones públicas a este respecto no azarosa ni casualmente emitida por el *Howard Hughes Medical Institute* en Chevy Chase, Maryland, Estados Unidos, algo más que una escuela de curanderos; la *Declaración de Berlín*³⁰ promulgada en la primera *Open Access Conference* y amparada por el *Max-Planck-Institute*³¹, una institución que no se dedica, precisamente, a los ecos de sociedad; los principios recogidos en el *Free Access to Science*³² amparados y divulgados por la cuarta universidad del mundo³³, Standford, que no es, exactamente, una academia de costura; el punto primero de la *Declaración de Principios*³⁴ de la *Primera Cumbre Mundial de la Sociedad de la Información*³⁵, que no fue solamente una reunión de amiguetes, donde se establece y reclama lo siguiente:

Nosotros, los representantes de los pueblos del mundo, reunidos en Ginebra [...] con motivo de la primera fase de la Cumbre Mundial sobre la Sociedad de la Información, declaramos nuestro deseo y compromiso comunes de construir una Sociedad de la Información centrada en la persona, integradora y orientada al desarrollo, en que todos puedan crear, consultar, utilizar y compartir la información y el conocimiento, para que las personas, las comunidades y los pueblos puedan emplear plenamente sus posibilidades en la promoción de su desarrollo sostenible y en la mejora de su calidad de vida, sobre la base de los propósitos y principios de la Carta de las Naciones Unidas y respetando plenamente y defendiendo la Declaración Universal de Derechos Humanos.

Si he utilizado cierto tono irónico en la relación institucional anterior es porque es demasiado frecuente encontrarse con descalificaciones integrales al movimiento *open access* tildándolo de irrelevante, marginal, sedicioso e, incluso, extremista, que su calidad de contenidos es desdeñable e incontrastable. Me permitirán el desahogo.

Cabría hacer, también, una breve historia de la publicación o edición abierta en línea –y convendría ir diciendo, de paso, que en la web se desdibujan o se hacen imprecisos, por una parte, los límites entre los medios que en el mundo analógico se diferencian claramente y, por otra, el mismo acto de la edición de un contenido, que ahora se convierte en cualquier acción destinada a la publicación en línea– aunque, más que un criterio cronológico, convendría seguir el de relevancia: la que pasa por ser la primera publicación en línea abierta fue el repositorio arXiv.org³⁶, que recogía prepublicaciones de campos científicos muy autónomos, los de la física y las matemáticas, para añadir después los de la informática y la biología cuantitativa. Publicar o editar dejaba de ser un conjunto de actos encaminados a la impresión exclusiva en papel y su sentido se amplía hasta alcanzar el de la divulgación y difusión de un contenido a través de la web mediante el autoarchivado o la autoedición. A ese experimento pionero y todavía en funcionamiento hay que añadir, sin duda, el de PLOS (la *Public Library of Science*)³⁷, un conjunto de publicaciones de libre acceso, que se amparan en las licencias de *Creative Commons*, y que revolucionaron el mundo editorial al invertir varios procedimientos editoriales bien establecidos, el principal de los cuales fue el pago por publicación, es decir, es el grupo de investigación que publica los resultados de sus trabajos quienes subvencionan y financian su publicación y comunicación, corolario lógico si se tiene en cuenta que las investigaciones fueron desarrolladas con fondos públicos y revertien, de esa manera, a la comunidad que las costeó. A propósito: las cabeceras de PLOS son

medicina, biología, biología computacional, genética y patógenos, un espejo en el que deberíamos mirarnos. *SciELO*, red en la que se encuentra la *Revista española de Salud Pública*³⁸, fue un proyecto pionero radicado en América Latina y que hoy ha saltado a este lado del mar con el propósito, en sus propias palabras, de agrupar a «un conjunto de publicaciones periódicas científicas, especializadas en ciencias de la salud, proporcionando el acceso a toda la colección de revistas, a los números individuales, así como al texto completo de cada uno de los artículos». Por fin una red de conocimientos compartidos abierta y gratuita que reparte su protagonismo y alcance con otra iniciativa española promovida por el CINDOC y el portal Tecnociencia, e-revist@s³⁹.

Que no le engañen, el problema, después de todo lo dicho, es fácil de comprender: la mayoría de nosotros recibe financiación pública para desarrollar sus trabajos de investigación, descubrimientos que deben regresar a la sociedad de la que derivan en forma de conocimiento compartido y de aplicaciones derivadas, y ese imperativo de comunicación y visibilidad puede cumplirse sobradamente utilizando los canales de difusión y publicación que nos proporciona Internet y las aplicaciones de software gratuitas que gestionan y administran ese contenido, todo ello sin que se pierda un ápice de protagonismo, relevancia o reconocimiento intelectual porque existen instrumentos jurídicos nuevos que nos permiten graduar el acceso a esos contenidos de la manera que dispongamos y porque no hay razón alguna para que lo publicado y disseminado en red no pueda sufrir un proceso de evaluación y acreditación académicas tan estricto y riguroso como el que soportan las publicaciones en papel, al contrario, la visibilidad de sus trabajos, su penetración y su impacto, tal como demuestran todos los estudios, se incrementarán notablemente, exponencialmente, al tiempo que presta un servicio insustituible a sus semejantes y contribuye a que el bien común sea el rico fundamento de nuestra convivencia.

No se lo piense más, no se amedrente, apoye el acceso libre a la ciencia, únase a la red libre de conocimiento global que ya se está promoviendo en la Universidad de Stanford o en la Biblioteca Pública de la Ciencia o, también, en la Open Access Initiative y publique sus contenidos usted mismo o a través de los editores que sigan los principios del libre acceso al conocimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Organization for animal health. Disponible en: OIE http://www.oie.int/eng/en_index.htm
2. Centers for diseases control and prevention. Department of health and human services. Disponible en: <http://www.cdc.gov/>
3. World Health Organization. Disponible en: <http://who.org>
4. Organización de la Naciones Unidas para la agricultura y alimentación. Disponible en: http://www.fao.org/index_es.htm
5. Gen Bank Overview. National Center for biotechnology information. Disponible en: <http://www.ncbi.nih.gov/Genbank/index.html>
6. Several countries blocking international bird flu research http://news.yahoo.com/s/afp/20060303/h1_afp/healthflunetherlands_060303172832;_ylt=A86.I04zTBZE1G4BTRIT07gF;_ylu=X3oDMTA5bGVna3NhBHNIYwNzc3Jlba--
7. Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie. Disponible en: <http://www.izsvenezie.it/dnn/>
8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/viewer.fcgi?db=nucleotide&val=88604738>
9. Public Knowledge Project. The University British Columbia. Disponible en: <http://pkp.sfu.ca/ojs/>
10. Hyperjournal web site. Disponible en: <http://www.hjournal.org/>
11. Open Archives Initiative. Disponible en: <http://www.openarchives.org/index.html>
12. OpCit. The open citation project. Disponible en: <http://opcit.eprints.org/>

13. Spip. Sistema de Publicación por internet. Disponible en: <http://www.spip.net/es>
14. PhpNuke. Disponible en: <http://phpnuke.org/>
15. Bioline International. Disponible en: <http://www.bioline.org.br/>
16. Highwire Press. Stanford University. Disponible en: <http://highwire.stanford.edu/publishers/support.dtl>
17. Rodríguez J. Ciencia y comunicación científica: edición digital y libre acceso al conocimiento, en FESABID 9ª Jornadas Españolas de Documentación. Madrid: Infogestión; 2005. Disponible en: http://www.fesabid.org/madrid2005/descargas/presentaciones/actividades/rodriguez_joaquin.pps
18. Creative Commons España. Disponible en: <http://es.creativecommons.org/>
19. Science Commons. Disponible en: <http://science.creativecommons.org/>
20. <http://www.copyright.com/>
21. En Free Culture <http://free-culture.org/freecontent/>
22. Brian C. Martinson, Melissa S. Anderson y Raymond de Vries. Scientist behaving badly. Nature 2005; 435:737-8. Disponible en: <http://www.nature.com/nature/journal/v435/n7043/full/435737a.html>
23. Microsiervos. Disponible en: <http://www.microsiervos.com/archivo/ciencia/fraude-investigacion-clonacion-corea-del-sur.html>
24. Harnad S, Brody T. Comparing the Impact of Open Access (OA) vs. Non-OA Articles in the Same Journals. En: D-Lib Magazine, Volumen 10, Número 6, junio. <http://www.dlib.org/dlib/june04/harnad/06harnad.html>
25. Directory of open acces journals. Universidad de Lund. Disponible en <http://www.doaj.org>
26. Google scholar beta. Disponible en: <http://scholar.google.com/schhp?hl=en&lr=>
27. Millán JA. La revuelta de los científicos. Disponible en: <http://jamillan.com/revuelta.htm>
28. Budapest Open Acces Initiative. Budapest; 2002. Disponible en:<http://www.soros.org/openaccess>
29. Bethesda Statement on Open Access Publishing. Released June 20, 2003. Disponible en: <http://www.earlham.edu/~peters/fos/bethesda.htm>
30. Berlin Declaration on Open Access to Knowledge in the Sciences and Humanities. Berlín; 2003. Disponible en: <http://www.zim.mpg.de/openaccess-berlin/berlindeclaration.html>
31. Max Planck Gesellschaft. Disponible en: <http://www.mpg.de/>
32. Free acces to science. Disponible en: <http://www.dcprinciples.org/>
33. Webometrics ranking of World Universities. Disponible en: <http://www.webometrics.info/top3000.asp.htm>
34. International Telecommunication Union. http://www.itu.int/dms_pub/itu-s/md/03/wsis/doc/S03-WSIS-DOC-0004!!MSW-S.doc
35. World summit on the information society. Disponible en: http://www.itu.int/wsis/documents/doc_multi-en-1161|1160.asp
36. Cornell University Library. Ar Xiv. Org Disponible en: <http://arxiv.org/>
37. Public Library of Science. Disponible en: <http://www.plos.org/>
38. Scielo España. Instituto de Salud Carlos III. <http://scielo.isciii.es/scielo.php>
39. e-revistas. Portal Tecnociencia. Ministerio de Educación y Ciencia. Disponible en: <http://www.tecnociencia.es/e-revistas/>

ORIGINAL

TRATAMIENTO Y ESTUDIO DE SERIES DE TEMPERATURA PARA SU APLICACIÓN EN SALUD PÚBLICA. EL CASO DE CASTILLA- LA MANCHA (*)

Isidro J. Mirón Pérez (1), Juan Carlos Montero Rubio (1), Juan José Criado- Álvarez (1), Gonzalo Gutiérrez Ávila (1), Daniel Paredes Beato (2), Sheila Mayoral Arenas (3) y Cristina Linares Gil (4).

(1) Consejería de Sanidad, Junta de Comunidades de Castilla- La Mancha.

(2) Dpto. Física de la Tierra II, Facultad de CC. Físicas Universidad Complutense de Madrid.

(3) Sociedad Castellanomanchega de Medicina Preventiva y Salud Pública.

(4) Asesora de la Fundación General de la Universidad Autónoma de Madrid para el Dpto. de Educación para el Desarrollo Sostenible del Ayuntamiento de Madrid.

(*) Este trabajo se ha financiado con una ayuda a la Sociedad Castellanomanchega de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Consejería de Sanidad de la Junta de Comunidades de Castilla- La Mancha (Expediente PI 22/2003).

RESUMEN

Fundamento: Numerosos trabajos relacionan variables atmosféricas con indicadores sanitarios. En regiones extensas, como Castilla- La Mancha, puede ser necesario dividirla en áreas en función de las variables atmosféricas disponibles, eligiendo una estación meteorológica representativa para cada zona. El objetivo de este artículo es analizar los datos diarios de temperaturas de numerosos observatorios de Castilla- La Mancha y su reducción a unas pocas estaciones representativas para ser utilizadas en estudios que relacionen variables atmosféricas con indicadores sanitarios de esta región.

Métodos: Se seleccionaron estaciones meteorológicas de Castilla- La Mancha en función del número de años disponibles y de datos perdidos. Tras rellenar las lagunas de las series elegidas, detectar posibles discontinuidades y homogeneizar las series, los datos diarios de temperaturas se utilizan en análisis de conglomerados jerárquico y factorial mediante componentes principales.

Resultados: El análisis factorial extrae un solo factor utilizando las series de temperaturas máximas, medias o mínimas. En las máximas, ese factor explica el 93,45% de la varianza, con autovalor 39,249. La estación Toledo «Compuesta» tiene coeficientes de correlación en la matriz de componentes principales de 0,987; 0,991 y 0,981 para las series de temperaturas máximas, medias y mínimas respectivamente.

ABSTRACT

Treatment and Temperature Series Study for Use in Public Health. The Case of Castilla-La Mancha, Spain

Background: Numerous articles relate atmospheric variables to health indicators. In large regions, such as Castilla-La Mancha, it may be necessary to divide the region into areas in terms of the atmospheric variables available by selecting a representative weather station for each zone. This article focuses on analyzing the daily temperature data from numerous Castilla La Mancha observatories and reducing the number thereof to a few representative stations for being used in studies relating atmospheric variables to health indicators in this region.

Methods: Castilla-La Mancha weather stations were selected in terms of the number of years available and missing data. After filling in the gaps in the selected series, to detect any possible discontinuities and to homogenize the series, the daily temperature data is used in hierarchical cluster and factorial analyses by principal components.

Results: Factorial analyses extract one single factor by using the maximum, mean or minimum temperature series. For the maximum temperatures, this factor explains 93.45% of the variance, with an eigenvalue of 39.249. The «Compuesta» station in Toledo shows correlation coefficients in the principal components matrix of 0.987, 0.991 and 0.981 respectively for the maximum, mean and minimum temperature series.

Correspondencia:

Juan Carlos Montero Rubio

Sección de Microbiología Clínica y Ambiental

Servicio de Laboratorio

Instituto de Ciencias de la Salud de Castilla- La Mancha

Carretera de Extremadura km 114

45600 Talavera de la Reina (Toledo)

Correo electrónico: jcmonte@jccm.es

Conclusiones: Castilla-La Mancha es una región isoclimática en función de la temperatura y la estación Toledo «Compuesta» la elegida como representativa regional para estudios en salud pública. Los resultados permiten la realización de estudios desagregados en unidades menores como las provincias, con las estaciones de las capitales administrativas como referencia.

Palabras clave: Temperatura ambiental. Mortalidad. Series temporales. Análisis por conglomerados.

Conclusions: Castilla-La Mancha is an isoclimatic region in terms of the temperature, the «Compuesta» station in Toledo being selected as the representative station for the region for public health studies. The results afford the possibility of conducting studies broken down into small units such as the provinces, with the stations in the government capitals as a reference.

Key words: Temperature. Mortality. Clusters analysis. Principal components analysis.

INTRODUCCIÓN

Numerosos estudios relacionan variables atmosféricas con diversos indicadores sanitarios, la mayor parte referidos a ciudades o a zonas geográficas reducidas. La influencia de la temperatura sobre la mortalidad se ha observado en numerosos países¹⁻³, incluyendo España^{4,5,6}, así como el papel de otras variables como la humedad⁷, velocidad del viento⁸ o el efecto conjunto temperatura-viento (wind-chill)⁹ sobre la mortalidad general o causas específicas de mortalidad, e incluso la relación de las horas de luz con la prevalencia de enfermedades psiquiátricas¹⁰ o la estacionalidad de las afecciones afectivas¹¹. La sobremortalidad causada por la ola de calor del verano de 2003^{12,13} puso de actualidad ante la opinión pública este tipo de estudios y sirvió para implementar medidas preventivas ante pronósticos de situaciones meteorológicas similares. Sin embargo, la eficacia de las mismas va a depender de condicionantes que exigen el tratamiento previo de los datos meteorológicos suministrados a fin de cumplir con unos criterios razonables de representatividad. Un problema de este tipo se plantea en el caso de estudios referidos a ámbitos geográficos relativamente extensos u orográficamente diversos, con posibles variaciones termométricas significativas que aconsejan la utilización de varias estaciones meteorológicas para analizar la pertinencia, o no, de dividir la región considerada en áreas, conglomerados o clusters, eligiéndose una estación de referencia para cada uno de los conglomerados resultantes. Por otro lado, para todo estudio climatológico las series de variables meteorológicas a analizar deben abarcar un mínimo de 30 años, según la Organización Meteorológica

Mundial (OMM)¹⁴, lo que complica notablemente el proceso ya que las series de datos diarios suelen contener lagunas (días en los que no se registran datos) más o menos extensas, incluso años, que hay que rellenar con criterios científicos consistentes.

Existen herramientas disponibles ampliamente utilizadas en climatología para salvar todos estos inconvenientes a fin de contar finalmente con datos meteorológicos fidedignos y representativos en la realización de estudios ecológicos en salud pública, especialmente si se han de utilizar para establecer medidas preventivas o alertas fiables a partir, por ejemplo, de cierto nivel de temperatura ambiental.

Por consiguiente, el objetivo de este trabajo es el análisis y tratamiento de los datos de temperatura de un amplio número de estaciones de Castilla-La Mancha para su reducción a una cantidad de estaciones representativas a efectos de su utilización en estudios que relacionen variables atmosféricas con indicadores sanitarios, como la mortalidad, en este ámbito territorial.

MATERIAL Y MÉTODOS

Variables de estudio y estaciones seleccionadas

Los datos diarios de temperaturas máximas, medias y mínimas fueron suministrados por el Instituto Nacional de Meteorología (INM). De 329 estaciones meteorológicas preseleccionadas dentro del territorio de Castilla-La Mancha se escogieron aquellas

que contenían series de mediciones diarias de temperatura entre el 1 de enero de 1974 y el 31 de diciembre de 2003 como mínimo (30 años), pérdidas de datos o lagunas incluidas, cumpliendo estas condiciones 69 observatorios. Las estaciones Guadalajara «Serranillo» y Toledo «Buenavista» son continuación de Guadalajara «Instituto» y Toledo «Lorenzana» respectivamente, si bien mediando un cambio de ubicación en ambas aunque a localizaciones próximas dentro de las respectivas ciudades. La unión de las mismas las denominaremos Guadalajara «Compuesta» y Toledo «Compuesta».

Relleno de lagunas

Puesto que solo 6 estaciones (Albacete «Los Llanos Base Aérea», Ciudad Real «Escuela de Magisterio», Molina de Aragón, Salto de Zorita, Toledo «Lorenzana» y Toledo «Buenavista») no presentan pérdidas en sus datos diarios, se hace necesario completarlos en las series que sí las contienen, de forma que no altere las características propias de las mismas y tratar con la mayor certeza posible de que la variabilidad de las series se deba solamente a factores meteorológicos, sobre todo si se pretende estudiar episodios de valores extremos de temperatura, como es el caso de las olas de calor y de frío, en las que es preciso estimar la temperatura de cada día perdido de la forma más aproximada posible al valor original. Para ello son más adecuados los métodos basados en la interpolación de datos de las estaciones

cercanas^{15,16} que los que se basan en funciones probabilísticas a partir de los datos que se posea de la propia serie¹⁷. Sin embargo, han de establecerse criterios mínimos respecto a las series de temperaturas a seleccionar para no alterar significativamente las características originales de las series que posteriormente se van a rellenar. Así, se incluirán en el estudio las que tengan menos de 40 meses perdidos (considerando como tales aquellos que presenten más de 15 días consecutivos sin valores) y en las que el número de días sin datos sea menor del 6,5% del total, siguiendo el esquema de Eischeid et al.¹⁸. Son 44 las estaciones en principio seleccionadas (13,3% de las 329 originales). Puesto que Guadalajara «Compuesta» y Toledo «Compuesta» son, como se ha señalado, unión de dos estaciones, será finalmente 42 el número de estaciones a considerar.

Para el relleno de lagunas en las series de temperaturas se escogen como máximo 4 estaciones de referencia para cada serie a completar siempre que estén a menos de 300 Km de distancia de la misma y tengan una correlación con ella mayor de 0,35 (nivel de significación de un 95%)¹⁹. El siguiente paso consiste en la descomposición de cada serie original y de sus respectivas series referencia en series mensuales con su posterior normalización (restando a cada dato el promedio total y dividiéndolo por su desviación estándar). De este modo, para cada mes de una serie primitiva con datos perdidos hay un máximo de 4 series de referencia alternativas para completar esos datos. Para ello, se utilizan 5 métodos de interpolación (Tabla 1)^{20,21}

Tabla 1

Métodos de interpolación utilizados para el relleno de lagunas

1. Método de la razón normalizada.
2. Método del inverso de la distancia.
3. Regresión múltiple.
4. Mejor estimador.
5. Media de los anteriores

de manera que se escoge como serie de corrección aquella que, entre todos los métodos de interpolación testados, presente mayor correlación con la serie original en ese mes.

Detección de discontinuidades y homogenización de las series de temperatura

Una vez subsanadas las lagunas que existían en las series originales de temperaturas, es preciso asegurarse de que la variabilidad de estas series de temperaturas rellenas obedece a factores meteorológicos y climatológicos y no a la aplicación de la técnica relatada. Es decir, hay que tratar de detectar posibles inhomogeneidades o discontinuidades que también pueden ser debidas a, por ejemplo, un cambio de ubicación de la estación o del instrumento de medida.

Puesto que no se tiene información completa de la historia de las estaciones, han de utilizarse métodos que no parten de posibles puntos de discontinuidad^{22,23}, basados en la detección de variaciones significativas en la media de las series temporales entre un año y otro, siendo necesario contar con una serie de referencia homogénea que represente la variabilidad climática regional de la serie a testar a fin de poder compararla con ella. Para conseguir esta serie de referencia se parte de las series de las estaciones más próximas.

Por tanto, en primer lugar han de crearse tantas series de medias anuales como series de temperaturas (máxima, mínima y media) y estaciones tenemos. A continuación se seleccionan las cinco estaciones cercanas con mayor coeficiente de correlación respecto a cada serie en estudio²⁴, número suficiente para que una discontinuidad en las series no aparezca como significativa en la serie final^{25,26}.

Una vez realizada la selección de las estaciones queda la construcción de una serie de

referencia para cada serie original de temperatura (tres por estación: máximas, mínimas y medias) a partir del último valor de la serie original, calculando el resto de valores hacia atrás a fin de asegurar la coincidencia en el valor más actual y que no suponga discontinuidad. La interpolación se efectúa mediante el método de la media ponderada por el cuadrado del coeficiente de correlación²⁴ utilizando las 5 series de diferencias seleccionadas. Puede afirmarse así que cada una de las series de referencia ha quedado libre de cualquier inhomogeneidad derivada de las series de las estaciones cercanas utilizadas en el proceso.

La detección de discontinuidades en las series temporales de temperaturas se realiza en dos etapas²⁷. La primera, a partir de un modelo de regresión en dos fases y, posteriormente, la utilización de varios tests estadísticos que permitan asegurar que el punto de discontinuidad identificado no sea debido a factores climáticos. El modelo de regresión en dos fases para series climáticas²⁸ se basa en la creación de series de diferencias entre las series de medias anuales y sus series de referencia. Se ajusta la serie de diferencias mediante una regresión lineal simple y se calcula la suma de los cuadrados de los residuos. Para cada punto de la serie se divide ésta en dos partes, calculándose igualmente la suma del cuadrado de los residuos para cada parte de la serie y sumando los valores de ambas partes. Así, sucesivamente, para todos los puntos de la serie hasta obtener una serie de valores límite. Cada punto de la serie con valor inferior al límite correspondiente será considerado como potencial punto de discontinuidad, siempre que sea estadísticamente significativo. Para evitar la detección de puntos ficticios de discontinuidad³⁵, se realizan, consecutivamente, un test de diferencia de medias entre ambas partes de la serie y el método de multirrespuesta a permutación (MMP)^{29,30}. Los puntos que superen ambas pruebas estadísticas serán considerados discontinuidades.

El siguiente paso en la preparación de las series de temperaturas sería la homogeneización o reconstrucción de las series en las que se han detectado inhomogeneidades. Esta se realiza siempre desde el final de la serie (31 de diciembre de 2003), manteniendo los datos hasta la primera discontinuidad. Desde este punto hasta el principio de la serie (1 de enero de 1974) ha de eliminarse el error que introduce la discontinuidad calculándose el valor de la diferencia de medias entre las dos partes de la serie. Ese valor se sumará o restará, según su signo, a la primera parte de la serie, es decir, desde el inicio de la misma hasta el punto de discontinuidad.

División de Castilla-La Mancha en áreas homogéneas respecto a la temperatura:

La potencial división de la Comunidad Castellanomanchega se estudia mediante el análisis de conglomerados jerárquicos y su posterior validación por análisis factorial.

El análisis de conglomerados jerárquico va creando grupos de variables (series de temperaturas) en función de la distancia (medida del grado de similitud) que se encuentre entre unas y otras, partiendo de grupos individuales hasta obtener un único grupo o conglomerado compuesto por todas las variables objeto del análisis. Este proceso permite comprobar la distancia a la que se van fundiendo elementos o grupos en cada etapa del mismo, lo que supone valorar la heterogeneidad de los conglomerados que se van uniendo en el análisis y decidir en qué paso la fusión de elementos la incrementa excesivamente. El análisis factorial mediante componentes principales rotadas es una técnica habitualmente utilizada en climatología^{31,32} basada en que toda la información de las diferentes series se encuentra contenida en su varianza, pudiéndose distinguir áreas o regiones con una variabilidad común, afectadas por las mismas causas³³. Se obtienen para ello los autovalores de una matriz de varianza-covarianza que expresa la varia-

bilidad conjunta de todas las variables, de forma que las primeras componentes explican la mayor parte de la varianza de las series de temperaturas, la cual es directamente proporcional a su autovalor. La solución factorial propiamente dicha se encuentra en la matriz de componentes principales, en la que aparecen los componentes con autovalores superiores a 1, siguiendo el criterio de Kaiser³⁴, y que contiene las correlaciones entre las variables originales (o saturaciones) y cada uno de los factores extraídos. En el caso de extraerse dos ó más componentes, para facilitar la interpretación y estimación de las puntuaciones de los factores, se efectuaría la rotación de la matriz de componentes principales por el método Varimax, que es el más usado en climatología^{35,36}.

RESULTADOS

Las series de referencia utilizadas (4 series de corrección en cada serie a completar) en la interpolación de datos para el relleno de lagunas en las series de temperaturas máximas (Tmax), medias (Tmed) y mínimas (Tmin) presentan unos coeficientes de correlación entre 0,46 y 0,98. El método de interpolación más utilizado es la regresión múltiple. Las series originales con mayor porcentaje de datos perdidos son las correspondientes a Guadalajara «Compuesta», con un 13,2 %. Las lagunas de éstas se completan con datos de series con correlaciones entre 0,78 y 0,93 con las originales, e intervienen como series de corrección con coeficientes de correlación a partir de 0,60.

Se detectan años de discontinuidad en 28, 29, y 31 de las series corregidas de temperaturas máximas, medias y mínimas, respectivamente, por lo que se procedió a su homogeneización. Los dos únicos observatorios en los que consta un cambio de ubicación son Toledo «Compuesta» (en 1982) y Guadalajara «Compuesta» (en 1985), pudiéndose apreciar que las discontinuidades se locali-

Tabla 2

Matriz de componentes principales de temperaturas máximas (Tmax), medias (Tmed) y mínimas (Tmin)

Provincia	Estaciones	Tmax	Tmed	Tmin	
Albacete	Embalse Fuensanta	0,952	0,967	0,939	
	Los Llanos Base Aérea	0,982	0,987	0,973	
	Molinicos	0,951	0,959	0,920	
	Munera	0,973	0,980	0,961	
	Socovos	0,943	0,964	0,944	
Ciudad Real	Abenojar	0,873	0,920	0,894	
	Alcazar de San Juan	0,985	0,991	0,981	
	Almaden Minas	0,967	0,972	0,946	
	Argamasilla de Alba	0,963	0,981	0,970	
	Calzada de Calatrava COOP	0,981	0,977	0,928	
	Ciudad Real Escuela Mag.	0,988	0,990	0,979	
	Cortijo Arriba	0,975	0,984	0,967	
	Fuencollana	0,984	0,987	0,977	
	Pantano Torre Abraham	0,976	0,982	0,957	
	Tomelloso	0,979	0,987	0,981	
	Torre Juan Abad	0,969	0,976	0,945	
	Torrenueva	0,984	0,869	0,968	
	Cuenca	Abia Obispalia	0,963	0,963	0,943
		Arrancacepas	0,958	0,975	0,960
Cañizares Central Vadillo		0,952	0,973	0,843	
Cuenca		0,986	0,990	0,977	
Honrubia		0,978	0,981	0,967	
Motilla del Palancar		0,976	0,981	0,965	
Picazo la Varga		0,977	0,981	0,953	
Guadalajara	Villares Saz	0,961	0,963	0,932	
	Aranzueque	0,988	0,984	0,899	
	Guadalajara Compuesta	0,985	0,976	0,958	
	Molina de Aragón	0,974	0,977	0,845	
	Pantano Vado	0,943	0,966	0,944	
	Salto Zorita	0,980	0,983	0,948	
	Valdelcubo	0,959	0,969	0,917	
Toledo	Belvis de la Jara	0,954	0,956	0,937	
	Cabezamesada	0,921	0,983	0,964	
	Carpio de Tajo	0,881	0,984	0,965	
	Cazalegas	0,971	0,978	0,945	
	Mora	0,983	0,968	0,939	
	Navalucillos	0,974	0,974	0,945	
	Puebla de Almoradiel	0,982	0,990	0,976	
	Santa Olalla	0,982	0,982	0,950	
	Toledo Compuesta	0,987	0,991	0,981	
	Ventas de Retamosa	0,980	0,968	0,941	
Villarejo Montalban	0,968	0,981	0,966		

zan para el primero en 1991 (Tmax), 1995 (Tmed) y 1981 (Tmin), y en 1984 (Tmed) y 1985 (Tmin) para el segundo. Solamente las estaciones de Abenójar, Almadén «Minas», Cuenca, Molina de Aragón y Cabezamesada no presentan punto de discontinuidad en ninguno de los 30 años analizados y en ninguna de sus series de temperaturas (Tmax, Tmed y Tmin). De ellas, únicamente las de Molina de Aragón no contienen datos perdidos. En ninguna serie de temperatura se han detectado inhomogeneidades en más de un año.

El análisis de conglomerados jerárquicos no nos indica diferencias claras entre los grupos de series de temperatura que se van formando, aunque mucho más evidente y explicativo resulta el análisis factorial mediante componentes principales, en el que se extrae un solo componente o conglomerado para cada categoría de series de temperaturas, según muestran sus valores de varianza total explicada. Sirva como ejemplo la correspondiente a la categoría de series de temperaturas máximas (Tmax) ya que los resultados son similares para las otras dos categorías (Tmed y Tmin), observándose que sólo un factor explica el 93,450 % de la varianza, con el único autovalor superior a 1 (39,249). El siguiente factor presenta un autovalor de 0,293 y solamente sumaría un 0,697 % al total de la varianza explicada.

La matriz de componentes principales (Tabla 2) exhibe las correlaciones existentes entre las series de temperaturas y el único factor extraído. La menor correlación para Tmax la ofrece la estación de Abenójar (0,873) y la mayor Aranzueque (0,988), siendo Torrenueva (0,869) y Toledo «Compuesta» (0,991, junto con Alcázar de San Juan), respectivamente, para Tmed, y Cañizares Central Vadillo (0,843) y Toledo «Compuesta» (0,981, igual que Alcázar de San Juan y Tomelloso) para la categoría Tmin. De forma conjunta, si se calculara un coeficiente medio de correlación máxima sería la estación Toledo «Compuesta» la que mayor valor alcanzaría (0,986). La otra esta-

ción con cambio de emplazamiento en su secuencia temporal, Guadalajara «Compuesta», tiene coeficientes de correlación con el único componente del modelo de 0,985, 0,976 y 0,958 para Tmax, Tmed y Tmin, respectivamente.

La matriz de componentes principales rotados no se calcula cuando en el análisis se extrae un solo componente, como es el caso.

DISCUSIÓN

El análisis de componentes principales es concluyente en cuanto al número de conglomerados o clústers que extrae el modelo: uno. El autovalor del único factor seleccionado para las series Tmax (39,249), el porcentaje de varianza que explica (93,450 %), los autovalores inferiores a 1 y la insignificante varianza adicional explicada si se consideran más conglomerados dejan poco margen a otra interpretación, teniendo en cuenta que los resultados son similares si el análisis se realiza con las series de temperaturas medias (Tmed) o mínimas (Tmin). Por tanto, no se hallan diferencias significativas entre las 42 estaciones con datos termométricos seleccionadas de Castilla-La Mancha respecto a las series de temperaturas Tmax, Tmed y Tmin. Es decir, la podemos considerar como una Región isoclimática en función de la temperatura, como apunta algún estudio ya realizado con 45 observatorios distribuidos por toda España (3 en Castilla-La Mancha)¹⁹. El hecho de ser todas provincias interiores, sin influencia marítima, puede favorecer el resultado. Según esto, podrían utilizarse los datos de cualquiera de sus estaciones para estudiar la relación de las temperaturas con la morbi-mortalidad o con cualquier otro indicador sanitario regional. Sin embargo, parece lógico que de elegir una sola estación representativa de la Región ésta sería Toledo «Compuesta», ya que es la que presenta un mayor coeficiente de correlación con el factor obtenido si se consideran las tres categorías de temperatura (Tmax,

Tmed y Tmin) de forma conjunta, coincidiendo, además, la condición de Toledo como capital administrativa de Castilla-La Mancha.

Este análisis puede permitirnos realizar estudios desagregados, por ejemplo, por provincias tomando como estación de referencia la de la capital correspondiente, por áreas de salud o por cualquier otra unidad administrativa que se consideren oportuna. También se podría dividir en función de alguna característica de interés: actividad económica principal, rural vs urbana, pirámide poblacional, etc.

Una metodología como la que aquí se propone viene a superar las limitaciones encontradas en estudios que relacionan variables ambientales con la mortalidad y que solamente podían incluir ciudades, con su población situada en un espacio geográfico lo suficientemente pequeño como para suponer a todos los individuos sometidos a iguales condiciones climáticas y un tamaño de población tal que lleve asociado un número de defunciones suficiente para que el análisis estadístico reflejara resultados significativos, sobre todo si se pretendía desagregar según sexo, edad o causas específicas de mortalidad. Proyectos como los del Euro-winter Group³⁷ en Europa o los llevados a cabo por Schwartz^{38,39} o Curriero³ en Estados Unidos de América estudian diferencias regionales dentro de su área geográfica de trabajo analizando exclusivamente ciudades con gran número de habitantes que presenten características socioeconómicas parecidas. En Castilla-La Mancha este tipo de planteamiento impediría el análisis ya que sus poblaciones son pequeñas y dispersas. Sin embargo, existen estudios que estiman la sobremortalidad producida por la temperatura en un país completo, como Holanda¹, o en otra Comunidad Autónoma como Madrid^{7,8}, en los que se utiliza una sola estación meteorológica de referencia sin una base metodológica sólida que la sustente, aunque en el caso de Madrid se justifica la

elección de la estación por ser sus valores los que más se aproximan a la media diaria de todos los observatorios de esa Comunidad, sin entrar en otras consideraciones. No se conoce en ambos estudios ecológicos si efectivamente toda la población está expuesta a análogas condiciones de temperatura aún tratándose de ámbitos geográficos más reducidos que Castilla-La Mancha.

Por tanto, el hecho de que en este trabajo los resultados justifiquen, a nuestro entender, la elección de las estaciones de las capitales de provincia en Castilla-La Mancha como representativas para estudiar la relación de las variables ambientales con la mortalidad u otros indicadores sanitarios provinciales, no obvia que sean necesarios análisis similares en otros ámbitos territoriales (como otras Comunidades Autónomas), especialmente si son extensas, de orografía diversa o incluyen zonas costeras. Más aún si la estación meteorológica de alguna capital que se pretenda utilizar como referencia se encuentra en el interior de una provincia litoral (por ejemplo, Girona o Granada) y se considera como base del estudio la mortalidad provincial. Los resultados podrían verse gravemente distorsionados de tener un peso significativo la población (y por tanto, la mortalidad) de la franja costera, como de hecho suele ocurrir. El resultado podría ser el establecimiento, en su caso, de umbrales de temperatura de alerta a la población por olas de frío o de calor cuanto menos aventurados.

La distribución geográfica de las 42 estaciones seleccionadas abarca prácticamente toda la extensión de la Comunidad Castellano-manchega como puede observarse en la Figura 1, por lo que puede entenderse que representan de una manera fiel toda la gama de variaciones termométricas que pueden darse en esta región. Se decidió incluir Guadalajara «Compuesta» (unión de Guadalajara «Serranillo» y Guadalajara «Instituto») en el estudio a pesar de no cumplir con el criterio de no superar el 6,5 % de datos perdidos

Figura 1

Estaciones meteorológicas seleccionadas



(13,2 %). Las series de temperatura de esta estación son corregidas en sus datos perdidos y participa en el relleno de lagunas de otras series con coeficientes de correlación similares a las de otros observatorios. Su serie de temperaturas máximas (Tmax) no presenta discontinuidad en ningún año pese a constar un cambio de ubicación de la estación en 1985, aunque sí se detecta en Tmed (1984) y Tmin (1985), si bien solo en ésta coinciden el año con discontinuidad y el cambio de localización. La otra estación «Compuesta» (Toledo) no ofrece coincidencia inhomogeneidad- cambio de ubicación en ninguna de sus tres series. Esto puede estar indicándonos la pertinencia de la unión de datos pre y post deslocalización de ambos

observatorios ya que de las seis series implicadas cinco presentan continuidad, según el análisis realizado, precisamente donde cabría esperar discontinuidad. En cualquier caso, allí donde se detecta se subsana mediante la correspondiente homogenización de la serie implicada. Por tanto, no se observa comportamiento diferencial de las series de temperatura de la estación Guadalajara «Compuesta» en los análisis efectuados respecto al resto de estaciones seleccionadas, lo que viene a ser corroborado por los coeficientes de correlación calculados respecto al modelo final extraído en el posterior análisis factorial (Tabla 2). Todo ello justifica la inclusión de dicha estación en el modelo ya que, además, se encuentra en una capi-

tal de provincia y suministra datos de otras variables ambientales muy interesantes para estudios posteriores. Por otra parte, sería poco entendible y poco pedagógico utilizar, llegado el caso, Molina de Aragón o Aranzueque como referencia para establecer, por ejemplo, una temperatura de disparo de la mortalidad en la población de la provincia de Guadalajara por ola de calor. Dado que la finalidad última de estos estudios en salud pública es la implementación de medidas preventivas, conviene hacerlo en términos fácilmente comprensibles por la población afectada.

La limitación que supone la utilización de datos exclusivamente termométricos en este análisis de conglomerados viene impuesta por la información suministrada desde el INM: solamente 6 observatorios de Castilla-La Mancha disponen de datos sobre otras variables meteorológicas o ambientales como horas de luz, humedad o presión atmosférica (las 5 capitales de provincia más Molina de Aragón, en Guadalajara).

En resumen, podemos afirmar que la metodología utilizada nos permite corregir de forma coherente las pérdidas de datos que las series temporales originales puedan presentar y, partiendo de un gran número de estaciones meteorológicas y al menos 30 años de valores diarios de temperaturas, se puede realizar una selección de series representativas de las temperaturas diarias registradas en una región extensa como Castilla-La Mancha, cumpliendo criterios climatológicos internacionalmente aceptados. De esta manera, podemos estimar de una manera fiable la exposición que la población de Castilla-La Mancha tiene a la temperatura del aire.

En resumen, podemos afirmar que la metodología utilizada nos permite corregir de forma coherente las pérdidas de datos que las series temporales originales puedan presentar y, partiendo de un gran número de estaciones meteorológicas y al menos 30

años de valores diarios de temperaturas, se puede realizar una selección de series representativas de las temperaturas diarias registradas en una región extensa como Castilla-La Mancha, cumpliendo criterios climatológicos internacionalmente aceptados. De esta manera, podemos estimar de una manera fiable la exposición que la población de Castilla-La Mancha tiene a la temperatura del aire.

Glosario de términos:

- Análisis de conglomerados jerárquicos: agrupación progresiva, paso a paso, de elementos (variables en nuestro caso) en conglomerados indivisibles cada vez más grandes, en función de su similitud, hasta formar uno solo.
- Análisis factorial: técnica de reducción de datos para encontrar grupos homogéneos de variables a partir de un conjunto numeroso de ellas.
- Análisis de componentes principales: método de extracción del análisis factorial que muestra la variabilidad conjunta de todas las variables, con expresión del número óptimo de factores o conglomerados que explica la mayor parte de la varianza total.
- Autovalores: expresan en un análisis de componentes principales la cantidad de varianza explicada por cada factor. Cada autovalor tiene asociado un porcentaje de varianza explicada.
- Matriz de componentes principales: contiene las correlaciones entre las variables originales y cada uno de los factores extraídos o componentes principales.
- Matriz de componentes principales rotada: opción para facilitar la interpretación de los resultados, siempre y cuando la solución incluya un mínimo de dos factores extraídos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kunst EA, Looman CWN, Mackenbach JP. Outdoor air temperature and mortality in the Netherlands: A time-series analysis. *Am J Epidemiol* 1993; 137:331-41.
2. Wen-Harn P, Lung-An L, Ming-Jan T. Temperature extremes and mortality from coronary heart disease and cerebral infarction in elderly Chinese. *Lancet* 1995; 345:353-5.
3. Curreiro FC, Heiner KS, Samet JM, Zeger SL, Strug L, Patz JA. Temperature and mortality in 11 cities of the Eastern of the United States. *Am J Epidemiol* 2002; 155:80-7.
4. Ballester F, Corella D, Pérez-Hoyos S, Sáez M, Hervás A. Mortality as a function of temperature. A study in Valencia, Spain 1991-1993. *Int J Epidemiol* 1997; 26:551-61.
5. Saez M, Sunyer J, Castellsagué J, Murillo C, Antó M. Relationship between weather temperature and mortality: A time series analysis approach in Barcelona. *Int J Epidemiol* 1995; 24:576-82.
6. Sierra Ortiz, M, Díaz Jiménez J, Montero Rubio JC, Alberdi Odriozola JC, Mirón Pérez IJ. Mortalidad diaria en la Comunidad de Madrid durante el periodo 1986-1991 para el grupo de edad de 45 a 64 años: su relación con la temperatura del aire. *Rev Esp Salud Pública* 1997; 71:149-60.
7. Alberdi JC, Díaz J, Montero JC, Miron I. Daily mortality in Madrid Community 1986-1992: Relationship with meteorological variables. *Eur J Epidemiol* 1998; 14:571-8.
8. Montero JC, Mirón IJ, Díaz J, Alberdi JC. Influencia de variables atmosféricas sobre la mortalidad por enfermedades respiratorias y cardiovasculares en los mayores de 65 años en la Comunidad de Madrid. *Gac Sanit* 1997; 11:164-170.
9. Gill JS, Davis P, Gill SK, Beever DG. Wind-chill and the seasonal variation of cerebrovascular disease. *J Epidemiol Community Health* 1992; 46:261-5.
10. Lambert GW, Reid C, Kaye DM, Jennings GL, Esler MD. Effect of sunlight and season on serotonin turnover in the brain. *Lancet* 2002; 360:1840-2.
11. Montejo Pernas J. Estacionalidad de los trastornos afectivos. *Monografías de Psiquiatría* 2000; Vol XII, N°1.
12. García-Herrera R, Díaz J, Trigo RM, Hernández E, Dessai S. Extreme summer temperatures in Iberia: Health impacts and associated synoptic conditions. *Ann Geophy* 2005; 23:239-51.
13. Martínez F, Simón-Soria F, López-Abente G. Valoración del impacto de la ola de calor del verano de 2003 sobre la mortalidad. *Gac Sanit* 2004; 18:250-8.
14. 49 Reglamento Técnico de la OMM. Documentos Fundamentales n° 2; Vol. I-Generalidades, 1988.
15. DeGaetano AT, Eggleston KL, Knapp WW. A Method to Estimate Missing Daily Maximum and Minimum Temperature Observations. *J Appl Meteorol* 1995; 34:371-80.
16. Schneider T. Analysis of Incomplete Climate Data: Estimation of Mean Values and Covariance Matrices and Imputation of Missing Values. *J Climate* 2001; 14:853-71.
17. García Herrera R, Gallego D, Hernández E. Influence of the North Atlantic Oscillation on the Canary Islands precipitation. *J Climate* 2001; 14:3889-3903.
18. Eischeid JK, Pasteris PA, Diaz HF, Plantico MS, Lott NJ. Creating a Serially Complete, National Daily Time Series of Temperature and Precipitation for the Western United States. *J Appl Meteorol* 2000; 39:1580-91.
19. Prieto L, García Herrera R, Díaz J, Hernández E, Del Teso T. Minimum extreme temperatures over Peninsular Spain. *Global Planetary Change* 2004; 44:59-71.
20. Eischeid JK, Baker CB, Karl TR, Diaz HF. The quality control of longterm climatological data using objective data analysis. *J Appl Meteorol* 1995; 34:2787-95.
21. Young KC. A three-way model for interpolating monthly precipitation values. *Mon Weather Rev* 1992; 120:2561-9.
22. Vicent, L. A. A technique for the identification of inhomogeneities in Canadian temperature series. *J Climate* 1998; 11:1094-1104.
23. Rhoades DA, Salinger MJ. Adjustment of temperature and rainfall records for site changes. *Int J Climatol* 1993; 13:899-913.
24. Peterson TC, Easterling DR. Creation of homogeneous composite climatological reference series. *Int J Climatol* 1994; 14:671-9.

25. Easterling DR, Peterson TC. Techniques for detecting and adjusting for artificial discontinuities in climatological time series: a review. Fifth International Meeting on Statistical Climatology, June 22-26, Toronto, Ontario, pp. J28-J32, 1992.
26. Easterling DR, Peterson TC. A new method for detecting undocumented discontinuities in climatological time series. *Int J Climatol* 1995; 15:369-77.
27. Solow AR. Testing for climate change: An application of the two-phase regression model. *J Climate Appl Meteorol* 1987; 26:1401-5.
28. Lund R, Reeves J. Detection of Undocumented Change-points: A Revision of the Two-Phase Regression Model. *J Climate* 2002; 15:2547-54.
29. Mielke PW, Barry KJ, Brier, GW. Application of Multi-Response Permutation Procedures for Examining Seasonal Changes in Monthly Mean Sea-Level Pressure Patterns. *Mon Weather Rev* 1981; 109:120-6.
30. Karl TR, Williams CN. An Approach to Adjusting Climatological Time Series for Discontinuous Inhomogeneities. *J Climate Appl Meteorol* 1987; 26:1744-63.
31. White D, Richman M, Tarnal B. Climate Regionalization and Rotation of Principal Component Analysis. *Int J Climatol* 1991; 11:1-25.
32. Fernández-Mills G, Lana X, Serra C. Catalonian precipitation patterns: Principal component analysis and automated regionalization. *Theor Appl Climatol* 1994; 49:201-212.
33. Ribera P. Patrones de variabilidad climática en el Mediterráneo. Tesis doctoral. 173p., Universidad Complutense. Madrid, 1999.
34. Kaiser HF. The Varimax criterion for analytic rotation in factor analysis. *Psychometrika* 1958; 23:187-200.
35. Richman MB. Review article, rotation of principal components. *Int J Climatology* 1986; 6:293-335.
36. Stone RC. Weather types at Brisbane, Queensland: an example of the use of principal components and cluster analysis. *Int J Climatol* 1989; 9:3-32.
37. The Eurowinter Group. Cold Exposure and winter from ischaemic heart disease, cerebrovascular disease, respiratory disease, and all causes in warm and cold regions of Europe. *Lancet* 1997; 349:1341-6.
38. O'Neill MS, Zanobetti A, Schwartz J. Modifiers of the Temperature and Mortality Association in Seven US Cities. *Am J Epidemiol* 2003; 157:1074-82.
39. Schwartz J. How Sensitive Is the Association between Ozone and Daily Deaths to Control for Temperature?. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:627-31.

ORIGINAL

LA ADOPCIÓN DE LOS PERCENTILES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EVITA LA SOBRESTIMACIÓN O INFRAESTIMACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR CALCULADO CON EL SCORE

Jose I Cuende (1), Alfredo Acebal (2), Azucena Carrera-Camarón (3), Florentino Salado-Cuadrado(4), Francisco Díez-Cordero(5), Ismael Blanco-Urzáiz (7), María Redondo-Valdeolmillos (8) y Nélida García-Vallejo (9)

- (1) Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Palencia.
- (2) Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Río Hortega.
- (3) Centro de Salud La Puebla-Jardinillos, Sanidad de Castilla y León.
- (4) Centro de Salud de Villaramiel. Castilla y León.
- (5) Centro de Salud de Saldaña.
- (6) Centro de Salud de Paredes de Nava. Castilla y León.
- (7) Centro de Salud La Puebla-Jardinillos, Sanidad de Castilla y León.
- (8) Centro de Salud de Saldaña, Sanidad de Castilla y León

RESUMEN

Fundamento: La evaluación del riesgo cardiovascular es de máxima importancia para un correcto tratamiento de pacientes con riesgo. Hay varias ecuaciones de riesgo que pueden ser adaptadas a una población para evitar la sobre o infraestimación del riesgo. Se proponen a los percentiles de riesgo como un nuevo método para adaptar los sistemas de valoración del riesgo a nuestra población.

Métodos: Se ha realizado un estudio transversal de factores de riesgo cardiovascular en Palencia (ERVPA: Estudio de Riesgo Vascular en Palencia). Se han registrado las variables edad, sexo, tabaquismo, tensión arterial, diabetes y colesterolemia. Se han estudiado 514 sujetos entre 20 y 79 años procedentes de 9 centros de salud del área sanitaria. Se ha calculado el riesgo cardiovascular fatal según las ecuaciones del proyecto SCORE. Se han calculado y comparado los percentiles obtenidos con cada ecuación, mediante el cálculo de los coeficientes de Spearman y kappa.

Resultados: Los porcentajes de sujetos con riesgo alto varían entre el 0% en jóvenes hasta el 92% en los varones y el 67% en las mujeres mayores de 70 años. El coeficiente kappa entre las ecuaciones para países de bajo y alto riesgo es de 0.741. Dicha concordancia varía de forma importante según el sexo y la edad. La concordancia entre los percentiles es casi total.

Correspondencia:

Jose I. Cuende
Medicina Interna
Complejo Hospitalario de Palencia
Avda. San Telmo s/n
34004 Palencia
Correo electrónico: jcuendem@medynet.com

ABSTRACT

Cardiovascular Risk Percentiles Avoid Overestimation or Underestimation of Risk Calculated by the SCORE Risk Function

Background: Cardiovascular risk evaluation is of the utmost importance for treatment of patients with cardiovascular risk factors. There are various scales or equations and they can be adapted to a particular population to try to avoid over or under estimation of risk. We propose risk percentiles as a new method of adapting risk scoring systems to our population.

Methods: A cross sectional study of the prevalence of cardiovascular risk factors in the province of Palencia (ERVPA: Cardiovascular Risk Study in Palencia) was conducted. Age, gender, blood pressure, total cholesterol, tobacco consumption and diabetes were evaluated. 514 subjects aged 20 - 79 taken from the general population were studied in 9 health centers from Palencia (Spain). Fatal cardiovascular risk was measured with SCORE project equations. Percentiles were calculated and compared to both equations and a Spearman's correlation coefficient and a kappa agreement coefficient were calculated.

Results: The percentages of high risk range from 0% in young subjects to 92% in males over the age of 70 and 67% in females over the age of 70. The concordance with high risk country equations has a kappa coefficient of 0.741. Concordance varies greatly with age and gender. On comparing the percentiles, the concordance between both equations is almost absolute.

Conclusiones: Los percentiles de riesgo es un método de evaluación del riesgo que permite adaptar cualquier ecuación a una población particular evitando la sobre o infraestimación del riesgo y permiten extrapolar el riesgo a cualquier edad.

Palabras clave: Enfermedades/epidemiología cardiovascular. Estudio transversal. Riesgo.

Conclusions: Adopting risk percentiles as a method of cardiovascular risk evaluation permits us to adapt any risk equation to a particular area and avoids underestimation or overestimation of risk. Risk percentiles allow us to extrapolate absolute risk for any age.

Key words: Cardiovascular Diseases. Epidemiology. Cross-Sectional Studies. Risk Assessment.

INTRODUCCIÓN

La valoración del riesgo cardiovascular de un sujeto con factores de riesgo cardiovascular es la pieza clave en la valoración integral de dicho sujeto ya que determina actitudes terapéuticas según dicho riesgo. Así se recoge en múltiples consensos nacionales e internacionales¹⁻⁴. La importancia de la valoración y estratificación del riesgo ha hecho que surjan diversos sistemas o algoritmos de cuantificación del riesgo cardiovascular⁵⁻¹⁰.

En nuestro medio se utilizan principalmente los sistemas de valoración derivados de 3 estudios importantes. El primer de ellos, es el estudio Framingham del que derivan múltiples ecuaciones y algoritmos para valorar fundamentalmente el riesgo coronario a 10 años⁶. El segundo sistema es el derivado del proyecto SCORE obtenido de la unión de datos procedentes de 15 estudios de diversa naturaleza realizados en 12 regiones europeas y valora el riesgo fatal cardiovascular a 10 años⁸. El tercer sistema deriva del estudio PROCAM realizado en la población alemana de Münster y calcula el riesgo coronario a 10 años⁹.

Además de las poblaciones estudiadas y del tipo de riesgo que calculan, los tres sistemas se diferencian en el modelo matemático subyacente y de las variables que se utilizan en el cálculo del riesgo, por lo que no es extraño que ofrezcan resultados diferentes.

Otra diferencia importante entre los sistemas de estratificación del riesgo es el valor de riesgo absoluto que determinan bajo, medio o alto riesgo. Tanto en el estudio PROCAM como en el de Framingham se

considera a un sujeto como de alto riesgo cuando su riesgo absoluto es igual o superior al 20% a los 10 años. En cambio, en el proyecto SCORE, que calcula un riesgo más restringido al calcular riesgo mortal cardiovascular, el límite del riesgo alto se cifra en el 5% a los 10 años.

Aplicar cualquiera de estos sistemas a sujetos de poblaciones diferentes de la población de origen requiere adaptar o calibrar las ecuaciones originales a la población deseada. Esta adaptación se ha realizado de diversas formas. Del estudio Framingham se han obtenido ecuaciones para diversos países o etnias calibrando la ecuación original según los datos poblacionales de las diversas variables empleadas¹¹. Del proyecto SCORE se derivan dos ecuaciones diferentes según se apliquen en países de alto o bajo riesgo cardiovascular⁸. Del sistema PROCAM se aplican unos factores de conversión según el país al que se apliquen¹².

Cualquiera de estas soluciones se debe validar mediante los estudios correspondientes. No obstante, el tercer comité conjunto europeo aconseja utilizar las ecuaciones del proyecto SCORE para países de alto o bajo riesgo según el país europeo en el que se apliquen².

Por todo lo anterior, es preciso realizar estudios poblacionales para poder adaptar las ecuaciones seleccionadas en la población de interés. En los estudios poblacionales se pueden calcular percentiles poblacionales de riesgo como medida de posición y distribución del riesgo en la población.

El objetivo del presente estudio es comparar ambas ecuaciones de riesgo del proyecto

SCORE, para poblaciones de alto y bajo riesgo cardiovascular, en una misma población y comprobar cómo al aplicar los percentiles de riesgo se anula la sobre- o infravaloración que cualquiera de ellos pudiera producir.

SUJETOS Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio transversal de prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la provincia de Palencia (España), como se ha publicado previamente¹³. En resumen, se han seleccionado de la población general mediante números aleatorios generados por ordenador a 514 sujetos de ambos sexos en 9 Centros de Salud de la provincia de Palencia, de forma estratificada por edad y sexo, de 20 a 79 años de edad. A cada sujeto se le realizó una breve historia clínica dirigida, una exploración física y una exploración analítica. Las variables estudiadas han sido las siguientes. En la historia clínica se recoge la edad, sexo, consumo de tabaco, los diagnósticos previos de hipertensión arterial, diabetes, dislipemia, eventos vasculares previos, lesiones conocidas de órgano diana y los antecedentes familiares de eventos vasculares precoces. En la exploración física se recoge el peso, talla, índice de masa corporal y la tensión arterial sistólica y diastólica. En la analítica realizada se recogen los siguientes parámetros analíticos en ayunas: glucosa, hemoglobina glicosilada (si el paciente es diabético), colesterol total y fracciones LDL y HDL y triglicéridos.

Para calcular el riesgo cardiovascular en sujetos sin eventos cardiovasculares previos se han utilizado las ecuaciones del proyecto SCORE para países de bajo riesgo cardiovascular como corresponde a España. Este método calcula el riesgo cardiovascular total mortal a 10 años considerando alto riesgo a aquel sujeto con un riesgo absoluto calculado igual o superior al 5%.

Con los datos individuales de riesgo cardiovascular se ha calculado la distribución

del riesgo cardiovascular en la población general, ajustando la distribución a la estructura de la población según el censo del año 2001. Se ha calculado la proporción de sujetos con riesgo cardiovascular alto tanto en la población general como por cada estrato de edad y sexo. También se han calculado los percentiles de riesgo cardiovascular en cada grupo de edad y sexo, y se ha asignado el percentil a cada sujeto en cada estrato.

Para completar el objetivo del estudio, hemos calculado el riesgo cardiovascular a los mismos sujetos con las ecuaciones del proyecto SCORE para países de alto riesgo y a continuación se calculan los percentiles de riesgo para cada estrato de edad y sexo, se calculan los percentiles individuales y se comparan con los percentiles obtenidos para cada sujeto con las ecuaciones para países de bajo riesgo.

Análisis estadístico:

La edad y los datos físicos y de laboratorio se registraron como variables cuantitativas. Las demás variables como categóricas. El riesgo absoluto cardiovascular individual fue registrado como variable cuantitativa continua y después fue categorizado como alto o no alto si el riesgo era igual o superior al 5% o inferior.

El coeficiente kappa se calculó para valorar el acuerdo o concordancia entre las ecuaciones para países de alto y bajo riesgo en cuanto a la clasificación como sujetos de alto o no alto riesgo.

Para comparar los percentiles obtenidos con ambas ecuaciones del proyecto SCORE, se calculó el coeficiente de correlación de Spearman y el coeficiente kappa.

El análisis estadístico se realizó con el software SPSS 10.0.

RESULTADOS

Se han incluido en el estudio 514 sujetos de 20 a 79 años, de los cuales 250 son varones (48,6%) y 264 mujeres (51,4%). La prevalencia de hipertensión arterial ha sido del 38,4% en los varones y 34,9% en las mujeres. La hipercolesterolemia (definida como cifras de colesterol total igual o superior a 240 o estar en tratamiento hipocolesterolemizante) está presente en el 28,1% de los varones y 26,2% de las mujeres. El 9,2% de los varones y el 8% de las mujeres son diabéticos. El 42,7% de los varones y el 21,4% de las mujeres son fumadores. Han tenido eventos vasculares previos el 6,6% de los varones y el 2,4% de las mujeres; estos sujetos se han excluido del posterior análisis del cálculo de percentiles en prevención primaria.

En situación de prevención primaria, el 17,11% de los varones tienen riesgo cardiovascular fatal alto, porcentaje que varía entre el 0% en las edades más bajas hasta el 92% a

la edad de 70-79 años. Entre las mujeres, en prevención primaria el 15,54% de las mismas tienen riesgo alto, porcentaje que varía entre 0% a edades más jóvenes hasta el 67% a edades superiores. Estos resultados se han obtenido con las ecuaciones para países de riesgo cardiovascular bajo como es España. Podemos resumir estos resultados con sendas tablas de percentiles donde podemos apreciar cómo para cada sexo, el riesgo cardiovascular fatal se incrementa de forma importante con la edad (tablas 1 y 2), reflejándose por decenios de edad (resultados publicados previamente¹³).

Al comparar los resultados individuales con la ecuación para países de bajo riesgo con la ecuación para países de alto riesgo obtenemos resultados muy diferentes. Como es de esperar, los resultados con la ecuación para países de alto riesgo suponen un mayor riesgo cardiovascular individual: el 26,5% de los varones y el 23,0% de las mujeres tienen riesgo alto y hay una proporción importante de sujetos que difieren en su classifica-

Tabla 1

Percentiles de riesgo cardiovascular calculados con las ecuaciones del proyecto SCORE para países de bajo riesgo cardiovascular, en varones sin eventos cardiovasculares previos

Percentiles	Edad (años)				
	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
90	0,00312	0,01981	0,04889	0,09608	0,27765
80	0,00201	0,01246	0,03876	0,08462	0,18222
70	0,00153	0,00777	0,02713	0,07324	0,13054
60	0,00136	0,00703	0,02349	0,06612	0,10900
50	0,00109	0,00566	0,01993	0,05933	0,09480
40	0,00078	0,00421	0,01668	0,05313	0,07790
30	0,00058	0,00370	0,01307	0,03736	0,06831
20	0,00032	0,00336	0,01155	0,03051	0,06312
10	0,00016	0,00256	0,00850	0,02338	0,05461

Riesgo alto en gris oscuro, riesgo moderado en gris claro y riesgo bajo en blanco.
Los datos corresponden al riesgo absoluto fatal total cardiovascular.

Tabla 2

Percentiles de riesgo cardiovascular calculados con las ecuaciones del proyecto SCORE para países de bajo riesgo cardiovascular, en mujeres sin eventos cardiovasculares previos

Percentiles	Edad (años)				
	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
90	0,000253	0,004191	0,014721	0,128495	0,263208
80	0,000214	0,002192	0,012191	0,066602	0,143338
70	0,000163	0,001824	0,009172	0,041488	0,106367
60	0,000128	0,001508	0,008486	0,034113	0,085234
50	0,000114	0,001119	0,007077	0,024936	0,070690
40	0,000071	0,000858	0,005516	0,019291	0,059566
30	0,000051	0,000615	0,004331	0,015780	0,051436
20	0,000006	0,000484	0,003726	0,012828	0,041312
10	0,000002	0,000358	0,002685	0,011130	0,037138

Riesgo alto en gris oscuro, riesgo moderado en gris claro y riesgo bajo en blanco.
Los datos corresponden al riesgo absoluto fatal total cardiovascular.

ción de alto riesgo según se utilice una ecuación u otra: de los 469 sujetos analizados sin eventos vasculares, 50 (10,7%) tienen riesgo alto para las ecuaciones del SCORE para países de alto riesgo y no alto con las de los países de bajo riesgo, lo cual supone casi un 50% más de sujetos en alto riesgo si utilizamos el SCORE para alto riesgo en lugar del SCORE para bajo riesgo. El coeficiente kappa es 0,741 (tabla 3). Estas discrepancias varían según la edad y el sexo.

Las discrepancias al comparar los percentiles en cada sujeto obtenidos con las ecuaciones SCORE para alto y bajo riesgo se reducen sensiblemente o incluso se anulan, a diferencia de las discrepancias obtenidas con ambas ecuaciones cuando se considera el riesgo absoluto del 5% como definitorio de riesgo alto.

El coeficiente de correlación ordinal de Spearman entre ambas ecuaciones es 1, lo

Tabla 3

Concordancia entre las ecuaciones derivadas del proyecto SCORE para países de alto y bajo riesgo cardiovascular, en la clasificación de los individuos como de alto o no alto riesgo cardiovascular

		SCORE para población de bajo riesgo		Total	
		No alto	Alto		
SCORE para población de alto riesgo	No alto	311 66,3%	0	311	
	Alto	50 10,7%	108 23,0%	158	
Kappa: 0,741		Total	361	108	469

que indica que a pesar de que ambas ecuaciones den resultados diferentes, la situación relativa en cuanto al riesgo de un individuo respecto del resto prácticamente no varía entre una ecuación y otra. Por ello, aunque los riesgos absolutos sean diferentes, los percentiles son casi iguales.

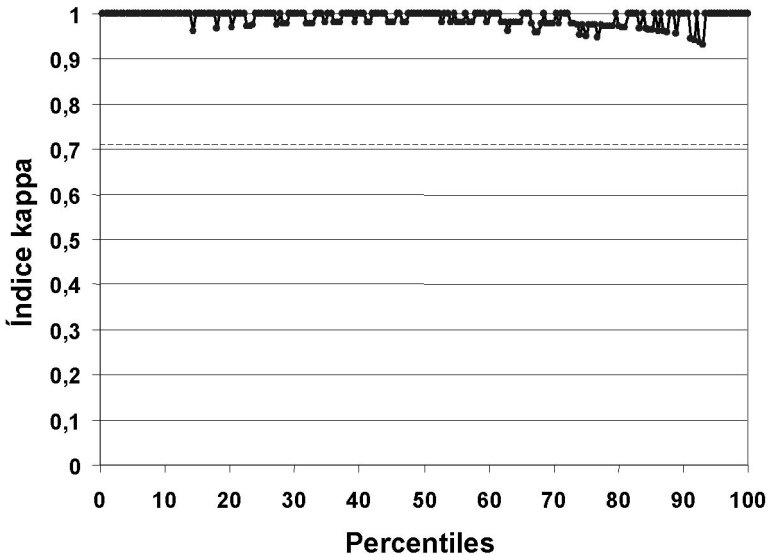
Si tenemos en cuenta los 216 varones de 20 a 79 años, hay 30 sujetos (13,9%) que pasarían de tener un riesgo no alto con el SCORE para países de bajo riesgo a tener riesgo alto con el SCORE para países de alto riesgo (kappa de 0,701, acuerdo total 86,1%), pero en cuanto a los percentiles, dependiendo del percentil elegido para definir alto riesgo, la discrepancia es en la mayoría de los casos del 0% y en el caso más desfavorable del 1,9% (kappa entre 0,933 y 1, acuerdo total entre 98,1% y 100%) (figura 1). Estas cifras son también llamativas si lo analizamos en estratos de edad. Así, por

ejemplo, en el estrato de 60 a 69 años, las discrepancias en el riesgo absoluto son del 25% (11 casos de 44 sujetos) (kappa 0,401, acuerdo total del 75%) mientras que con percentiles las discrepancias van del 0% en la mayoría de los puntos de corte hasta el 4,5% en el peor de los casos (kappa entre 0,476 y 1, acuerdo total entre 95,5% y 100%) (figura 2).

Si nos fijamos en las 253 mujeres, obtenemos resultados similares: hay una discrepancia entre los riesgos absolutos del 7,9% (20 casos) (kappa 0,776, acuerdo total 82,1%), pero comparando los percentiles las discrepancias se anulan en la mayoría de los puntos de corte o llegar sólo al 1,6% en el peor de los casos (kappa entre 0,950 y 1, acuerdo total entre 98,4% y 100%) (figura 3). En el estrato de 60 a 69 años, las discrepancias entre riesgos absolutos es del 14,6% (kappa 0,674, acuerdo total 85,4%) y con los per-

Figura 1

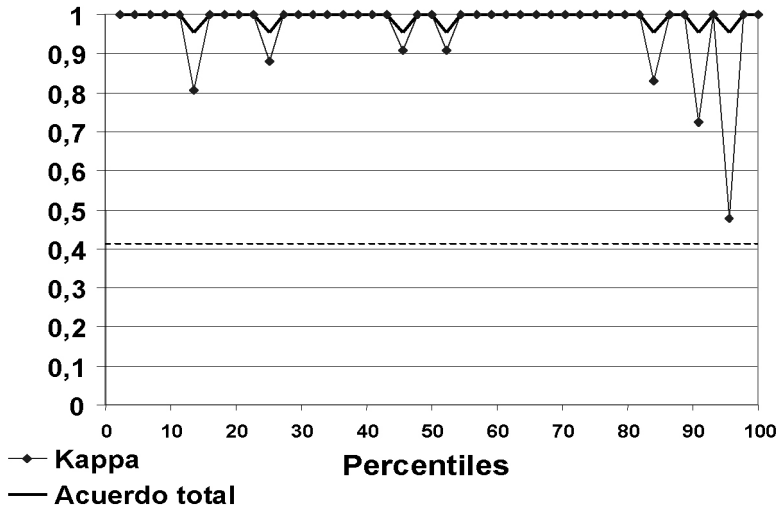
Cambio en el índice kappa de concordancia entre percentiles según el percentil que delimite riesgo alto, en el conjunto de varones



En línea discontinua figura el índice kappa de acuerdo entre las ecuaciones. Se puede apreciar que sea el que fuere el percentil que delimite el riesgo alto, el acuerdo entre percentiles es superior al acuerdo entre ecuaciones.

Figura 2

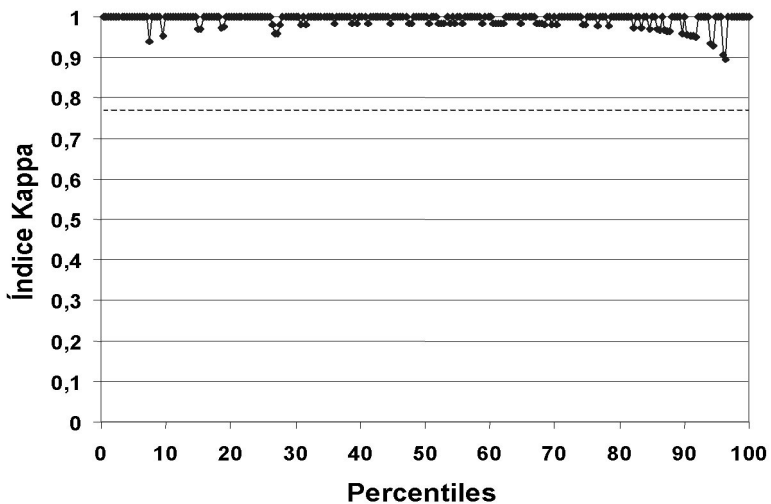
Cambio en el índice kappa de concordancia entre percentiles según el percentil que delimite riesgo alto, en el conjunto de varones de 60 a 69 años



En línea discontinua figura en índice kappa de acuerdo entre las ecuaciones. Se puede apreciar que sea el que fuere el percentil que delimite el riesgo alto, el acuerdo entre percentiles es superior al acuerdo entre ecuaciones. El acuerdo total siempre es muy elevado.

Figura 3

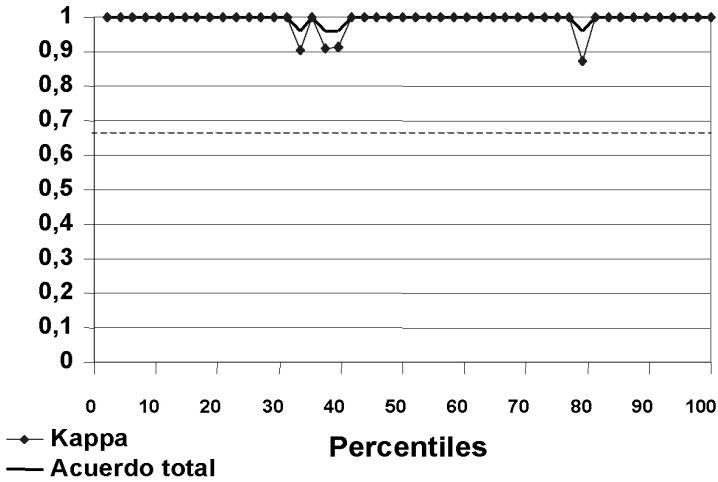
Cambio en el índice kappa de concordancia entre percentiles según el percentil que delimite riesgo alto, en el conjunto de mujeres



En línea discontinua figura en índice kappa de acuerdo entre las ecuaciones. Se puede apreciar que sea el que fuere el percentil que delimite el riesgo alto, el acuerdo entre percentiles es superior al acuerdo entre ecuaciones.

Figura 4

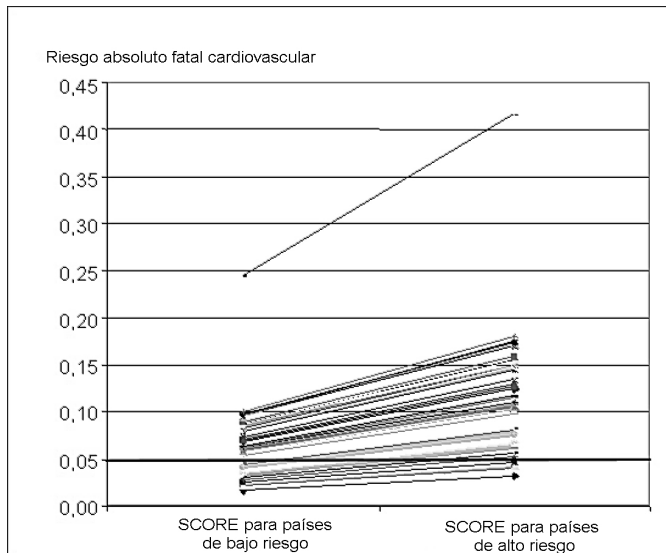
Cambio en el índice kappa de concordancia entre percentiles según el percentil que delimite riesgo alto, en el conjunto de mujeres de 60 a 69 años



En línea discontinua figura en índice kappa de acuerdo entre las ecuaciones. Se puede apreciar que sea el que fuere el percentil que delimite el riesgo alto, el acuerdo entre percentiles es superior al acuerdo entre ecuaciones. El acuerdo total siempre es muy elevado.

Figura 5

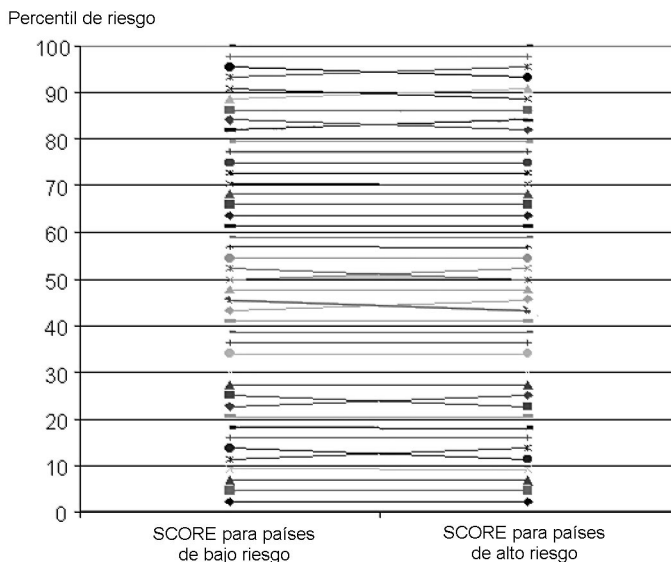
Cambio en el riesgo absoluto cardiovascular fatal en varones de 60-69 años calculado con las ecuaciones para países de bajo y alto riesgo cardiovascular del proyecto SCORE



La línea horizontal gruesa indica un riesgo alto. El 25% de los sujetos cambian de un riesgo cardiovascular no alto a alto. (kappa=0,401).

Figura 6

Cambio en el percentil de riesgo cardiovascular fatal en varones de 60-69 años calculado con las ecuaciones para países de bajo y alto riesgo cardiovascular del proyecto SCORE



Determinando cualquier percentil como definitorio de alto riesgo podemos observar que las diferencias en la clasificación por un método u otro son mínimas comparadas con la figura 5.

centiles se reducen al 4,2% o incluso al 0% en la mayoría de los casos (kappa entre 0,874 y 1, acuerdo total entre 95,8% y 100%) (figura 4). En las figuras 5 y 6 podemos apreciar, en varones de 60 a 69 años de edad, el importante cambio en el riesgo absoluto según la ecuación utilizada pero el escaso cambio en los percentiles.

DISCUSIÓN

El diseño del presente trabajo consiste en un estudio transversal de base poblacional con selección aleatoria y estratificada por edad y sexo con el marco de toda la población general atendida por el sistema público de salud. A diferencia de otros diseños (estudios con grupos profesionales, selección consecutiva de pacientes que acuden a una consulta...) se garantiza la representatividad de la muestra y la validez externa del estudio.

La selección del SCORE como método de cálculo del riesgo cardiovascular se adapta al consejo del tercer consenso europeo de prevención cardiovascular¹. No obstante, como cualquier sistema de cálculo de riesgo cardiovascular, tiene limitaciones en su aplicabilidad. Por una parte, el rango de edad utilizado en las tablas derivadas del proyecto SCORE es de 40 a 65 años. Por otra parte, sólo hay dos versiones con sendas ecuaciones, válidas para países de alto y bajo riesgo cardiovascular respectivamente, lo cual puede suponer una limitación para aplicarlo en países con riesgo intermedio, en países que dentro de una de esas categorías se encuentre en una situación extrema o incluso dentro de un determinado país en regiones con diferente riesgo cardiovascular.

Otra limitación común a todos los sistemas de cálculo de riesgo es que a edades jóvenes el resultado del cálculo del riesgo cardiovascular casi nunca es alto por lo que

podríamos infratratar a los sujetos jóvenes si sólo nos guiamos por el riesgo absoluto, por lo que éste puede no ser el mejor indicador de su situación real¹⁴.

Para evitar estos inconvenientes se ha realizado el presente trabajo. Consiste en aplicar unos parámetros estadísticos de distribución de riesgo en la población de origen del sujeto. Los percentiles se emplean frecuentemente en Pediatría para valorar las características de los niños como el peso y la talla, lo que permite situar a un niño en el contexto de su población. Un niño de una talla de 70 cm (valor absoluto) puede ser una talla alta para una edad de un año (su percentil sería muy alto) o una talla baja para una edad de 5 años (un percentil muy bajo). Además, cada país tiene sus propias tablas de percentiles de talla para los niños. De la misma forma, el riesgo absoluto puede indicar situaciones muy diferentes. Un riesgo absoluto calculado con el SCORE del 3% puede ser muy bajo a los 65 años de edad en comparación con los sujetos de su misma edad y sexo y ser muy alto para jóvenes, aunque en ambos casos se etiquete de «riesgo moderado» al estar entre el 3% y el 4%. En el primer caso el percentil aproximado es 20 y en el segundo es superior al 90.

En las directrices de las Sociedades Europeas de Hipertensión Arterial y Cardiología se propone para valorar el riesgo en los jóvenes el cálculo del riesgo relativo o la proyección a los 60 años y por encima de esa edad utilizar el riesgo absoluto³. En las terceras guías europeas conjuntas se propone la proyección a los 60 años en los sujetos jóvenes². Tanto el riesgo relativo como la proyección a los 60 años tienen problemas importantes que limitan su aplicabilidad. Respecto del riesgo relativo, no hay puntos de corte claros que identifiquen cuándo un riesgo relativo es alto o no. Respecto de la proyección a los 60 años existen dos limitaciones muy importantes: la primera es que el punto de proyección, es decir, los 60 años es un punto subjetivo, y la segunda, que es un método no válido sino

sólo aproximado de valoración del riesgo, ya que con el paso del tiempo, no sólo cambia la edad sino también cambia la tensión arterial, el colesterol y otras variables. ¿Habría por lo tanto que proyectar también otros factores de riesgo? Los percentiles solventan estos problemas ya que el cálculo del percentil sitúa a un sujeto en su contexto de edad y sexo y nos permite valorar si el riesgo es alto o bajo y además nos permiten proyectar el riesgo a cualquier edad como después se comentará. Cada país o población debería así determinar cuál es su percentil que delimita el riesgo alto o bajo, y eso debe realizarse en base a la morbimortalidad cardiovascular del propio país o población. Por ejemplo, si existe una morbimortalidad del 30%, un percentil que podría determinar el alto o no alto riesgo sería el percentil 70.

Al establecer cada país sus percentiles de riesgo alto o no alto se está adaptando implícitamente el sistema de valoración de riesgo a dicho país. Así, si un país pertenece a una zona de alto o bajo riesgo y emplea la ecuación SCORE correspondiente y calcula sus percentiles está adaptando perfectamente el sistema SCORE a su país, independientemente de que fuese un país típico o no dentro de su categoría. Es más, casi se podría utilizar una ecuación u otra del SCORE si se adapta mediante percentiles.

Como demostramos en este trabajo, los percentiles permiten anular prácticamente la sobre o infravaloración del riesgo que una ecuación u otra provoca al aplicarlas a una población determinada. Una discrepancia en el 25% de los casos puede llegar a reducirse al 0% como hemos presentado. El acuerdo entre las ecuaciones valorado con el coeficiente kappa es moderado; en cambio, el acuerdo entre los percentiles es excelente¹⁵ sea cual sea el percentil que delimite el riesgo alto (figuras 1 a 4). Sólo para percentiles extremos el índice kappa disminuye un poco. Ello es debido a que en el índice kappa influye el desequilibrio entre los resultados positivo y negativo¹⁵, es decir, influye la fre-

cuencia de la enfermedad o condición, lo que ocurre al tomar percentiles extremos como valores de corte diagnóstico de alto o no alto riesgo. Esto se demuestra porque aunque disminuya el índice kappa, se mantiene un excelente acuerdo global siempre superior al 95% (figuras 2 y 4). En cualquier caso, el índice kappa de concordancia entre percentiles ha sido siempre mayor que el índice kappa de concordancia de las ecuaciones.

Si consideramos los 469 sujetos en conjunto (tabla 3), podemos observar que el 77% de los sujetos tienen riesgo no alto con las ecuaciones para países de bajo riesgo y un 66,3% con las ecuaciones para países de alto riesgo (kappa: 0,741). Considerando estos porcentajes, el índice kappa para percentiles entre 66 y 77 es superior a 0,948 (figuras 1 y 3). Por lo tanto, se demuestra que tanto considerando toda la población como estratos de edad, la concordancia entre los percentiles es siempre superior a la concordancia entre las ecuaciones.

Otras de las ventajas de aplicar los percentiles es que se puede aplicar una ecuación de riesgo a edades extremas fuera del rango original. Aunque la utilización a edades fuera del rango produzca un error en la valoración del riesgo absoluto¹⁶ (casi todos los sujetos a edades muy avanzadas y ninguno a edades muy jóvenes tienen riesgo alto), ese error se produciría en todos los sujetos de la misma edad de forma similar y por lo tanto los percentiles no se verían afectados: cada sujeto quedaría situado en su percentil correspondiente.

Los percentiles también se pueden emplear para proyectar el riesgo a una determinada edad como se comentó anteriormente. Si calculamos el riesgo absoluto a un sujeto joven y determinamos su percentil, podemos calcular el riesgo absoluto a los 60 años (o a otra edad) que tendría si se mantiene en el mismo percentil. En este caso se supone que dicho sujeto con el paso del tiempo se com-

portará como el resto de sus coetáneos y sus variables, y no sólo la edad, se comportarán —cambiarán— como las del resto de sus congéneres. Es decir, los cambios en la tensión arterial, el colesterol, etc... se producirán en él como en el resto de sus coetáneos y por lo tanto en principio se mantendrá en su mismo percentil; es la misma situación que valorar el crecimiento potencial de un niño que con la edad conserve su percentil. Además esta aproximación es más realista que proyectar sólo la edad y mantener constantes los demás factores de riesgo.

El procedimiento aquí expuesto, consistente en aplicar los percentiles a las ecuaciones del SCORE, es un método para adaptar dichas ecuaciones a una población, pero este sistema puede aplicarse a cualquier otra escala o ecuación de riesgo cardiovascular como las derivadas del estudio de Framingham, del PROCAM o de cualquier otra que exista o pueda surgir. Una vez determinados los percentiles que definan el riesgo alto habría que calcular los riesgos individuales en la población con cualquier ecuación y convertir los riesgos absolutos en percentiles.

Aunque en España se aceptara universalmente la ecuación del proyecto SCORE para países de bajo riesgo¹, es conocido que hay regiones con un riesgo mayor que otras, por lo que el riesgo absoluto podría sobre- o infraestimar el riesgo real en cada región, y aunque ese error pudiera ser tolerable, sería menor con la utilización de percentiles. Si se adoptaran las ecuaciones calibradas derivadas del estudio Framingham, bien basadas en el estudio REGICOR¹¹ o en el DORICA¹⁷, el planteamiento sería el mismo.

Los percentiles de riesgo solucionan las limitaciones de los sistemas de valoración de riesgo expuestos al inicio de la discusión: la adaptación o calibración de una ecuación a una población distinta de la utilizada en su cálculo¹⁸, la extrapolación a una determina-

da edad, la corrección de la supra o infravaloración del riesgo en determinadas edades o sexo y el empleo de las ecuaciones a edades fuera del rango normal de utilización¹⁶. Evita la proliferación de múltiples ecuaciones y adaptaciones de carácter muy local que pueden generar confusión, menor reproducibilidad y disminución de su utilidad en cuanto a la toma de decisiones terapéuticas en la prevención y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares¹⁹.

La adopción de los percentiles, abre un campo de trabajo para seguir profundizando en el estudio epidemiológico de la enfermedad cardiovascular: determinar cuáles son los percentiles que a cada edad y sexo determinan un riesgo cardiovascular alto. Y esto

se debe hacer con estudios poblacionales de morbimortalidad.

Dichos estudios tendrían una triple finalidad. En primer lugar valorar el riesgo cardiovascular de la población. En segundo lugar establecer los percentiles definitorios de alto riesgo. Y en tercer lugar valorar evolutivamente los cambios en el riesgo cardiovascular poblacional.

En resumen, podemos decir que la aplicación de los percentiles de riesgo deja en un segundo plano la discusión sobre qué ecuación o variante de ecuación es más adecuada a una población y pone en primer plano la necesidad de determinar los percentiles definitorios de alto riesgo los cuales se aplicarán a cualquier sistema de estratificación.

ADDENDUM

Grupo ERVPA (estudio de riesgo vascular de Palencia): Complejo Hospitalario de Palencia, Servicio de Medicina interna: José Ignacio Cuende Melero; Hospital Universitario Río Hortega (Valladolid), Sección de Nefrología: Alfredo Acebal Botín; centro de salud (cs) de Frómista: Amalia Duránte Nevares, Andrés Sánchez Bosch, Alejandro Suárez Fernández, Priscila García García, Eduardo Useros Fernández, M^a Luz Hermoso Elices, Lourdes Sanz Gaité, Pilar Abarquero Coloma, Jesús M^a Triana Sánchez; c.s. de Villarramiel: Roberto Jiménez Gómez, Rafael Magdalena Pérez, Francisca Capa Espejo, Florentino Salado Cuadrado, Gladys Hurtarte Cabrera, M^a Milagros Zoreda Aguado, Angel de Miguel Gutiérrez, M^a Vega Panedas Gómez; c.s. de Torquemada: M^a Victoria Bertolín Burillo, Santiago García Millán, M^a Concepción Mancebo Allende, Manuel I Corral Moro, Miguel A Martínez Flores, M^a Irene Pardo García, Javier Romero Cristóbal, Ángela García Santos; c.s. de Baltamás: Esperanza Fernández González, Margarita González; c.s. de Paredes de Nava: Fernando Sánchez García, Carlos Flores Farrán, Juan Ignacio Gutiérrez Díez, Ángela Bascónes Cobb, Ismael Blanco Urzáiz; c.s. de Jardiniillos y La Puebla: Luis Jolín Garijo, Azucena Carrera Camarón, M^a Dolores Pérez Lezcano, Ana Marcos Rodríguez, M^a Redondo Valdeolmillos, Mercedes Duránte Cacharro; c.s. de Herrera de Pisuerga: Enrique Conde del Teso, M^a del Valle Alaiz Poza, Isaac Villalba, Pilar García Medina, M^a Felipa Pedroso Gutiérrez, Sol González Gago, José Ignacio de La Fuente, Rosa María González, Juan M^a Cacharro; c.s. de Saldaña: José Donis Domeque, Juan Carlos Luppi Bustillo, Alicia Fernández Nieto, Nélica García Vallejo, José Álvarez López, Antonio Martín Bueno, Jesús María Díez Ruiz, Francisco Díez Cordero, María Muelas García, José Luis Abad Fernández.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brotons C, Royo-Bordonada MA, Alvarez-Sala L, Armario P, Artigao R, Conthe P, de Alvaro F, de Santiago A, Gil A, Lobos J, Maiques A, Marrugat J, Mauricio D, Rodriguez-Artalejo F, Sans S, Suárez C; Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC). Adaptación española de la guía europea para la prevención cardiovascular. *Rev Esp Salud Pública* 2004; 78:435-8.
2. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, Ebrahim S, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Manger Cats V, Orth-Gomer K, Perk J, Pyorala K, Rodicio JL, Sans S, Sansoy V, Sechtem U, Silber S, Thomsen T, Wood D; Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J*. 2003 Sep; 24(17):1601-10.
3. Cifkova R, Erdine S, Fagard R, Farsang C, Heagerty AM, Kiowski W, Kjeldsen S, Luscher T, Mallion JM, Mancia G, Poulter N, Rahn KH, Rodicio JL, Ruilope LM, van Zwieten P, Waeber B, Williams B, Zanchetti A; ESH/ESC Hypertension Guidelines Committee. Practice guidelines for primary care physicians: 2003 ESH/ESC hypertension guidelines. *J Hypertens*. 2003 Oct; 21(10):1779-86.
4. British Cardiac Society, British Hyperlipidaemia Association, British Hypertension Society, British Diabetic Association. Joint British recommendations on prevention of coronary heart disease in clinical practice: summary. *BMJ* 2000;320:705-8.
5. Anderson KM, Wilson PW, Odell PM, Kannel WB. An update coronary risk profile: a statement for health professionals. *Circulation* 1991;83:356-62.
6. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998 May 12;97(18):1837-47.
7. Wallis EJ, Ramsay LE, Ul Haq I, Ghahramani P, Jackson PR, Rowland-Yeo K, Yeo WW. Coronary and cardiovascular risk estimation for primary prevention: validation of a new Sheffield table in the 1995 Scottish health survey population. *BMJ* 2000;320:671-6.
8. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D, Ducimetiere P, Jousilahti P, Keil U, Njolstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall-Pedoe H, Tverdal A, Wedel H, Whincup P, Wilhelmsen L, Graham IM; SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*. 2003 Jun;24(11): 987-1003.
9. Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study. *Circulation*. 2002 Jan 22;105(3):310-5.
10. Pocock SJ, McCormack V, Gueyffier F, Boutitie F, Fagard RH, Boissel J-P on behalf of the INDANA project steering committee. A score for predicting risk of death from cardiovascular disease in adults with raised blood pressure, based on individual patient data from randomised controlled trials. *BMJ* 2001;323:75-81.
11. Marrugat J, D'Agostino R, Sullivan L, Elosua R, Wilson P, Ordovas J, Solanas P, Cordon F, Ramos R, Sala J, Masia R, Kannel WB. An adaptation of the Framingham coronary heart disease risk function to European Mediterranean areas. *J Epidemiol Community Health*. 2003 Aug;57(8):634-8.
12. Gerd Assmann, Anette Buyken, Paul Cullen, Helmut Schulte, Arnold von Eckardstein, Ursel Wahrburg. *Pocket Guide to Prevention of Coronary Heart Disease*. 2003 Börm Bruckmeier Verlag GmbH
13. Cuende JI, Acebal A, Abad Fernandez JL, Alvarez Lopez J, de Miguel Gutierrez A, Triana Sanchez JM, Durantez Cacharro M, Donis Domeque J; Grupo ERVPA. Percentiles de riesgo: un nuevo método adaptado para la valoración del riesgo vascular. *Estudio ERVPA*. *Med Clin (Barc)*. 2004;123:121-6.
14. Tunstall-Pedoe H. «Absolute» is inappropriate for quantitative risk estimation. *BMJ* 2000;320:723.
15. Delgado M. Diseños para el estudio de pruebas diagnósticas y factores pronósticos. UD 7. En Delgado M, Llorca J, eds. *Metodología de la investigación Sanitaria*. Barcelona: Signo, 2003; p. 16-22.
16. Houterman S, Boshuizen HC, Verschuren WMM, Giampaoli S, Nissinen A, Menotti A, Kromhout D. Predicting cardiovascular risk in the elderly in different European countries. *Eur Heart J* 2002; 23:294-300.

17. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Foz Sala M, Mantilla T, Serra Majem L, Moreno B, et al. Tablas de evaluación del riesgo coronario adaptadas a la población española. Estudio DORICA. *Med Clin (Barc)* 2004;123:686-91.
18. Empana JP, Ducimetière P, Arveiler D, Ferrières J, Evans A, Ruidavets JB, et al. Are the Framingham and PROCAM coronary heart disease risk functions applicable to different European populations? The PRIME Study. *Eur Heart J* 2003; 24:1903-11.
19. Brindle P, May M. Commentary: The prediction of coronary heart disease risk in individuals- an imprecise science. *Int J Epidemiol* 2002; 31:822-4.

ORIGINAL

MEDIDA DEL RESULTADO DE LAS INTERVENCIONES SANITARIAS EN ESPAÑA: UNA APROXIMACIÓN MEDIANTE EL ANÁLISIS TEMPORAL Y ESPACIAL DE LA MORTALIDAD EVITABLE ENTRE 1986-2001 (*)

Rosa Gispert Magarolas (1), M^a Arán Barés Marcano (1), Adriana Freitas Ramírez (1), Mar Torné Farré (1), Anna Puigdefàbregas Serra (1), Àngel Alberquilla (2), Xavier Albert (3), Jose Luis Alfonso (4), Josefina Caminal (5), Rafael Fernández-Cuenca (6), Fernando García (7), Juan Gervas (8), Julián Libroero (9), Carmen Martos (10), M^a José Medrano (7), Miguel Ruiz. (11)

(1) Servei d'Informació i Estudis. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya. (2) Instituto Madrileño de la Salud-Madrid. (3) Centro de Salud Marco Merenciano-Valencia. (4) Departamento de Medicina y Salud Pública de la Facultad de Medicina-Valencia. (5) Universidad Autónoma de Barcelona. (6) Centro de Nacional de Epidemiología-Madrid. (7) Unidad de Epidemiología Clínica del Hospital Universitario Puerta de Hierro-Madrid. (8) Equipo CESCA-Madrid. (9) EVES -Valencia. (10) Departamento de Salud y Consumo del Gobierno de Aragón-Zaragoza. (11) Instituto de Estadística de Andalucía. Sevilla.

(*) El presente trabajo ha contado con la financiación del ISC III (Red de Centros C03/09).

RESUMEN

Fundamento: Muchos estudios proponen la mortalidad evitable (ME) como indicador para monitorizar los servicios de salud aunque su generalización está limitada por el gran número de listas de causas utilizadas. El objetivo es analizar la evolución temporal del período 1986-2001 y la distribución geográfica de la mortalidad evitable utilizando una lista de causas consensuada.

Métodos: Se analiza la mortalidad evitable global (ME) y agrupada en causas ISAS (intervenciones de los servicios sanitarios) y causas IPSI (políticas intersectoriales). Se analiza la evolución temporal ajustando una recta de regresión de Poisson o un modelo de regresión de Joinpoint, según el caso, y se estima el porcentaje de cambio anual (PCA). Para la distribución geográfica se calculan los índices de mortalidad estandarizada (IME) por provincia y la razón de mortalidad comparativa (RMC) de cada provincia entre la primera y la segunda parte del periodo temporal.

Resultados: Entre 1986-2001 la mortalidad evitable se redujo (PCA -1,68; IC:-1,99 a -1,38) algo más que la no-evitable (PCA -1,28; IC:-1,40 a -1,17). La mayor disminución se observó en la mortalidad por causas ISAS (PCA del -2,77; IC: -2,89, -2,65) mientras que la mortalidad por causas IPSI aumentó entre 1986-1990 (PCA del 4,86; IC: 3,32 y 6,41), se mantiene constante de 1990-1995 (PCA del -0,03; IC: -2,32 y 2,31) y disminuyó de 1995-2001 (PCA del -3,57; IC: -4,72 y -2,40).

Correspondencia:

Rosa Gispert

Servei d'Informació i Estudis. Direcció General de Recursos Sanitaris. Departament de Salut.

C/ Travessera de les Corts 131-159. Pavelló Ave Maria. 08028 Barcelona

Correo electrónico: rosa.gispert@gencat.net

ABSTRACT

Health System Interventions Assessment in Spain: an Approach Through the Analysis of the Time Trends and the Geographical Variability of Avoidable Mortality between 1986 -2001

Background: Many studies have proposed Avoidable Mortality (ME) to monitor the performance of health services although its usefulness is limited by the multiplicity of the avoidable mortality lists being used. Time trends from 1986-2001 and the geographical distribution of avoidable mortality by provinces, are presented for Spain.

Methods: An Avoidable Mortality consensus list is being used. It includes avoidable mortality through the intervention of health services (ISAS in Spanish) and through health policy interventions (IPSI in Spanish). Time trends are analyzed adjusting Poisson or Joinpoint regression models and the annual percentages of change (APC) are estimated. Changes in geographical distribution between the first half of the analysed period and the second are tested by means of standard mortality ratios (SMR) and comparative mortality rates (CMR) for each province.

Results: Between 1986 and 2001 avoidable mortality decreased (APC: -1.68; CI: -1.99 and -1.38) slightly more than non-avoidable mortality (APC: -1.28; CI: -1.40 and -1.17). Higher reduction was observed for ISAS mortality (APC: -2.77; CI: -2.89 and -2.65) and an irregular trend for IPSI (between 1986-1990 increase APC: 4.86; CI: 3.32 and 6.41, between 1990-95 stabilization APC: -0.03; CI: -2.32 and 2.31 and finally 1995-2001 decrease APC: -3.57; CI: -4.72 and -2.40).

Conclusiones: Durante el período estudiado la mortalidad evitable ha tenido una reducción mayor que la no evitable y se observan diferencias importantes entre provincias que sería necesario monitorizar para tratar de identificar posibles disfunciones en los servicios sanitarios. La mortalidad es superior por causas ISAS en la zona sur de España y por causas IPSI en algunas provincias costeras y este patrón no varió mucho en el período analizado.

Palabras clave: Causa de muerte. Servicios de salud. Indicadores de calidad. Mortalidad prematura.

Conclusions: Avoidable mortality decreased more than non avoidable mortality and important geographical variability can be observed among provinces which should be monitored in order to identify the health services weaknesses. The higher ISAS mortality was observed in southern provinces and the higher IPSI mortality in some areas on the coast. The pattern is somewhat similar for both analyzed periods.

Key words: Cause of death. Health services. Quality indicators. Premature mortality.

INTRODUCCIÓN

A pesar del tiempo transcurrido desde la propuesta de este indicador¹ la Mortalidad Evitable (ME) no se ha generalizado como un indicador para monitorizar los resultados de los sistemas de salud, aunque en el ámbito de la investigación en salud pública y servicios sanitarios se han publicado gran cantidad de trabajos que lo proponen²⁻⁵.

La ME se basa en una selección de causas de muerte (y en determinados grupos de edad) que se considera que no deberían producirse por el hecho de que existen intervenciones suficientemente efectivas para poder evitarla. En este conjunto de causas algunos autores distinguen dos grandes subgrupos, aquellas muertes evitables a través de la intervención de los servicios de salud y las muertes susceptibles de evitarse mediante las acciones derivadas de políticas transversales, es decir, intervenciones desde sectores no sanitarios pero con impacto potencial sobre la salud⁵.

La validez del indicador como medida de evaluación de las intervenciones sanitarias se basa en que relaciona la actividad de los servicios y su resultado (enfermedades con intervenciones efectivas – muerte) de una forma conceptual, pero además, porque es consistente con lo esperado –según esta premisa– en la mayor parte de resultados de los estudios de observación realizados. Así, la disminución de la mortalidad evitable en el tiempo y su impacto sobre el crecimiento de la Esperanza de Vida (EV) es mayor que los de la mortalidad considerada no evitable o la general^{5,8,9} y la distribución geográfica de la

ME se ha relacionado con la de las diferencias en la situación socioeconómica y/o del desarrollo del sistema sanitario⁸⁻¹¹. Además este indicador tiene, entre otras ventajas, su visibilidad, la disponibilidad de datos armonizados para su cálculo, como son las estadísticas de mortalidad y la facilidad de interpretación.

La ME en España (también conocida con el acrónimo MIPSE¹²) se ha usado en el entorno de la planificación sanitaria para el análisis de situación y el seguimiento de los servicios¹³.¹⁴, se incluye entre los resultados de las estadísticas rutinarias de mortalidad^{15,16}, y ha sido objeto de numerosos estudios empíricos¹⁷⁻¹⁹ que se han hecho eco de sus ventajas y limitaciones. Tal como han señalado algunos autores, entre las limitaciones más importantes para su utilización destaca la falta de comparabilidad entre las distintas listas de causas de mortalidad evitable utilizadas^{5,10}.

Para superar este escollo, un grupo de profesionales con ejercicio en los diversos ámbitos sanitarios de influencia de la ME (clínica, epidemiología, producción de estadísticas e indicadores de salud y planificación de servicios sanitarios) desarrollaron una lista de ME actualizada, basándose en un proceso de consenso, en el contexto de un proyecto de investigación de la red de centros de investigación cooperativa, RCESP²⁰. En el presente trabajo se presentan los resultados del análisis de la evolución temporal y la distribución geográfica de la mortalidad evitable en España, durante el periodo de 1986 a 2001, utilizando la lista consensuada propuesta para tal fin.

MATERIAL Y MÉTODOS

Fuentes y características de los datos

Las defunciones proceden del Instituto Nacional de Estadística (INE) y corresponden a las muertes de residentes en España ocurridas en el periodo 1986-2001. La lista de mortalidad evitable utilizada corresponde a la propuesta por el grupo de consenso sobre la ME, cuyo proceso y criterios de selección han sido descritos en otra publicación²⁰. Los procesos incluidos en esta lista se agrupan en dos grandes apartados: causas susceptibles de intervención de los servicios asistenciales sanitarios (ISAS) y causas susceptibles de intervención de políticas sanitarias intersectoriales (IPSI). Puesto que la lista se compone de procesos o diagnósticos específicos que, en algunos casos, no son excluyentes entre sí, para el análisis en conjunto se han agrupado los datos de forma que no se produzcan duplicaciones, tal como se detalla a continuación.

En el grupo de causas ISAS, se incluye el tumor maligno de cuello de útero junto al tumor maligno de cuerpo del útero. En el asma (edad 5-44 años) se excluyen las defunciones de 5-14 años al estar incluidas en el grupo de enfermedades del aparato respiratorio (que agrupa de 1-14 años). En el grupo de causas IPSI, no se incluye el SIDA entre 1986 y 1988 (inclusive) debido a los problemas de identificación de los casos por la falta de consenso en los códigos de la CIE entre los distintos centros codificadores habida en esa época. A partir 1989, se consideran los códigos: 279.5 (Sida), 279.6 (Sida más infección VIH), 795.8 (Infección VIH) y 042 (Sida en el codificador automático) utilizados de manera simultánea por los distintos centros de codificación. En el Anexo se incluyen las enfermedades y causas externas que componen la lista. En la referencia mencionada²⁰ se presenta una descripción detallada de la lista utilizada y en el anexo del presente artículo una versión abreviada de la misma.

La población utilizada para el cálculo de las tasas corresponde a las estimaciones intercensales a 1 de julio del INE²¹ de los años del estudio.

Con el objetivo de tener una aproximación a la magnitud de las modificaciones que supone la utilización de la nueva lista, se compara la frecuencia de casos de ésta con los obtenidos según la lista usada en un estudio previo del Ministerio de Sanidad y Consumo (MSC)²², para uno de los años estudiados (1986).

Análisis estadístico

Al agregar las defunciones para el cálculo de las tasas por grupos de ME, ISAS e IPSI, se produce una discordancia de rangos de edad entre el numerador y el denominador, puesto que las causas detalladas que componen los grupos, tienen límites de edad distintos entre sí. La estrategia que se ha utilizado ha sido considerar en el numerador el total de defunciones, de los dos sexos, según los códigos de causa y rangos de edad de cada causa de acuerdo a la lista de consenso, excluyendo las repeticiones tal como se detalla en el apartado de datos. Como denominador se ha incluido la población de todas las edades y de ambos sexos.

Para analizar la evolución temporal, se calcularon las tasas anuales estandarizadas por edad según el método directo, utilizando la población de referencia de España de 1991.

Se calculó el porcentaje de cambio anual (PCA) ajustado por edad mediante un modelo de regresión de Poisson (corregido por sobredispersión), para la mortalidad general, mortalidad por causas evitables y no evitable así como para las causas ISAS. Los ajustes se realizaron utilizando el programa estadístico R²³. Dada la tendencia no lineal de la mortalidad por causas IPSI, los PCA se calcularon mediante el ajuste de un modelo de

regresión «joinpoint». Este modelo permite identificar los años donde se producen cambios en la tendencia temporal y en consecuencia ajustar los distintos tramos homogéneos de la tendencia²⁴. Para este análisis se utilizó el software Joinpoint, versión 3.0²⁵ y para corregir la sobredispersión se ha utilizado además de las tasas estandarizadas de mortalidad sus desviaciones estándar, asumiendo por tanto que los errores aleatorios son heterocedásticos.

El estudio de la distribución geográfica se realizó con los datos agrupados en dos periodos, periodo 1: 1986-1993 y periodo 2: 1994 – 2001, para los dos grupos de causas (ISAS e IPSI) y para las 52 provincias españolas. Se calcularon los índices de mortalidad estandarizada – IME (estandarización método indirecto), para comparar la mortalidad de cada provincia con la del conjunto español considerado como estándar, y la razón de mortalidad comparativa – RMC (estandarización método directo) para analizar el cambio temporal en la distribución geográfica²⁶. Para el cálculo del IME se han utilizado las tasas medias de mortalidad por causas IPSI e ISAS de España de cada periodo como estándares. Para el cálculo de la RMC se ha utilizado la población censal 1991 de los dos sexos como estándar, para los dos periodos. En ambos indicadores se consideró mortalidad significativamente superior cuando el límite inferior del intervalo de confianza (95%) era mayor que 100 (IME) o que 1 (RMC) y se consideró mortalidad significativamente inferior cuando el límite superior del intervalo era menor que 100 (IME) o que 1 (RMC).

RESULTADOS

Durante el periodo estudiado (16 años) se han producido en España 1.090.081 defunciones por causas de mortalidad evitable, lo que representa, en conjunto, un 20,02% de la mortalidad general. La ME según los dos grandes grupos de causas se distribuye en

603.154 defunciones por causas ISAS (55,33% de la ME) y 486.927 por causas IPSI (44,66% de la ME). Esta distribución ha variado un poco en el tiempo, puesto que las causas ISAS han pasado del 13,7% al 9,08% de la mortalidad general entre 1986-2001 y las causas IPSI del 7,92% al 8,25%, en el mismo periodo.

Comparando con la lista usada previamente en el estudio del MSC referido, en el año 1986 las defunciones evitables eran 18.209 (el 5,9% de la mortalidad general) mientras que para el mismo año con la lista actualizada fueron 67.045 muertes (21,59% de la mortalidad general).

Tal como muestra la figura 1, la mortalidad evitable, se ha reducido a lo largo del periodo de forma más o menos continua, pasando las tasas estandarizadas de 183,8 por 100.000 habitantes en 1986 a 141,3 en el 2001. La reducción de la ME de -1,68 (IC entre -1,99 y -1,38) ha sido algo superior a la de la mortalidad no evitable -1,28 (IC entre -1,40 y -1,17) y a la general -1,36 (IC entre -1,52 y -1,21), que incluye a las dos, con PCA estadísticamente significativos ($p < 0,05$). Por su parte, la mortalidad que depende de patologías tratables ISAS se ha reducido bastante más (PCA del -2,77; IC entre -2,89 y -2,65), mientras que la mortalidad por causas IPSI registra un aumento entre los años 1986 y 1990 (PCA del 4,86; IC entre 3,32 y 6,41), se mantiene constante entre 1990 y 1995 (PCA del -0,03; IC entre -2,32 y 2,31) y disminuye progresivamente entre 1995 y 2001 (PCA del -3,57; IC entre -4,72 y -2,40), siendo los porcentajes de cambio anual del primer y tercer segmento estadísticamente significativos ($p < 0,05$).

Teniendo en cuenta las causas que integran cada uno de estos grupos (datos no mostrados en tablas o gráficos) las patologías con más peso en cada uno, y por tanto, con mayor impacto en su evolución han sido para las causas ISAS la enfermedad isquémica del corazón (51,53% en hombres y

Anexo 1

Lista de causas de Mortalidad Evitable usada en el estudio*

Causas susceptibles de intervención por los Servicios de asistencia Sanitaria (ISAS)		
Nº	Causa	Edad
1	Tuberculosis	0-74
2	T maligno cuello útero	15-74
3	T M cuerpo de útero y parte no esp	15-74
4	Enf. Hodgkin	0-74
5	Enf. Reumática del corazón	0-74
6	Inf resp aguda, Neumonías y Influenza	0-74
7	Asma	5-49
8	Apendicitis	0-74
9	Hernia abdominal	0-74
10	Colelitiasis/Colecistitis	0-74
11	Hipertensión	0-74
12	Enf. cerebrovascular	0-74
13	Mortalidad materna	Todas
14	Mortalidad por causas perinatales	Todas
15	C. Mama	0-74
16	Enf. Isquémica del corazón	35-74
17	Úlceras pépticas	0-74
18	Enf. vacunables	0-74
19	Anemias carenciales	0-74
20	T. maligno piel	0-74
21	T. maligno testículos	0-74
22	Leucemia	<15
23	Enf Tiroides	0-74
24	Diabetes Mellitus	0-49
25	Hiperplasia benigna prostática	0-74
26	Anomalías congénitas cardiovasculares	0-74
27	Inc. adversos atención médica.y quirúrgica	Todas
Causas susceptibles de intervención por Políticas Sanitarias Intersectoriales (IPSI)		
28	T. maligno de tráquea, bronquios y pulmón	0-74
29	Enfermedad alcohólica del hígado	15-74
30	SIDA e infección VIH	Todas
31	Accidentes vehículos de motor	Todas
32	Suicidio	Todas
33	Homicidio	Todas
34	Resto de causas externas	Todas

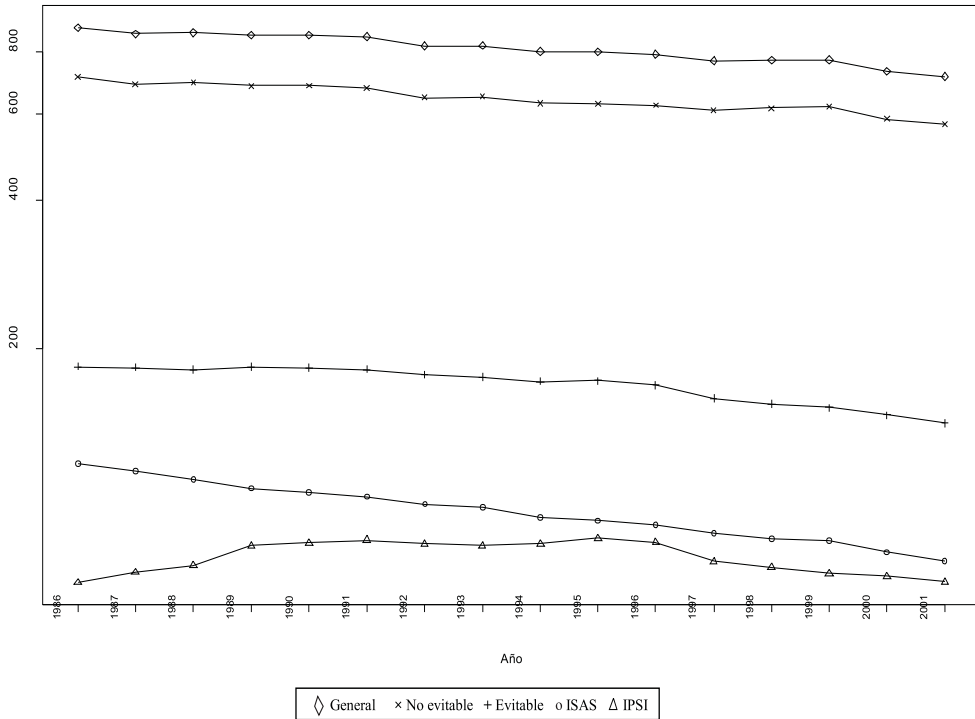
* Fuente: referencia numero 20.

23,15% en mujeres) y las enfermedades cerebrovasculares (26,80% en hombres y 25,66% mujeres), así como las enfermeda-

des respiratorias agudas (5,70%) en los hombres y el cáncer de mama (23,70%) en las mujeres. En relación a las causas IPSI, el

Figura 1

Evolución de las tasas estandarizadas de mortalidad general, no evitable, evitable y por causas ISAS e IPSI. España 1986-2001



patrón de causas es parecido en los dos sexos aunque la magnitud de las tasas es superior en los hombres. La causa más frecuente en este grupo, en los hombres, es el cáncer de pulmón (35,71%) seguido de los accidentes de tráfico (20,63%). Este último grupo, aunque con tasas inferiores a la de los hombres, son las causas más frecuente en las mujeres (25,25%) junto con el resto de causas externas (34,06%).

La distribución geográfica de la ME se presenta en los mapas de las figuras 2 y 3 que muestran los IME por provincias. Para la mortalidad por causas ISAS se aprecia un patrón norte-sur, con una mortalidad superior a la del conjunto de España en la mitad sur de la península, patrón que se mantiene parecido en el segundo periodo analizado.

Para las causas IPSI, el patrón sigue una distribución centro - periferia, con mortalidad superior a la media española en buena parte de las provincias de las zonas costeras, aunque el patrón se difumina un poco en el segundo periodo analizado.

Las tasas estandarizadas por provincias de los dos periodos estudiados se muestran en las figuras 4 y 5. Hay que resaltar que la mortalidad por causas ISAS, según la RCM (figura 6), mejora de forma significativa en todas las provincias españolas, excepto en Teruel y Melilla donde los intervalos de confianza se encuentran en el límite de la significación. En cambio, la mortalidad IPSI tiene una evolución desigual: en 5 provincias aumenta significativamente, en 16 disminuye y en las 31 restantes no se aprecian cam-

Figura 2

Distribución de la mortalidad evitable por causas ISAS. España 1986-1993 y 1994-2001

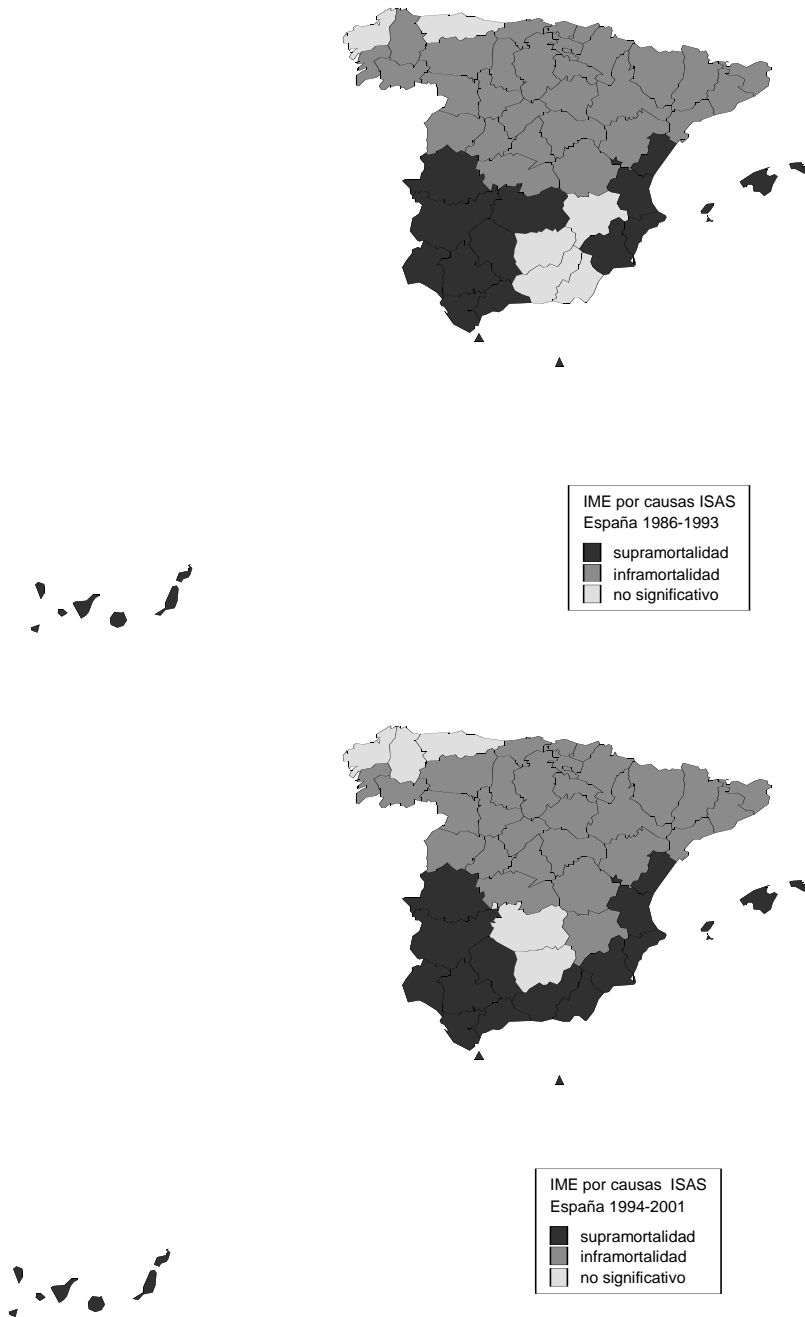


Figura 3

Distribución de la mortalidad evitable por causas IPSI. España 1986-1993 y 1994-2001

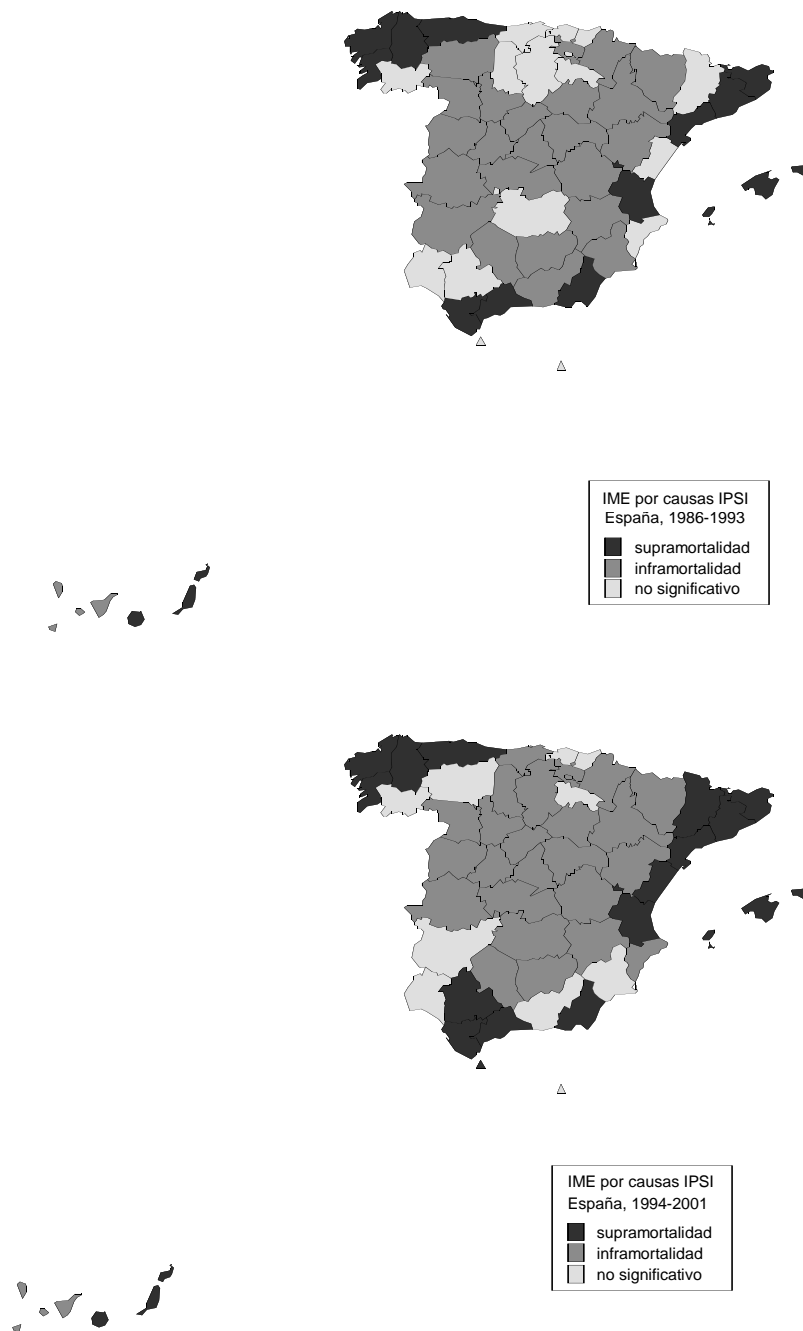


Figura 4

Mortalidad por causas ISAS por provincias (tasas estandarizadas por edad) España 1986-1993 y 1994-2001

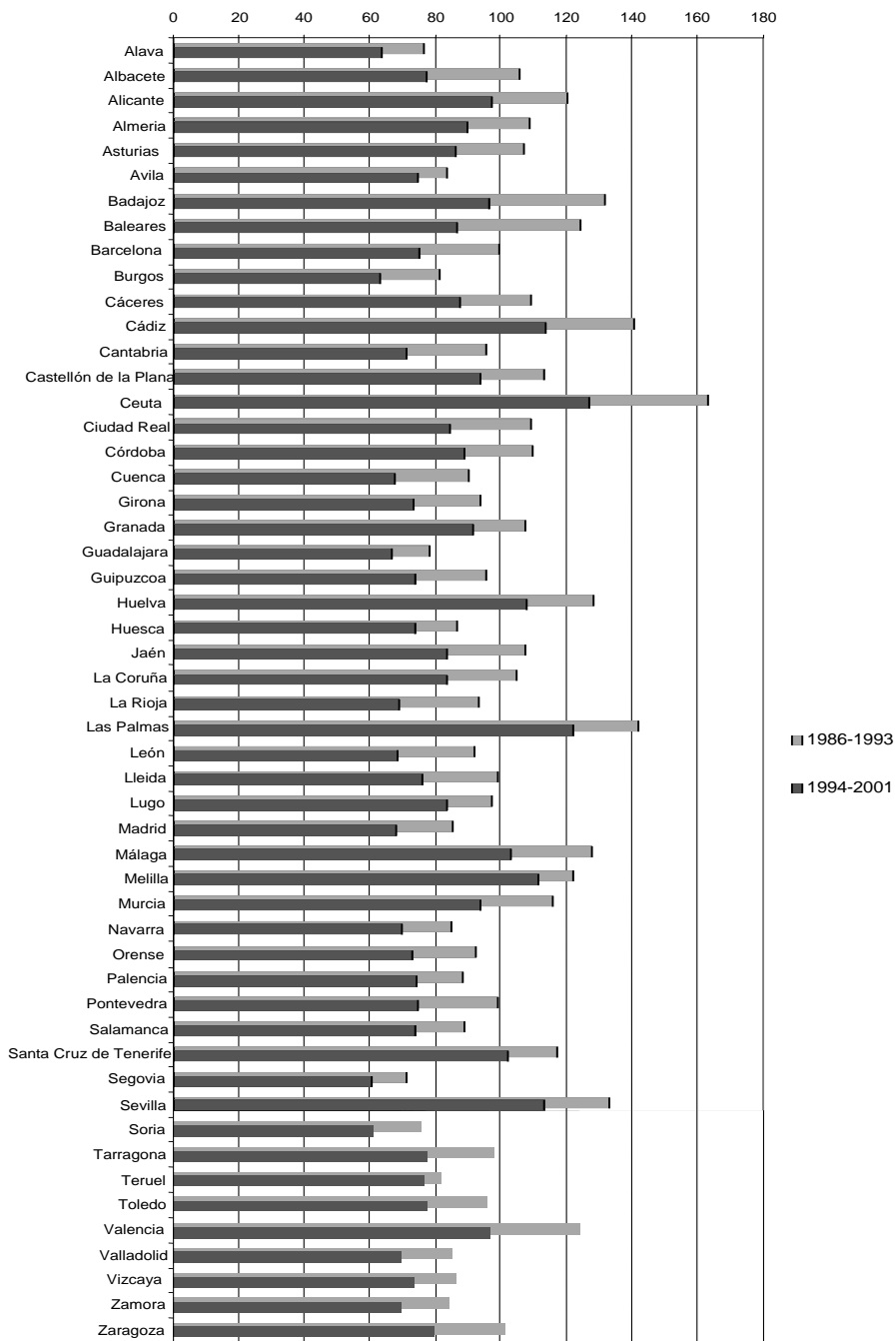


Figura 5

Mortalidad por causas IPSI por provincias (tasas estandarizadas por edad) España 1986-1993 y 1994-2001

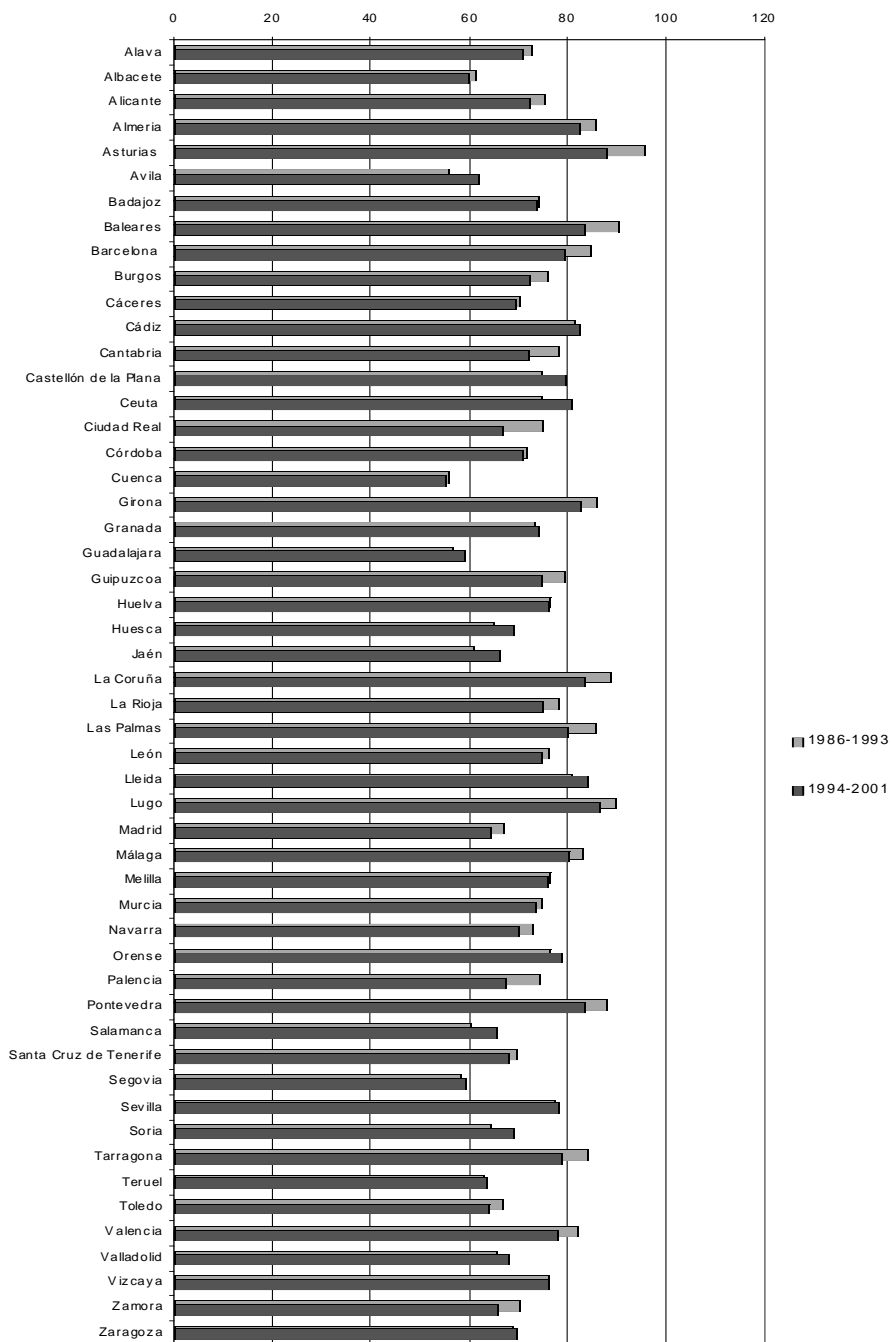
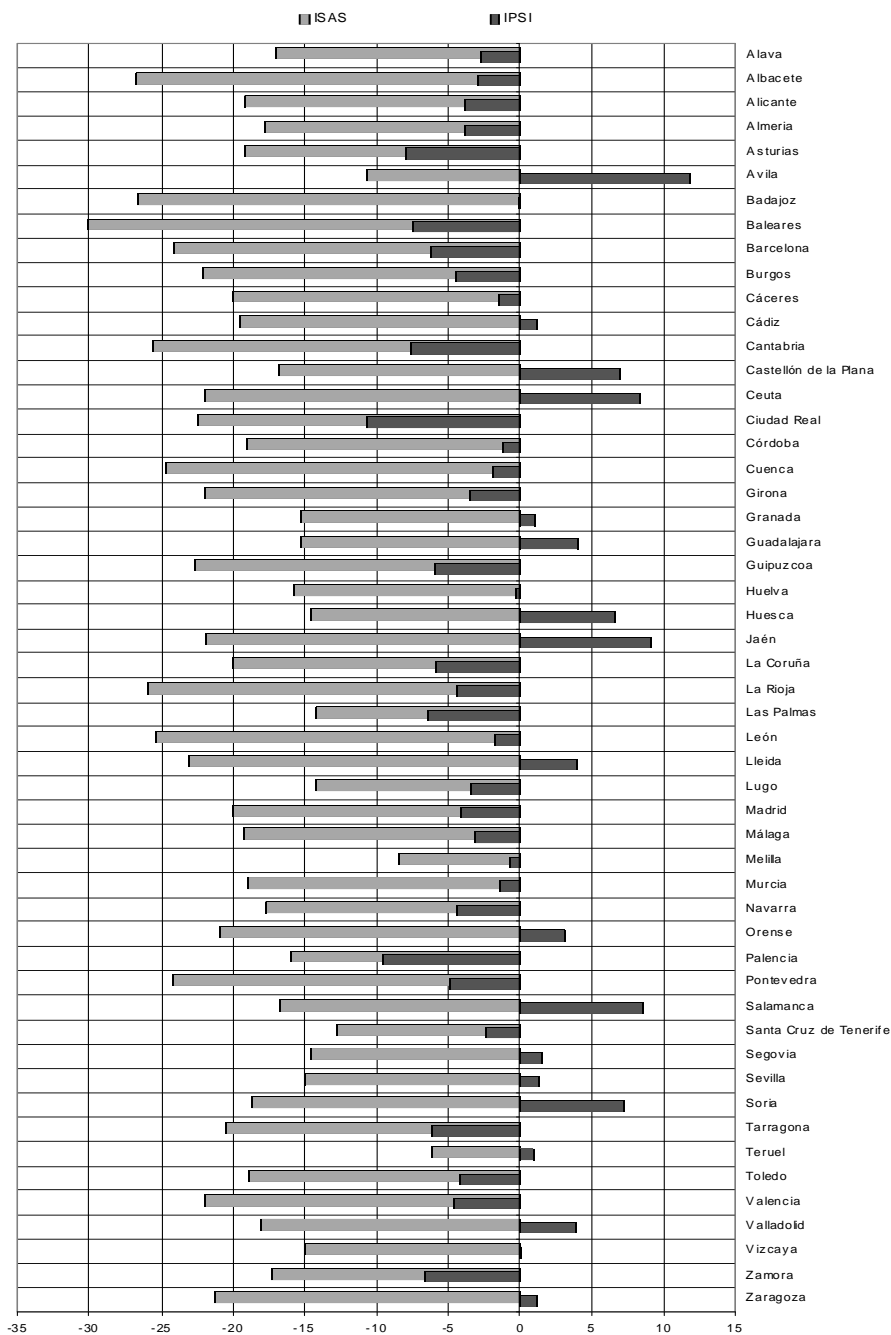


Figura 6

Cambio en la mortalidad por causas ISAS e IPSI por provincias entre 1986-1993 y 1994-2001
(Razón comparativa de mortalidad)



bios significativos o están en el límite de la significación.

DISCUSIÓN

En este trabajo se analiza la evolución temporal y la distribución geográfica por provincias, de la mortalidad evitable en España, así como el cambio sufrido por esta distribución entre la primera y la segunda mitad del periodo estudiado. Una de las aportaciones más importantes del trabajo es la actualización de los datos de mortalidad evitable en España en base a una lista consensuada para su uso en este entorno.

Aunque la utilización de la mortalidad evitable no se ha generalizado en España, el número de trabajos publicados, tanto en el ámbito de investigación^{9,17,18,28} como en el contexto de la monitorización de la salud y la planificación^{13,15,32} ha sido considerable. No obstante, en la revisión bibliográfica realizada se identificaron 15 listas de ME distintas, lo que hace enormemente difícil conocer con precisión cuál es la situación real de este indicador para poder utilizarlo tanto con fines de planificación como de simple comparación.

Las modificaciones que incorpora esta nueva lista, en relación a otras utilizadas anteriormente, son muy numerosas lo que supone un impacto sobre los resultados importante. Por ejemplo, respecto la primera publicación editada en España con una aproximación comparable²² se ha incluido 15 nuevas causas, entre las que destacan, en el grupo de causas ISAS el cáncer de mama femenino y la enfermedad isquémica del corazón y entre las causas IPSI, el SIDA o el suicidio. También ha supuesto la ampliación de la mayor parte de grupos de edad, dado el aumento generalizado de la EV en nuestro medio. Como muestran los resultados, la magnitud de las diferencias en términos cuantitativos es considerable puesto que según la lista actual alrededor de una quinta

parte de la mortalidad general se considera evitable, una frecuencia cuatro veces superior a la obtenida usando la lista antigua. Por este motivo, la utilización de la nueva lista supone una doble ventaja, por una parte la mejora conceptual debida a la actualización de las causas evitables de acuerdo a las posibilidades terapéuticas actuales y las implicaciones prácticas del aumento en el número de casos, que produce estimaciones más fiables y un indicador más manejable a nivel de territorios pequeños.

Los resultados del análisis con los datos españoles presentados aquí, ponen de manifiesto que la mortalidad evitable tiene una evolución algo más favorable que la mortalidad no evitable. Además, considerando por separado los grandes grupos de causas en función de las intervenciones aplicables para su control, la mortalidad considerada susceptible de intervención sanitaria muestra una evolución mucho mejor (tanto global como en su distribución territorial) que la que es susceptible de intervenciones de políticas intersectoriales.

Resultados parecidos han sido observados en distintos países, aunque la magnitud de los cambios es diferente^{5,27} y hay que tener en cuenta que los estudios parten de diferentes agrupaciones de causas y de distintos periodos temporales. En nuestro medio, la evolución en Cataluña para el mismo periodo, aunque con datos de una lista basada en la agrupación de Holland¹⁵, la reducción media anual de la mortalidad evitable fue sustancialmente superior, básicamente debido al comportamiento de las causas ISAS²⁸. En cambio, la reducción media anual de la mortalidad general fue parecida a la española, hecho que ilustra la importancia de poder trabajar y comparar datos procedentes de una única lista de causas.

En los estudios realizados en el entorno europeo se pone de manifiesto que la tasa de mortalidad evitable es bastante más elevada en los países del este y Portugal, que en los

de la Europa occidental, entre los que España ocupa las posiciones más ventajosas debido a sus tasas bajas junto a Holanda, Suecia y Francia²⁹. Destaca además que la mortalidad por causas ISAS también experimenta, en general, una mejor evolución que la de causas basadas en políticas intersectoriales (IPSI) y ambas una mayor reducción que la evolución de la mortalidad general^{6,27}.

La mayor mortalidad por causas susceptibles de intervención por el sistema sanitario, observada en nuestro estudio en la mitad sur peninsular es coherente, en la mayoría de provincias o de forma agrupada en comunidades autónomas, con lo observado en otros estudios utilizando este³⁰ y otros indicadores de salud, como son la esperanza de vida, la salud percibida y la discapacidad³⁰⁻³³ hecho que sugiere la consistencia de nuestros resultados y el importante papel que aún pueden ejercer los servicios sanitarios en la mejora de la salud de la población en algunas áreas.

En la evolución temporal de la ME, tiene un papel explicativo fundamental el comportamiento de las causas que componen mayoritariamente el indicador. Entre las causas ISAS, la evolución favorable de la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón y por enfermedades cerebrovasculares ya han sido descritas en España³⁴⁻³⁵. Aunque se mantienen diferencias en la distribución geográfica de la mortalidad por estas causas, en general, esta buena evolución se ha experimentado en todo el territorio^{32,36} y ha sido vinculada a mejoras en la prevención y tratamiento de los factores de riesgo y enfermedades asociadas³⁴⁻³⁵. Por otra parte, el cáncer de mama en las mujeres ha seguido una evolución peculiar, con un incremento de la mortalidad en los primeros años del periodo y una disminución posterior, que ha sido relacionada con las mejoras en el diagnóstico precoz y la terapéutica desarrolladas para hacer frente a este cáncer en los últimos años^{34,37}. En este cáncer destaca, además, la ausencia de un patrón territorial claro, de forma que su distribución geográfi-

ca es más bien dispersa, acompañado de un aumento generalizado de la mortalidad en todo el país^{36,38}, al menos hasta la década de los años 90³⁶.

También el patrón geográfico y temporal mostrado por la mortalidad IPSI, está muy influenciado por las causas que tienen más peso en este indicador. La mayor mortalidad por cáncer de pulmón en los hombres en algunas zonas (regiones del litoral y áreas muy pobladas) ha sido descrita en otros estudios^{36,38}, y pone de manifiesto su relación tanto con la concentración urbana y la industrialización como con los estilos de vida que esta comporta, con un alto componente de enfermedades respiratorias, ligadas al tabaquismo y a la contaminación ambiental^{37,39}. Además, la forma parabólica de la tendencia de mortalidad IPSI pone de manifiesto las graves epidemias padecidas en años recientes en nuestro país: la de SIDA y la de causas externas (incluyendo accidentes de tráfico y mortalidad por sobre dosis de drogas), epidemias que han tenido un impacto importante sobre la mortalidad⁴⁰. Tanto la distribución territorial, con mayor afectación en las provincias costeras y zonas urbanas e industrializadas, como su evolución en el tiempo (inicio a finales de la década de los años ochenta y principios de los noventa y su reducción posterior, algo más tardía en el caso del SIDA)⁴¹ son un claro reflejo del impacto conjunto de estos problemas de salud.

La relación entre la evolución de la mortalidad evitable y la puesta en marcha de medidas terapéuticas o intervenciones ligadas a la salud, es el argumento de mayor peso utilizado para conferir validez a este indicador para su uso en la monitorización de los servicios sanitarios. Desde su propuesta por Rutsstein I en los años sesenta del siglo pasado son muy numerosos los estudios que tratan de verificar (básicamente con diseños observacionales) la relación entre las intervenciones del sistema sanitario y su efecto sobre la salud (mortalidad)^{4,5}. En su mayoría, como en el presente trabajo, utilizan la compara-

ción temporal con la mortalidad no evitable o la general^{27,42} y en algunos casos, la comparación entre áreas geográficas con sistemas sanitarios con distinto grado de desarrollo o diferentes sistemas de provisión^{5,29,43}. Otros estudios además, relacionan la mortalidad con variables económicas, de recursos y de actividad del sistema sanitario para dar consistencia a su argumentación^{44,45}. No obstante, también ha sido criticado por la falta de correspondencia (en el sentido de relación causal) con otras variables de resultados y de calidad de la asistencia sanitaria^{46,47}. En realidad, como señala un trabajo de revisión reciente, ni los creadores ni los usuarios de este indicador son tan ambiciosos en sus objetivos como los propios críticos les atribuyen⁵ puesto que sustentan la validez del uso de este indicador, en un tipo de relación más conceptual que causal entre la mortalidad evitable y la actividad de los servicios sanitarios o las políticas intersectoriales con potencial impacto sobre la salud. La utilización de este indicador, de forma agregada, tiene la ventaja de que puede resumir los datos temporales y geográficos de la mortalidad y su asociación con los resultados de las intervenciones sobre la salud, utilidad para la que ha sido propuesto^{11,43}. Además, la ME es especialmente de utilidad en un contexto marcado por la insuficiencia de datos para monitorizar el desempeño de los servicios sanitarios y la necesidad de su evaluación desde la perspectiva de la efectividad y la equidad del sistema³⁰. Los resultados del presente estudio muestran la utilidad de este indicador para poner en evidencia diferencias entre territorios que deberían ser analizadas con mayor detalle desde la perspectiva del desempeño de los servicios sanitarios.

Finalmente, al interpretar los resultados del estudio es necesario tener presente algunos aspectos metodológicos. En primer lugar, hemos analizado el indicador de forma agregada (ME, ISAS, IPSI) en vez de estudiar por separado cada una de las causas porque creemos que tiene más sentido desde

el punto de vista de la evaluación de servicios sanitarios. Esto comporta que en el numerador, para algunas causas, se incluyen solo los rangos de edad establecidos en la lista, mientras que en el denominador se incorpora a toda la población. Se ha optado por este procedimiento al considerar que la «población a riesgo» es toda la población expuesta al fenómeno «mortalidad evitable», aunque algunos grupos de edad no sean «susceptibles» de padecerla, tal como sucede con otras muchas enfermedades. Esta aproximación, que es obviamente discutible, es más conservadora que la utilizada en algunos estudios de truncar la población a riesgo según los rangos de edad considerados «más frecuentes», pero que tampoco coinciden en todas las causas y son hasta cierto punto también arbitrarios. En cualquier caso, habrá que tener en cuenta este aspecto del cálculo cuando se comparen resultados entre distintos territorios y se use la misma lista de causas.

En segundo lugar, en la comparación entre provincias hay que tener en cuenta que a pesar de que se agregan dos periodos de ocho años, en las zonas de menor población, las tasas aún son inestables y los intervalos de confianza amplios. Esto comporta algunas limitaciones que podrían justificar la relativa poca variabilidad en las tasas estandarizadas observada entre provincias o la diversidad de resultados provinciales en el cambio de la mortalidad IPSI entre los dos periodos. En este último caso, además, hay que tener en cuenta que el cambio de tendencia (hacia la mitad del periodo para el conjunto español) observado en el grupo de causas IPSI puede no haberse producido de forma simultánea a lo largo del territorio español. Así mismo, este indicador se basa en diagnósticos de causas de muerte que pueden estar sujetos a una cierta variación no aleatoria debido a las prácticas de certificación y codificación. Por todo ello se ha considerado que era preferible la aproximación adoptada al proporcionar periodos temporales homogéneos, datos más estables

y resultados más conservadores. Finalmente, como en todos los estudios ecológicos basados en datos de mortalidad, hay que tener en cuenta las limitaciones relativas al diseño y fuente de datos como son las distintas prácticas de certificación y codificación de la causa de muerte, las migraciones entre territorios, las distintas condiciones socioeconómicas y ambientales, etc, que podrían justificar algunas de las diferencias observadas.

AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo ha contado con la financiación del ISCIII (Red de Centros de Epidemiología y Salud Pública C03/09).

BIBLIOGRAFÍA

- Rutstein D, Berenberg W, Chalmers T et al. Measuring the quality of medical care. *N Eng J Med* 1976; 294:582-88.
- Charlton J, Hartley RM, Silver R, Holland WW. Geographical variation in mortality from conditions amenable to medical intervention in England and Wales. *Lancet* 1983; i: 691-6.
- Holland WW. *European Community Atlas of «Avoidable Death» 1985-89*. (3rd ed). Oxford: Oxford University Press, 1997.
- Mackenbach JP. Avoidable mortality in health services: a review of aggregate data studies. *Journal Epidemiol Comm Health* 1990; 44: 106-111.
- Nolte E, McKee M. *Does health care save lives?. Avoidable mortality revisited*. London: The Nuffield Trust, 2004.
- Humblet PC, Lagasse R, Leveque A. Trends in Belgium premature avoidable deaths over a 20 year period. *J Epidemiol Community Health* 2000; 54:687-91.
- Nolte E, Scholz R, Shkolnikov V, McKee M. The contribution of medical care to changing life expectancy in Germany and Poland: *Soc Sci Med* 2002;55:1905-1921.
- Manuel DG, Mao Y. Avoidable mortality in the United States and Canada, 1980-1996. *Am J Public Health*. 2002 Sep; 92(9):1481-4.
- Bernat LM, Rathwell T. The effect of health services on mortality: Amenable causes and non-amenable causes in Spain. *Int J Epidemiol* 1989; 18: 652-57.
- Treurniet HF, Boshuizen HC, Harteloh PPM. Avoidable mortality in Europe (1980-1997): a comparison of trends. *J Epidemiol Community Health* 2004; 58:290-295.
- Nolte E, Mc Kee M. Measuring the health of nations: analysis of mortality amenable to health care. *BMJ* 2003; 327: 1129-33.
- Ortún V, Gispert R. Exploración de la mortalidad prematura como guía de política sanitaria e indicador de calidad asistencial. *Med Clin (Barc)* 1988; 90: 399-403.
- Alberquilla A, González C, Pilas M y Ugalde M. «La mortalidad en el Área 11 de Salud de Madrid. Indicadores básicos para la planificación sanitaria». Instituto Madrileño de la Salud. Madrid. 2002.
- Junta de Andalucía. *Plan andaluz de salud*. Sevilla: Consejería de Salud. Junta de Andalucía, 1993.
- Servei d'informació i estudis. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Anàlisi de la mortalitat a Catalunya.(consultado 30-03-05): Disponible en: <http://www.gencat.net/salut/depsan/units/sanitat/html/ca/xifres/index.html>.
- Instituto Nacional de Estadística. INEBASE. Sociedad. *Mortalidad evitable* [consultado 5/1/2004] Disponible en: <http://www.ine.es/inebase>.
- Albert X, Bayo A, Alfonso JL, Cortina P, Chana P, Sáiz C. Distribución geográfica de la mortalidad evitable en la Comunidad Valenciana (1975-1990). *Med Clíin* 1996; 106: 571-77.
- Alfonso J, Sanchís B, Prado MJ, Sabater A, Saiz C, Cortina P. Testing a new health indicator and life expectancy for Spain between 1975-1986. *Eur J Epidemiol*, 1993; 9: 33-9.
- Gispert R. La mortalidad evitable: ¿Indicador de calidad asistencial? *Control de calidad asistencial* 1992; 7: 1-7.
- Gispert R, Barés MA, Puigdefàbregas A y Grupo Consenso sobre la mortalidad evitable. *La mortali-*

- dad evitable: lista de consenso para la actualización del indicador en España. *Gac Sanit* 2006. (En prensa).
21. Instituto nacional de estadística. INEBASE. Demografía y población [consultado 03/05/2005]. Disponible en: <http://www.ine.es/inebase/index.html>.
 22. Ministerio de Sanidad y Consumo. Atlas de mortalidad evitable en España. Secretaria general técnica. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid 1989.
 23. R 2.1.1- A language and environment, 2005. Disponible en. <http://www.cran.r-project.org>.
 24. Kim HJ, Fay MP, Feuer EJ, Midthune DN. Permutation tests for joinpoint regression with applications to cancer rates. *Stat Med* 2000; 19:335-351.
 25. Joinpoint Regression Program, Version 3.0. Abril 2005; National Cancer Institute. Bethesda, EEUU [.http://srab.cancer.gov/joinpoint/](http://srab.cancer.gov/joinpoint/)
 26. Rué M, Borrell C. Los métodos de estandarización de tasas. *Revisión en Salud Pública* 1993; 3:263-295.
 27. Simonato L, Terri B, Pierantonio B, Winkelmann R. Avoidable mortality in Europe: a plea for prevention. *J Epidemiol Community Health* 1998; 52:624-630).
 28. Barés MA, Gispert R, Puig X, Puidgdefàbregas A, Tresserras R. Distribución geográfica y evolución temporal de la mortalidad evitable en Cataluña (1986-2001). *Gac Sanit* 2005; 19(4): 307-15.
 29. Newey C, Nolte E, McKee M, Mossialos E. Avoidable mortality in the enlarged European Union. In ISS Statistics 2-meeting. Improving the performance of health systems in the enlarged European Union. Brussels, November 2004.
 30. Gispert R, Torné MM, Barés MA. La efectividad del sistema sanitario en España. En Informe SES-PAS *Gac Sanit*. 2006; 20 (supl. 1): 117-26.
 31. Instituto Nacional de Estadística. INEBASE. Demografía y población. Esperanza de vida al nacimiento. [consultado 14/11/2003] Disponible en: <http://www.ine.es/inebase>.
 32. Ministerio de Sanidad y Consumo. Información al profesional. Observatorio Sistema Nacional de Salud: Informe anual 2003. Anexo VII: Indicadores de salud [Consultado 10/6/2005]. Disponible en: http://www.msc.es/Diseno/informacionProfesional/profesional_observatorioSNS.htm
 33. Instituto Nacional de Estadística. INEBASE. Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud. Esperanza de vida libre de incapacidad [consultado 14/11/2003] Disponible en: <http://www.ine.es/daco/daco42/discapa/espe.pdf>
 34. López-Abente G, Pollán M, Aragonés N, Pérez-Gómez B, Llácer A, Pérez J, Medrano MJ, Boix R, Díez M, González P, Navas A, Almazán J, Jiménez MT, de Pedro J. Tendencias de la mortalidad en España, 1952-1996. Efecto de la edad, de la cohorte de nacimiento y del periodo de muerte. Instituto de Salud Carlos III. Madrid, 2002.
 35. Banegas JR, Alberdi JC, Rodríguez -Arteajo F, Domínguez C, del Rey Calero J. Análisis edad-periodo -cohorte por cardiopatía isquémica en España 1965-1985. *Gac Sanit* 1992; 6(30):97-104.
 36. López-Abente G, Pollán M, Escolar A, Errezola M y col. Atlas de Mortalidad por Cáncer y otras causas en España 1978-1992. Instituto de Salud Carlos III. Madrid 2001.
 37. Fernández E, González JR, Borràs JM, et al. Recent decline in cancer mortality in Catalonia (Spain). A joinpoint regression analysis. *Eur J Cancer*. 2001 Nov; 37 (17):2222-8.
 38. Benach J, Yasui Y, Borrell C, Rosa E, Pasarín MI, Bernach N, Español E, Martínez JM, Daponte A. Atlas de mortalidad en áreas pequeñas en España (1987-1995). Universitat Pompeu Fabra. Barcelona, 2001.
 39. Medina S, Plasencia A, Ballester F, Mücke HG, Schwartz J, grupo Apheis. Apheis: public health impact of PM10 in 19 European cities. *J Epidemiol Community Health*. 2004;58 (10):831-6.
 40. Servei d'informació i estudis. Impacte de l'edat i de les causes de mort en els canvis de l'esperança de vida al néixer. Catalunya 1987-2002. Barcelona: Generalitat de Catalunya. Departament de Salut, 2006. (En prensa).
 41. CEESCAT. Sistema integrat de vigilància epidemiològica de l'HIV/ITS a Catalunya. SIVES 2004. Barcelona: Generalitat de Catalunya. Departament de Salut, 2005.
 42. Albert X, Bayo A, Alfonso JL, Cortina P, Corella D. The effectiveness of health systems in influencing avoidable mortality: a study in Valencia, Spain, 1975-90. *J Epidemiol Comm Health* 1996;50: 320-325.

43. McKee M. Measuring the efficiency of health systems. *BMJ* 2001; 323: 295-6.
44. Suárez-Varela MM, Llopis A, Tejerizo ML. Variations in avoidable mortality in relation to health care resources and urbanization level. *J Environ Pathol Toxicol Oncol* 1996; 15(2-4): 149-54.
45. Pampalon R. Avoidable mortality in Québec and its regions. *Soc Sci Med* 1993; 37:823-31.
46. Regidor E. Acerca de la mortalidad evitable. *Gac Sanit* 1991; 5 (24):139-40.
47. Carr-Hill R, Hartman G, Russell I. Variations in avoidable mortality and variations in health care resources. *Lancet* 1987; 4: 789-92.

ORIGINAL

CORRESPONDENCIAS ENTRE CIE-10 Y CIE-9 PARA LAS LISTAS DE CAUSAS DE MUERTE DEL INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA Y DE LA REGIÓN DE MURCIA

Lluís Cirera Suárez (1), Miguel Rodríguez Barranco (1), Emilia Madrigal de Torres (1), Jesús Carrillo Prieto (2), Augusto Hasiak Santo (3), Roberto Augusto Becker (4), Aurelio Tobías Garcés (5), y Carmen Navarro Sánchez (1) del grupo COMPARA

- (1) Servicio de Epidemiología. Dirección General de Salud Pública. Consejería de Sanidad. Murcia. España.
- (2) Área de Estadísticas Sanitarias, Instituto Nacional de Estadística. Madrid. España.
- (3) Departamento de Epidemiología, Facultad de Salud Pública, Universidad de San Pablo, San Pablo, Brasil.
- (4) Programa de Análisis de Salud y Sistemas de Información Sanitaria, Organización Panamericana de Salud. Washington. Estados Unidos.
- (5) Departamento de Matemáticas. Universidad Autónoma de Barcelona. Bellaterra. España.

RESUMEN

Fundamento: Diversos países han realizado estudios de comparabilidad entre las revisiones 10ª y 9ª de la Clasificación Internacional de Enfermedades para listas agregadas de causas de muerte. En España el proyecto COMPARA pretende evaluar el impacto del cambio de revisión.

Métodos: Estudio epidemiológico transversal descriptivo de 88.048 defunciones inscritas en 1999 en España con la causa de muerte doblemente codificada en CIE-9 y 10. Se establecen las correspondencias teóricas entre CIE en las listas INE y Murcia. Se calculan las razones de comparabilidad e intervalos de confianza y el índice kappa global.

Resultados: Descienden las enfermedades infecciosas (-1,7%), las hepatitis víricas (-12,3%), mientras que aumenta el Sida (5,7%). Las neoplasias aumentan el 0,3% por la incorporación del síndrome mielodisplásico (55,2%). Se incrementa la diabetes mellitus (2,1%). Se reducen los trastornos mentales al salir las demencias hacia la enfermedad de Alzheimer (28,6%). Las enfermedades cardiovasculares descienden ligeramente (-1,4%), sin impacto sobre las cerebrovasculares, aunque el infarto agudo de miocardio decrece (-0,6%) con aumento de la enfermedad isquémica cardíaca (0,3%). La neumonía decrece (-12,5%) y la cirrosis hepática se aumenta (4,3%). Las entidades mal definidas aumentan por la cesión de las insuficiencias cardiorrespiratorias. Las causas externas no varían sin que recojan la precisión de la CIE-9. La lista INE - 102 grupos obtiene un índice kappa del 95,4%, similar a las variantes de Murcia.

Correspondencia:
Lluís Cirera.
Servicio de Epidemiología.
Consejería de Sanidad.
Ronda de Levante, 11.
30008 - Murcia,
Correo electrónico: Lluís.Cirera@carm.es

ABSTRACT

Correspondences from 10th to 9th Revision of the International Classification of Diseases in the Causes of Death Lists of the National Institute of Statistics and the Regional Health Authority of Murcia in Spain

Background: Different countries have conducted comparability studies between Revisions 10 and 9 of the International Classification of Diseases for aggregate lists of causes of death. In Spain, the COMPARA project was aimed at evaluating the impact of the revision change.

Methods: Descriptive cross-sectional epidemiological study of 88,048 deaths recorded in Spain in 1999 with the underlying cause of death doubled coded in ICD-9 and ICD-10. The theoretical correspondences between the ICD on the lists of the National Institute of Statistics and Murcia are established. The comparability rates and their confidence intervals, and the total kappa index were calculated.

Results: A decline in infectious diseases (-1.7%) and viral hepatitis, (-12.3%) declined under Tenth revision, while AIDS showed an increase (5.7%). Neoplasms increased a little (0.3%) with the inclusion of the Myelodysplastic Syndrome (55.2%). Diabetes mellitus is increased (2.1%). Mental disorders declined on dementia being shifted to Alzheimer's disease (28.6%). Cardiovascular diseases dropped slightly (-1.4%), without any impact on cerebrovascular diseases, although acute myocardial infarct decreased (-0.6%) while ischemic heart disease increased (0.3%). Pneumonia decreased (-12.5%) and hepatic cirrhosis grows (4.3%). Ill-defined conditions increased due to cardiorespiratory insufficiencies. The external causes show no change without including the accuracy of ICD-9. The National Institute of Statistics 102 groups list obtained a total kappa index of 95.4%, similar to the Murcia variants.

Conclusiones: Aunque el impacto global de la CIE-10 es menor, se deberían tener en cuenta las razones de comparabilidad significativas de los grupos de causas de muerte con diferencias absolutas importantes entre las revisiones.

Palabras clave: Clasificación Internacional de Enfermedades. CIE-10. CIE-9. Registros sanitarios. Estadísticas vitales. Causa de muerte. Razones de comparabilidad.

Conclusions: Although ICD-10 has a lesser overall impact, the significant comparability rates of the causes of death groups between the revisions with important absolute differences should be taken into account.

Key words: International Classification of Diseases. ICD-10. ICD-9. Medical Records. Vital Statistics. Cause of Death. Comparability Ratios. Bridge-coding. Spain.

INTRODUCCIÓN

España aplica la décima revisión de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades (CIE-10) a las estadísticas de mortalidad desde el año 1999¹.

La CIE-10 genera el cambio más importante desde la sexta revisión al aumentar el número de códigos, de categorías (grupos anatómicos o clínicos) y de capítulos (grandes grupos de causas o circunstancias del fallecimiento). Implanta la codificación alfanumérica. Varia, agrupa y elimina reglas de selección y modificación de la causa de muerte. Enumera las enfermedades originadas por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Da una mayor y mejor información en neoplasias (tumores). A la vez que actualiza la definición de mortalidad perinatal, entre otros aspectos claves^{2 3 4 5}.

El proyecto COMPARA ha publicado en España los resultados de las correspondencias entre CIE-10 y 9 por grandes causas de muerte⁶, informando que el 3,6% de las defunciones cambia de grupo, debido al aumento (36,4%) de las enfermedades infecciosas y parasitarias por la inclusión del SIDA. Esta misma causa y la pérdida del síndrome mielodisplásico producen la disminución de las enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas (-13,9%). Las neoplasias aumentan poco (0,9%) e incorporan al síndrome mielodisplásico. Se reducen las enfermedades mentales y del comportamiento (-7,5%) por la exclusión de la psicosis orgánica senil y presenil, que se clasifican en CIE-10 según la afectación orgánica, pasando al grupo de enfermedades del sistema nervioso. Las enfermedades del sistema

circulatorio bajan ligeramente (-3%) por la salida de la insuficiencia cardiorrespiratoria y la parada cardiaca hacia las entidades mal definidas, que incrementan su conjunto (14,1%). Las enfermedades del sistema respiratorio aumentan (4,8%) por la inclusión de la insuficiencia respiratoria, considerada una entidad mal definida en CIE-9. Las causas externas permanecen prácticamente invariables.

El INE elabora listas propias de tabulación de las causas de muerte⁷ en adecuación a nuestro patrón de mortalidad al igual que realizan otros organismos oficiales dentro y fuera de España^{8,9}. Estas listas reducidas son distintas a las propuestas por la Organización Mundial de la Salud (OMS)¹⁰. A su vez el proyecto COMPARA permite estudiar el impacto del cambio de revisión en listas de causas más desagregadas y evaluar como estas causas modifican la comparabilidad de las grandes causas de muerte. Pretendemos establecer y cuantificar los cambios entre la décima y a la novena revisión en las agrupaciones de las causas de muerte de las listas del INE y las variantes de Murcia.

MATERIAL Y MÉTODOS

El proyecto COMPARA⁶ es un estudio epidemiológico transversal descriptivo de correspondencias entre revisiones de la CIE para las listas INE y Murcia, mediante la causa básica de 88.048 defunciones inscritas a lo largo del año 1999, en la ciudad Barcelona y en las CC AA de Andalucía (sólo el primer semestre), Cantabria, Murcia, Navarra (febrero a agosto) y País Vasco, doblemente codificadas en CIE-9¹¹ y CIE-10¹² por

el personal habitual, siguiendo normas internacionales aplicadas en España. La asignación de los códigos ha sido manual partiendo del código en CIE-9 para después asignar el código en CIE-10. Los boletines estadísticos han sido revisados informáticamente para detectar errores e inconsistencias según causa, edad, sexo y otras variables¹³.

La categorización de la lista INE partió de la adaptación a la CIE-10 del manual de causas de defunción^{14,15}, de la lista reducida INE en CIE-9, y de listas en CIE-10 de instituciones internacionales como la *Short List de Eurostat* o la Lista 6/67 de Organización Panamericana de Salud (OPS)¹⁶. El listado se elaboró en base a criterios de magnitud y relevancia. El INE, tras un periodo de información a los registros de mortalidad, lo dejó establecido en 102 epígrafes en junio de 2000, agrupando causas de 3 y 4 caracteres y grandes causas (cuadro 1). Las variantes de Murcia contienen rúbricas propias, como la enfermedad isquémica cardiaca¹⁷, las neoplasias malignas¹⁸, el cáncer de vesícula biliar, diferencia entre linfomas, agrupa a los cánceres de útero y a las enfermedades del

hígado, e incluye cambios de criterio en los accidentes de tráfico en ciclistas (tabla 2) por agrupación en 86 y 66 causas (listas MU-86 y MU-66).

Se parte de una lista teórica de causas –las listas tabulares INE y Murcia–, se establecen las tablas de correspondencias entre CIE y se cruzan los códigos de cada epígrafe con la base de datos que contiene la doble codificación.

Para cuantificar las correspondencias de las listas entre las dos revisiones, se calcula el índice kappa como indicador de concordancia total¹⁹. Para estimar las correspondencias se aplica la metodología estadística internacional de comparabilidad, mediante las razones de comparabilidad de cada grupo de causas, estableciendo como el cociente entre el número defunciones asignadas a una misma entidad clasificada en CIE-10 y en CIE-9²⁰ y sus respectivos intervalos de confianza al 95%²¹. Es decir:

Intervalos de confianza por aproximación asintótica a la distribución normal:

$$EE(\log r) = \sqrt{\text{var}(\log d_{i,CIE-10}) + \text{var}(\log d_{i,CIE-9}) - 2\text{cov}(\log d_{i,CIE-10}, \log d_{i,CIE-9})}$$

$$\text{Donde: } \text{var}(\log d_{i,CIE-10}) = \frac{\text{var } d_{i,CIE-10}}{(d_{i,CIE-10})^2}; \quad \text{var}(\log d_{i,CIE-9}) = \frac{\text{var } d_{i,CIE-9}}{(d_{i,CIE-9})^2};$$

$$\text{cov}(\log d_{i,CIE-10}, \log d_{i,CIE-9}) = \frac{\text{cov}(d_{i,CIE-10}, d_{i,CIE-9})}{d_{i,CIE-10} d_{i,CIE-9}};$$

$$\text{var}(d_{i,CIE-10}) = n(p_3(1-p_3)); \quad \text{Var}(d_{i,CIE-9}) = n(p_2(1-p_2)); \quad \text{Cov}(d_{i,CIE-10}, d_{i,CIE-9}) = -n(p_3 p_2);$$

Intervalo de confianza al 95%: $r \cdot \exp(\pm 1,96EE(\log(r)))$ para una distribución normal a dos colas.

i = entidad nosológica de la lista.

n = número total de defunciones codificadas en CIE-9 y CIE-10.

p_1 = proporción de defunciones concordantes en CIE-9 y CIE-10.

p_2 = proporción de defunciones codificadas en CIE-10 y no en CIE-9.

p_3 = proporción de defunciones codificadas en CIE-9 y no en CIE-10.

Tabla 1

Correspondencias de códigos CIE-10 a 9 de la lista INE de 102 grupos causas de muerte

	Lista INE	códigos CIE-10	códigos CIE-9
I. 1-8	Enfermedades infecciosas y parasitarias¹	A00-B99, R75	001-139, 279.5.6, 795.8
	1 Enfermedades infecciosas intestinales	A00-A09	001-009
	2 Tuberculosis y sus efectos tardíos	A15-A19, B90	010-018, 137
	3 Infecciones meningocócicas	A39	36
	4 Septicemia	A40, A41	38
	5 Hepatitis víricas	B15-B19	70
	6 SIDA	B20-B24	279.5.6
	7 VIH+ (portador, evidencias de laboratorio del VIH,...) ¹	R75	795.8
	8 Resto de enfermedades infecciosas y parasitarias y sus efectos tardíos	Resto A00-B99	Resto 001-139
II. 9-41	Tumores / Neoplasias	C00-D48	140-239, 273.1.3, 289.8
	9 Cáncer del labio, de la cavidad bucal y de la faringe	C00-C14	140-149
	10 Cáncer del esófago	C15	150
	11 Cáncer del estómago	C16	151
	12 Cáncer del colon	C18	153
	13 Cáncer del recto, de la porción rectosigmoide y del ano	C19-C21	154
	14 Cáncer del hígado y vías biliares intrahepáticas	C22	155
	15 Cáncer del páncreas	C25	157
	16 Otros cánceres digestivos	Resto C15-C26, C45.1, C48	Resto 150-159
	17 Cáncer de la laringe	C32	161
	18 Cáncer de la tráquea, de los bronquios y del pulmón	C33, C34	162
	19 Otros cánceres respiratorios e intratorácicos	Resto C30-C39, C45.0.2	Resto 160-165
	20 Cánceres del hueso y de los cartílagos articulares	C40, C41	170
	21 Melanoma maligno de la piel	C43	172
	22 Otros cánceres de la piel y de los tejidos blandos	C44-C47, C49 (excepto C45.0.1.2)	171, 173
	23 Cáncer de la mama	C50	174,175
	24 Cáncer del cuello del útero	C53	180
	25 Cáncer de otras partes del útero	C54, C55	179,182
	26 Cáncer del ovario	C56	183.0
	27 Cánceres de otros órganos genitales femeninos	Resto C51-C58	Resto 179-184
	28 Cáncer de la próstata	C61	185
	29 Cánceres de otros órganos genitales masculinos	Resto C60-C63	186,187
	30 Cáncer del riñón, excepto pelvis renal	C64	189.0
	31 Cáncer de la vejiga	C67	188
	32 Otros cánceres de las vías urinarias	Resto C64-C68	Resto 188-189
	33 Cáncer del encéfalo	C71	191
	34 Otros cánceres neurológicos y endocrinos	Resto C69-C75	Resto 190-194
	35 Cáncer de sitios mal definidos, secundarios y de sitios no especificados	C76-C80, C97	195-199
	36 Cánceres del tejido linfático, de los órganos hematopoyéticos y de tejidos afines	C81-C90, C96	200-203, 273.3
	37 Leucemia	C91-C95	204-208
	38 Tumores in situ	D00-D09	230-234
	39 Tumores benignos	D10-D36	210-229
	40 Síndrome mielodisplásico ²	D46	289.8
	41 Otros tumores de comportamiento incierto o desconocido	D37-D45, D47, D48	235-239, 273.1
III. 42-43	Enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos, y ciertos trastornos que afectan al mecanismo de la inmunidad	D50-D89	273.0.2, 279-289 (excepto 279.5.6, 289.8)
	42 Enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos	D50-D76	280-289 (excepto 289.8)
	43 Ciertos trastornos que afectan al mecanismo de la inmunidad	D80-D89	273.0.2, 279 (excepto 279.5.6)

Tabla 1 (Cont.)

Correspondencias de códigos CIE-10 a 9 de la lista INE de 102 grupos causas de muerte

	Lista INE	códigos CIE-10	códigos CIE-9
IV. 44-45	Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas	E00-E90	240-278, 330.0.1 (excepto 273.0.1.2.3, 274)
	44 Diabetes mellitus	E10-E14	250
	45 Otras enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas	Resto E00-E90	Resto 240-278, 330.0.1 (excepto 273.0.1.2.3, 274)
V. 46-49	Trastornos mentales y del comportamiento	F00-F99	290-319
	46 Trastornos mentales orgánicos, senil y presenil	F00-F09	290
	47 Trastornos mentales debidos al uso de alcohol	F10	291, 303
	48 Trastornos mentales debidos al uso de drogas (drogodependencias, toxicomanía)	F11-F16, F18, F19	304, 305
	49 Otros trastornos mentales y del comportamiento	Resto F00-F99	Resto 290-319
VI-VIII. 50-52	Enfermedades del sistema nervioso y de los órganos de los sentidos	G00-H95	320-389, 435 (excepto 330.0.1)
	50 Meningitis (otras en 3)	G00-G03	320-322
	51 Enfermedad de Alzheimer	G30	331.0
	52 Otras enfermedades del sistema nervioso y de los órganos de los sentidos	Resto de G00-H95	Resto 320-389, 435 (excepto 330.0.1)
IX. 53-61	Enfermedades del sistema circulatorio ³	I00-I99	390-459, (excepto 427.5, 435, 446, 459.0)
	53 Enfermedades cardíacas reumáticas crónicas	I05-I09	393-398
	54 Enfermedades hipertensivas	I10-I15	401-405
	55 Infarto agudo de miocardio	I21	410
	56 Otras enfermedades isquémicas del corazón	I20, I22-I25	411-414
	57 Insuficiencia cardíaca	I50	428
	58 Otras enfermedades del corazón	I00-I02, I26-I49, I51, I52	390-392, 415-417, 420-427, 429 (excepto 427.5)
	59 Enfermedades cerebrovasculares	I60-I69	430-434, 436-438
	60 Aterosclerosis	I70	440
	61 Otras enfermedades de los vasos sanguíneos	I71-I99	441-459 (excepto 446, 459.0)
X. 62-67	Enfermedades del sistema respiratorio	J00-J99	460-519, 786.0
	62 Influenza (gripe)	J10, J11	487
	63 Neumonía	J12-J18	480-486
	64 Enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores (excepto asma)	J40-J44, J47	490-492, 494-496
	65 Asma	J45, J46	493
	66 Insuficiencia respiratoria ⁴	J96	786.0
	67 Otras enfermedades del sistema respiratorio	Resto J00-J99	Resto 460-519
XI. 68-72	Enfermedades del sistema digestivo	K00-K93	520-579
	68 Úlcera de estómago, duodeno y yeyuno	K25-K28	531-534
	69 Enteritis y colitis no infecciosas	K50-K52	555, 556, 558
	70 Enfermedad vascular intestinal	K55	557
	71 Cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado	K70, K72.1, K73, K74, K76.1, K76.9	571
	72 Otras enfermedades del sistema digestivo	Resto K00-K93	Resto 520-579
XII. 73	73 Enfermedades de la piel y del tejido subcutáneo	L00-L99	680-709
XIII. 74-76	Enfermedades del sistema osteomuscular y del tejido conjuntivo	M00-M99	274, 446, 710-739
	74 Artritis reumatoide y osteoartritis	M05, M06, M15-M19	714, 715
	75 Osteoporosis y fractura patológica	M80-M82, M84.4	733
	76 Otras enfermedades del sistema osteomuscular y del tejido conjuntivo	Resto M00-M99	Resto 710-739, 274, 446
XIV. 77-80	Enfermedades del sistema genitourinario	N00-N99	580-629
	77 Enfermedades del riñón y del uréter	N00-N29	580-594
	78 Enfermedades de los órganos genitales masculinos	N40-N51	600-608
	79 Enfermedades de los órganos genitales femeninos y trastornos de la mama	N60-N64, N70-N98	610, 611, 614-629
	80 Otras enfermedades del sistema genitourinario	Resto N00-N99	Resto 580-629

Tabla 1 (Cont.)

Correspondencias de códigos CIE-10 a 9 de la lista INE de 102 grupos causas de muerte

	Lista INE	códigos CIE-10	códigos CIE-9
XV. 81	81 Embarazo, parto y puerperio	O00-O99	630-676
XVI. 82	82 Afecciones originadas en el periodo perinatal	P00-P96	760-779
XVII. 83-85	Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	Q00-Q99	740-759
	83 Malformaciones congénitas del sistema nervioso	Q00-Q07	740-742
	84 Malformaciones congénitas del sistema circulatorio	Q20-Q28	745-747
	85 Otras malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	Resto Q00-Q99	Resto 740-759
XVIII. 86-89	Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio, NCOP ¹	R00-R74, R76-R99	427.5, 459.0, 780-799(excepto 786.0, 795.8)
	86 Paro cardíaco, muerte sin asistencia y otra causa desconocida ³	R98, R99	427.5, 798.9, 799.9
	87 Senilidad	R54	797
	88 Muerte súbita infantil	R95	798.0
	89 Resto de síntomas, signos y hallazgos anormales, clínicos y de laboratorio, NCOP	Resto R00-R74, R76-R99	459.0, Resto 780-799 (excepto 786.0, 795.8)
XX. 90-102	Causas externas	V01-Y89	E800-E999
	90 Accidentes de tráfico de vehículos a motor	V02-V04 .1.9 V09.2.3V 12-V14 .3.4.5.9 V19.4.5.6.9 V20-V28 .3.4.5.9 V29.4.5.6.9 V30- V38.4.5.6.7.9 V39.4.5.6.9 V40- V48.4.5.6.7.9 V49.4.5.6.9 V50- V58.4.5.6.7.9 V59.4.5.6.9 V60- V68.4.5.6.7.9 V69.4.5.6.9 V70- V78.4.5.6.7.9 V79.4.5.6.9 V80.3.4.5 V81.1 V82.1 V83.0.1.2.3 V84.0.1.2.3 V85.0.1.2.3 V86.0.1.2.3 V87.0.1.2.3.4.5.6.7.8 V89.2.9	E810-E819
	91 Otros accidentes de transporte	Resto de V01-V99	E800-E807, E820-E848
	92 Caídas accidentales	W00-W19	E880-E888 (excepto E887)
	93 Ahogamiento, sumersión y sofocación accidentales	W65-W84	E910-E915
	94 Accidentes por fuego, humo y sustancias calientes	X00-X19	E890-E899, E924
	95 Envenenamiento accidental por psicofármacos y drogas de abuso	X41, X42, X44, X45	E850.0.8.9, E851-E855, E858.9, E860
	96 Otros envenenamientos accidentales	Resto de X40-X49	Resto de E850-E869
	97 Otros accidentes	Resto W00-X59	Resto E800-E848, Resto E880-E928
	98 Suicidio y lesiones autoinfligidas	X60-X84	E950-E959
	99 Agresiones (homicidio)	X85-Y09	E960-E969
	100 Eventos de intención no determinada	Y10-Y34	E980-E989
	101 Complicaciones de la atención médica y quirúrgica	Y40-Y84	E870-E879, E930-E949
	102 Otras causas externas y sus efectos tardíos	Resto Y35-Y89	Resto E929-E999

CIE = Clasificación Internacional de Enfermedades

¹ Por motivos de comparabilidad, se incluye VIH+ (R75) (795.8) en el capítulo I. Enfermedades infecciosas y parasitarias, aunque la CIE-10 lo encuadra en el capítulo XVIII Síntomas, signos y estados morbosos mal definidos.

² Por motivos de comparabilidad, se desagrega el Síndrome mielodisplásico (D46) (289.8) ya que la CIE-9 lo encuadraba en el capítulo IV. Enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos.

³ Por motivos de comparabilidad, se excluye el Paro cardíaco (R98,R99) (427.5) de las enf. del sist. circulatorio, ya que la CIE-10 lo encuadra en el capítulo XVIII. Síntomas, signos y estados morbosos mal definidos.

⁴ Por motivos de comparabilidad con la CIE-10, se desagrega la Insuficiencia respiratoria (J96) (786.0) ya que la CIE-9 lo encuadraba en el capítulo XVIII. Síntomas, signos y estados morbosos mal definidos.

NCOP= no codificadas en otra parte.

Tabla 2

Correspondencias de códigos CIE-10 y 9 para las listas de causas muerte de Murcia con epígrafes distintos a la lista INE

Epígrafes propios de las listas de Murcia	códigos CIE-10	códigos CIE-9
Cáncer de vesícula biliar y de vías biliares extrahepáticas	C23-C24	156
Cáncer del útero	C53-C55	179-180, 182
Enfermedad de Hodgkin	C81	201
Linfomas no Hodgkin	C82-C85	200, 202.0.1.2.8
Neoplasias malignas (cáncer)	C00-C97	140-208
Enfermedades isquémicas del corazón	I20-I25	410-414
Enfermedades del hígado	K70-K76	570-573

CIE = Clasificación Internacional de Enfermedades

La razón de comparabilidad se puede recalcular a partir de las tablas y expresarse en tantos decimales como sea necesario; y aplicarlas para mantener la continuidad de las series anuales, tanto a las defunciones como a las tasas:

$$Tasa_{CIE-10_ajustada-año_x} =$$

$$r_{CIE-10/CIE-9} \cdot tasa_{CIE-9_ajustada-año_x}$$

Las tasas se expresan en las mismas unidades. Para la corrección a CIE-9 se calcula el cociente inverso.

El comentario de resultados se hace en función de la magnitud del cambio y de la significación estadística de las razones de comparabilidad.

RESULTADOS

En la tabla 3 se puede observar la matriz de correspondencias hasta el cuarto carácter en los grandes grupos de causas de muerte. En la tabla 4 se muestran los resultados de las correspondencias, las diferencias absolutas y las razones CIE-10 a CIE-9 para los grandes grupos y las 102 agrupaciones de causas de la lista INE. En la tabla 5 se incluyen los mismos indicadores de resultados para las categorías propias de las listas de Murcia.

El capítulo de las enfermedades infecciosas y parasitarias, refleja un descenso del 1,7%, siendo las hepatitis víricas la causa especificada que más disminuye (-12,3%). Sin embargo aumenta el SIDA (26 casos y 5,7%), que proviene de las enfermedades de la inmunidad en CIE-9 (tabla 4).

El grupo de las neoplasias experimenta un incremento del 0,4% (88 casos) por el añadido de enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos (-69 casos y -20,3%) que van ahora al síndrome mielodisplásico (53 casos y 55,2%). Las neoplasias malignas aumentan algo menos (0,3 %) (tabla 5) por casi todas las rúbricas de *otros cánceres* de órganos bien localizados y de cánceres mal localizados o inespecificados o secundarios (14,2%), que en CIE-9 se ubican en cáncer de pulmón, hueso-cartílago articular, labio-cavidad bucal-faringe, próstata, colon, mama y en cáncer de vejiga (resultados no mostrados). También son más frecuentes en la CIE-10, los otros tumores malignos de la piel y de los tejidos blandos (15,8%) por anexionarse a los tumores malignos mal definidos, inespecificados o secundarios. El resto de las neoplasias no malignas disminuye un 3,7% por la exclusión de tumores malignos de la CIE-10 (tabla 5).

Las enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas en CIE-10 aumentan (51 casos y 1,9%) por la incorporación de defun-

Tabla 3

Correspondencias* de códigos CIE-10 a CIE-9 hasta el 4º carácter para grandes grupos de causas de muerte. Proyecto COMPARA - España 1999

CIE-10	CIE-9																				Total
	I	II	III	IV	V	VI-VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XX	XX			
I	1.601	2	2	1	2	2	6	13	12	1	1	1	1						5	1.648	
II	19	21.956	75	2	5	1	19	7	5	3	1	3							2	22.098	
III	6	6	275	1			2	1												291	
IV	1			2.721	3	3	12	49	2		6								2	2.800	
V	1	2			2.403		74	48	1										2	2.531	
VI-VIII	1	1	1	1	278	2.109	14	24	1	2	1	2	1	2	4	6	2	4	6	2.444	
IX	1	29	2	2	28	6	31.473	136	17	2	12	3	96	3	96	3	31.810			31.810	
X	11	3	2	17	14	14	206	10.543	7	1	4	20							28	10.874	
XI	20	3	1	1	1	10	20	4.684			1								5	4.750	
XII	5				4	1	1	180		1									8	201	
XIII	1	2	1	1	6	8	1	653		1									6	682	
XIV	1	1	1	1	1	25	19			1.668									2	1.721	
XV													8							8	
XVI	3				1						1		169	5	3					182	
XVII	4			1	4	1	1				1	319							1	333	
XVIII		1		2	390	5	2												1.572	1.979	
XX	6	1			1	11	1				1								3.675	3.696	
Total	1.677	22.010	358	2.749	2.733	2.141	32.255	10.877	4.734	185	665	1.715	8	171	334	1.734	3.702	88.048	88.048		

CIE = Clasificación Internacional de Enfermedades

(*) Ver grandes grupos de causas de la lista INE

Tabla 4

Lista INE de 102 grupos de causas. Diferencias, razones de comparabilidad e intervalos de confianza al 95% entre CIE-10 y CIE-9. Proyecto COMPARA - España 1999

orden	Lista INE	n	n	Resta	razón	IC al 95%	
		CIE-10	CIE-9	CIE 10-9	CIE 10/9	Inferior	Superior
I.	Enfermedades infecciosas y parasitarias¹	1.648	1.677	-29	0,983	0,970	0,996
	1 Enfermedades infecciosas intestinales	54	54	0	1,000	0,950	1,053
	2 Tuberculosis y sus efectos tardíos	211	219	-8	0,963	0,934	0,994
	3 Infecciones meningocócicas	29	29	0	1,000	0,909	1,100
	4 Septicemia	529	539	-10	0,981	0,958	1,005
	5 Hepatitis víricas	213	243	-30	0,877	0,827	0,929
	6 SIDA	486	460	26	1,057	1,032	1,082
	7 VIH+ (portador, evidencias de laboratorio del VIH,...) ¹	2	8	-6	0,250	0,075	0,830
	8 Resto de enfermedades infecciosas y parasitarias y sus efectos tardíos	124	125	-1	0,992	0,888	1,108
II.	Tumores / Neoplasias	22.098	22.010	88	1,004	1,003	1,005
	9 Cáncer del labio, de la cavidad bucal y de la faringe	568	589	-21	0,964	0,943	0,986
	10 Cáncer del esófago	446	461	-15	0,967	0,948	0,987
	11 Cáncer del estómago	1.257	1.271	-14	0,989	0,982	0,996
	12 Cáncer del colon	2.006	2.015	-9	0,996	0,989	1,002
	13 Cáncer del recto, de la porción rectosigmoide y del ano	608	606	2	1,003	0,988	1,019
	14 Cáncer del hígado y vías biliares intrahepáticas	1.036	1.038	-2	0,998	0,986	1,010
	15 Cáncer del páncreas	827	834	-7	0,992	0,981	1,002
	16 Otros cánceres digestivos	577	561	16	1,029	1,002	1,055
	17 Cáncer de la laringe	476	480	-4	0,992	0,975	1,009
	18 Cáncer de la tráquea, de los bronquios y del pulmón	4.076	4.129	-53	0,987	0,983	0,992
	19 Otros cánceres respiratorios e intratorácicos	134	131	3	1,023	0,953	1,098
	20 Cánceres del hueso y de los cartílagos articulares	63	89	-26	0,708	0,605	0,828
	21 Melanoma maligno de la piel	172	186	-14	0,925	0,876	0,976
	22 Otros cánceres de la piel y de los tejidos blandos	213	184	29	1,158	1,073	1,249
	23 Cáncer de la mama	1.431	1.455	-24	0,984	0,974	0,993
	24 Cáncer del cuello del útero	123	124	-1	0,992	0,965	1,020
	25 Cáncer de otras partes del útero	289	300	-11	0,963	0,939	0,988
	26 Cáncer del ovario	356	357	-1	0,997	0,985	1,010
	27 Cánceres de otros órganos genitales femeninos	126	120	6	1,050	0,998	1,104
	28 Cáncer de la próstata	1.240	1.249	-9	0,993	0,983	1,003
	29 Cánceres de otros órganos genitales masculinos	45	44	1	1,023	0,979	1,069
	30 Cáncer del riñón, excepto pelvis renal	360	365	-5	0,986	0,966	1,007
	31 Cáncer de la vejiga	916	922	-6	0,993	0,980	1,008
	32 Otros cánceres de las vías urinarias	27	34	-7	0,794	0,608	1,037
	33 Cáncer del encéfalo	499	495	4	1,008	0,992	1,024
	34 Otros cánceres neurológicos y endocrinos	129	130	-1	0,992	0,948	1,038
	35 Cáncer de sitios mal definidos, secundarios y de sitios no especificados	1.618	1.417	201	1,142	1,117	1,168
	36 Cánceres del tejido linfático, de los órganos hematopoyéticos y de tejidos afines	1.033	1.030	3	1,003	0,991	1,015
	37 Leucemia	679	679	0	1,000	0,985	1,015
	38 Tumores <i>in situ</i>	2	0	2	-	-	-
	39 Tumores benignos	88	83	5	1,060	0,983	1,144
	40 Síndrome mielodisplásico ²	149	96	53	1,552	1,323	1,821
	41 Otros tumores de comportamiento incierto o desconocido	529	536	-7	0,987	0,959	1,015
III.	Enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos, y ciertos trastornos que afectan al mecanismo de la inmunidad	291	358	-67	0,813	0,765	0,863
	42 Enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos	271	340	-69	0,797	0,750	0,847
	43 Ciertos trastornos que afectan al mecanismo de la inmunidad	20	18	2	1,111	0,801	1,540

Tabla 4 (Cont.)

Lista INE de 102 grupos de causas. Diferencias, razones de comparabilidad e intervalos de confianza al 95% entre CIE-10 y CIE-9. Proyecto COMPARA - España 1999

orden	Lista INE	n	n	Resta	razón	IC al 95%	
		CIE-10	CIE-9	CIE 10-9	CIE 10/9	Inferior	Superior
IV.	Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas	2.800	2.749	51	1,019	1,011	1,026
	44 Diabetes mellitus	2.389	2.341	48	1,021	1,013	1,028
	45 Otras enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas	411	408	3	1,007	0,984	1,032
V.	Trastornos mentales y del comportamiento	2.531	2.733	-202	0,926	0,911	0,941
	46 Trastornos mentales orgánicos, senil y presenil	2.393	2.524	-131	0,948	0,932	0,965
	47 Trastornos mentales debidos al uso de alcohol	59	50	9	1,180	1,059	1,315
	48 Trastornos mentales debidos al uso de drogas (drogodependencias, toxicomanía)	7	13	-6	0,538	0,301	0,963
	49 Otros trastornos mentales y del comportamiento	72	146	-74	0,493	0,413	0,589
VI-VIII.	Enfermedades del sistema nervioso y de los órganos de los sentidos	2.444	2.141	303	1,142	1,123	1,160
	50 Meningitis (otras en 3)	33	38	-5	0,868	0,767	0,983
	51 Enfermedad de Alzheimer	1.237	962	275	1,286	1,248	1,325
	52 Otras enfermedades del sistema nervioso y de los órganos de los sentidos	1.174	1.141	33	1,029	1,010	1,048
IX.	Enfermedades del sistema circulatorio³	31.810	32.255	-445	0,986	0,984	0,988
	53 Enfermedades cardíacas reumáticas crónicas	429	420	9	1,021	0,996	1,047
	54 Enfermedades hipertensivas	1.238	1.314	-76	0,942	0,922	0,963
	55 Infarto agudo de miocardio	5.803	5.837	-34	0,994	0,991	0,997
	56 Otras enfermedades isquémicas del corazón	3.803	3.739	64	1,017	1,009	1,025
	57 Insuficiencia cardíaca	4.694	5.164	-470	0,909	0,899	0,919
	58 Otras enfermedades del corazón	3.968	3.920	48	1,012	1,003	1,022
	59 Enfermedades cerebrovasculares	9.540	9.531	9	1,001	0,998	1,004
	60 Aterosclerosis	1.268	1.184	84	1,071	1,051	1,091
	61 Otras enfermedades de los vasos sanguíneos	1.067	1.146	-79	0,931	0,911	0,951
X.	Enfermedades del sistema respiratorio	10.874	10.877	-3	1,000	0,995	1,004
	62 Influenza (gripe)	344	337	7	1,021	1,003	1,039
	63 Neumonía	1.766	2.019	-253	0,875	0,859	0,891
	64 Enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores (excepto asma)	4.563	4.574	-11	0,998	0,993	1,003
	65 Asma	253	264	-11	0,958	0,926	0,992
	66 Insuficiencia respiratoria ⁴	880	505	375	1,743	1,642	1,849
	67 Otras enfermedades del sistema respiratorio	3.068	3.178	-110	0,965	0,954	0,977
XI.	Enfermedades del sistema digestivo	4.750	4.734	16	1,003	0,999	1,008
	68 Úlcera de estómago, duodeno y yeyuno	256	258	-2	0,992	0,964	1,021
	69 Enteritis y colitis no infecciosas	64	61	3	1,049	0,978	1,125
	70 Enfermedad vascular intestinal	635	630	5	1,008	0,996	1,020
	71 Cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado	1.769	1.696	73	1,043	1,031	1,056
	72 Otras enfermedades del sistema digestivo	2.026	2.089	-63	0,970	0,959	0,981
XII.	Enfermedades de la piel y del tejido subcutáneo	201	185	16	1,086	1,032	1,144
XIII.	Enfermedades del sistema osteomuscular y del tejido conjuntivo	682	665	17	1,026	1,007	1,045
	74 Artritis reumatoide y osteoartritis	99	96	3	1,031	0,978	1,088
	75 Osteoporosis y fractura patológica	371	373	-2	0,995	0,973	1,017
	76 Otras enfermedades del sistema osteomuscular y del tejido conjuntivo	212	195	17	1,087	1,032	1,145
XIV.	Enfermedades del sistema genitourinario	1.721	1.715	6	1,003	0,992	1,015
	77 Enfermedades del riñón y del uréter	1.353	1.348	5	1,004	0,990	1,017
	78 Enfermedades de los órganos genitales masculinos	47	46	1	1,022	0,930	1,123
	79 Enfermedades de los órganos genitales femeninos y trastornos de la mama	15	11	4	1,364	0,938	1,982

Tabla 4 (Cont.)

Lista INE de 102 grupos de causas. Diferencias, razones de comparabilidad e intervalos de confianza al 95% entre CIE-10 y CIE-9. Proyecto COMPARA - España 1999

orden	Lista INE	n	n	Resta	razón	IC al 95%	
		CIE-10	CIE-9	CIE 10-9	CIE 10/9	Inferior	Superior
	80 Otras enfermedades del sistema genitourinario	306	311	-5	0,984	0,956	1,013
XV.	Embarazo, parto y puerperio	8	8	0	1,000	1,000	1,000
XVI.	Afecciones originadas en el periodo perinatal	182	171	11	1,064	1,020	1,111
XVII.	Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	333	334	-1	0,997	0,966	1,029
	83 Malformaciones congénitas del sistema nervioso	31	30	1	1,033	0,924	1,155
	84 Malformaciones congénitas del sistema circulatorio	184	189	-5	0,974	0,940	1,008
	85 Otras malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	118	115	3	1,026	0,961	1,095
XVIII.	Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio, no clasificadas en otra parte ¹	1.979	1.734	245	1,141	1,113	1,170
	86 Paro cardíaco, muerte sin asistencia y otra causa desconocida ³	593	615	-22	0,964	0,917	1,014
	87 Senilidad	720	710	10	1,014	0,994	1,034
	88 Muerte súbita infantil	17	17	0	1,000	1,000	1,000
	89 Resto de síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio, NCOP	649	392	257	1,656	1,513	1,812
XX.	Causas externas	3.696	3.702	-6	0,998	0,995	1,002
	90 Accidentes de tráfico de vehículos a motor	1.177	1.188	-11	0,991	0,979	1,003
	91 Otros accidentes de transporte	101	70	31	1,443	1,234	1,687
	92 Caídas accidentales	392	382	10	1,026	1,001	1,052
	93 Ahogamiento, sumersión y sofocación accidentales	249	253	-4	0,984	0,958	1,011
	94 Accidentes por fuego, humo y sustancias calientes	87	97	-10	0,897	0,819	0,982
	95 Envenenamiento accidental por psicofármacos y drogas de abuso	240	229	11	1,048	1,003	1,095
	96 Otros envenenamientos accidentales	37	47	-10	0,787	0,619	1,000
	97 Otros accidentes	360	369	-9	0,976	0,943	1,009
	98 Suicidio y lesiones autoinfligidas	786	775	11	1,014	1,003	1,026
	99 Agresiones (homicidio)	72	76	-4	0,947	0,888	1,011
	100 Eventos de intención no determinada	36	51	-15	0,706	0,578	0,862
	101 Complicaciones de la atención médica y quirúrgica	140	147	-7	0,952	0,914	0,992
	102 Otras causas externas y sus efectos tardíos	19	18	1	1,056	0,879	1,268

CIE = Clasificación Internacional de Enfermedades

Orden se refiere a grandes causas en los números romanos y a grupos de causas en los árabes.

¹ Por motivos de comparabilidad, se incluye VIH+ (R75) (795.8) en el cap. I. Enf. infecciosas y parasitarias, aunque la CIE-10 lo encuadra en el cap. XVIII Síntomas, signos y estados morbosos mal definidos.

² Por motivos de comparabilidad, se desagra el S. mielodisplásico (D46) (289.8) ya que la CIE-9 lo encuadraba en el capítulo IV. Enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos.

³ Por motivos de comparabilidad, se excluye el Paro cardíaco (R98,R99) (427.5) de las enf. del sist. circulatorio, ya que la CIE-10 lo encuadra en el capítulo XVIII. Síntomas, signos y estados morbosos mal definidos.

⁴ Por motivos de comparabilidad con la CIE-10, se desagra la Insuficiencia respiratoria (J96) (786.0) ya que la CIE-9 lo encuadraba en el capítulo XVIII. Síntomas, signos y estados morbosos mal definidos.

NCOP= no codificadas en otra parte.

Si ambos límites del intervalo de confianza (IC al 95%) son >1 ó <1 , la razón de comparabilidad es estadísticamente significativa.

ciones por distintas causas del sistema respiratorio, entre ellas la neumonía. El mismo esquema se reproduce en el aumento de la diabetes mellitus (48 casos y 2,1%).

En los trastornos mentales y del comportamiento se produce una reducción del 7,4% (202 defunciones) por la salida de la enfermedad de Alzheimer al sistema nervioso y

Tabla 5

Epígrafes de las listas de Murcia distintos de la lista INE. Diferencias, razones de comparabilidad e intervalos de confianza al 95% entre CIE-10 y CIE-9. Proyecto COMPARA - España 1999

Epígrafes propios de las listas de Murcia	n	n	resta	razón CIE	IC al 95%	
	CIE-9	CIE-10	CIE 9-10	10/9	Inferior	Superior
Cáncer de vesícula biliar y vías extrahepáticas	315	312	3	1,010	0,981	1,039
Cáncer del útero	412	424	-12	0,972	0,954	0,990
Enfermedad de Hodgkin	55	58	-3	0,948	0,865	1,039
Linfomas no Hodgkin	580	582	-2	0,997	0,978	1,015
Neoplasias malignas (cáncer)	21.330	21.276	54	1,003	1,001	1,004
Resto neoplasias no-malignas	619	643	-24	0,963	0,936	0,990
Enfermedades isquémicas del corazón	9.606	9.576	30	1,003	1,000	1,006
Enfermedades del hígado	1.913	1.891	22	1,012	1,003	1,020

CIE = Clasificación Internacional de Enfermedades

Si ambos límites del intervalo de confianza (IC 95%) son >1 o <1 , la razón de comparabilidad es estadísticamente significativa.

de los órganos de los sentidos. En su reducción también contribuye en menor cuantía, la salida de casos hacia las enfermedades del sistema circulatorio. Asimismo, una mayoría de muertes por otros trastornos mentales y del comportamiento mejoran su especificidad al trasvasarse a trastornos mentales orgánicos pre/seniles (-131 casos y -5,2%). A la vez se incrementa el grupo del sistema nervioso y de los órganos de los sentidos (14,2% y 303 casos), en su mayoría por la anexión de trastornos mentales, en los que resaltan las demencias de la CIE-9, motivo casi exclusivo del aumento de la enfermedad de Alzheimer (28,6% y 275 casos).

Las enfermedades del sistema circulatorio sufren un ligero descenso porcentual (-1,4% y -445 casos), aunque con relevantes movimientos internos originados por la exclusión de la insuficiencia cardiorrespiratoria y por la salida al aparato respiratorio y a enfermedades mentales –esencialmente, las antiguas demencias–.

A la disminución de la insuficiencia cardiaca (-9,1%) contribuyen la pérdida de la mencionada insuficiencia cardiorrespiratoria, a la que se suma la insuficiencia respiratoria y otras patologías respiratorias. Mientras que la bajada de las enfermedades hiper-

tensivas (-5,8%) contribuye la insuficiencia cardiaca (82 casos). El cambio de CIE no produce impacto significativo en la enfermedad cerebrovascular al mantenerse con escasas variaciones, aunque pierde casos hacia los trastornos orgánicos pre/seniles.

El infarto agudo de miocardio decrece (-0,6%) por otras enfermedades isquémicas del corazón, con la paradoja del aumento (0,3%) de la enfermedad isquémica cardiaca (tabla 5) vía otras enfermedades del corazón y de los vasos sanguíneos y de la insuficiencia cardiaca. Otras enfermedades del corazón (1,2%) incluyen casos de paro e insuficiencia cardiaca. A su vez la aterosclerosis se magnifica (7,1%) al expandirse con casos de otras enfermedades de los vasos sanguíneos (-6,9%).

Las enfermedades respiratorias no presentan cambio neto, al contrarrestar los casos recibidos con los cedidos a las enfermedades cardiovasculares entre otros grupos (tabla 3). En la magnificación de la insuficiencia respiratoria (74,3%) (tabla 4) intervienen otras enfermedades del sistema respiratorio, la insuficiencia cardiaca, la neumonía, otras enfermedades del corazón y varias entidades en escasa cuantía. Mientras que el descenso de la neumonía (-12,5%) radica en la secesión

de la insuficiencia respiratoria, de los trastornos mentales orgánicos pre/senil, de la diabetes mellitus y de las enfermedades cerebrovasculares, entre otros numerosos epígrafes.

Se mantiene estable el grupo de las enfermedades digestivas, mientras que la cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado aumentan (4,3%) por la inclusión de otras enfermedades digestivas y de las hepatitis víricas. Características que se repiten en menor proporción para el conjunto de las enfermedades del hígado (1,2%) (tabla 3). Las enfermedades de la piel y del tejido subcutáneo y las afecciones perinatales experimentan un aumento del 8,6% y del 6,4%, respectivamente, generado por un escaso diferencial.

Las enfermedades osteomusculares y del tejido conjuntivo crecen un 2,6% (17 casos), sin menciones de interés, a pesar de incluir a la poliarteritis nudosa y la gota.

Se mantienen las enfermedades del sistema genitourinario, las causas ligadas a la maternidad y las malformaciones congénitas, sin patologías individuales reseñables.

El capítulo de «síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio, no clasificados en otra parte» (entidades mal definidas) sube un 14,1%, debido a la inclusión (390 casos) de enfermedades del aparato circulatorio, en su mayoría insuficiencias cardiorrespiratorias (351 casos).

Las causas externas permanecen estables, al igual que su componente, los accidentes de tráfico. Contradictoriamente se magnifica la proporción de otros accidentes de transporte (44,3%) originada por la cesión de accidentes de tráfico de vehículos a motor desde la CIE-9.

En el conjunto de las 88.048 defunciones obtenemos en la lista INE, un índice kappa de 97,0% para los 17 grandes grupos de causas y del 95,4% para los 102 grupos de cau-

sas, siendo del 95,6% para la lista MU-86 y 95,9% para MU-66.

DISCUSIÓN

El impacto del cambio de CIE en España globalmente considerado por los índices kappa, es de menor cuantía. El impacto es consecuencia directa de la elaboración de las correspondencias de códigos en las listas de causas. La exactitud resultante se debe a que agrupamos con causas más específicas en base a la experiencia del grupo COMPARA⁶; al obtener un 3% de defunciones mal clasificadas en los grandes grupos de causas a cuatro caracteres, frente al 5,1% por grandes grupos de causas⁶. Estudio que abarca casi la cuarta parte de las defunciones de 1999 en España, presentó las principales diferencias empíricas con la CIE-9, así como las ventajas e inconvenientes del diseño y ejecución del proyecto.

No observamos patrones individuales de concordancia diferenciales en las listas tabulares entre los centros participantes (rango de índices kappa de 93,6% a 96,9%). La formación sobre las normas de codificación en mortalidad de la CIE-10 se realizó en un curso único para todo el personal codificador con participación docente nacional e internacional²². Previamente, los centros codificadores coordinados por el INE habían actualizado a la CIE-10 el manual de causas de defunción en sus acuerdos sobre casos particulares, causas según la edad, términos que no figuran en la CIE, siglas, y códigos infrecuentes o erróneos, entre otros²³.

La variante de Murcia aporta más recursos a la equiparación de causas de muerte en España y la posibilidad de contrastar internacionalmente los resultados (más información en www.MurciaSalud.es/compara). En determinados epígrafes las propuestas más estrictas no han sido eficientes, como en los accidentes de tráfico, en los que se postula, incluso un criterio más amplio, como de

accidentes de transporte terrestre (códigos V01-V89 o V99)^{24, 25}. A pesar de la ampliación de rúbricas, en las listas presentadas, no se desglosan las tuberculosis respiratorias del conjunto.

El índice kappa verifica como dos mediciones del mismo tipo concuerdan –p. ej. dos observadores midiendo la presión sanguínea del mismo paciente–. Se puede usar para calcular la falta de concordancia de la causa básica de defunción en CIE-10 con la propia de la CIE-9. Sin embargo, no es este el tema abordado, ya que sabemos que las dos clasificaciones son diferentes, y lo que queremos medir es el tamaño del cambio al movernos de una a otra revisión, para poder interpretar las tendencias temporales en las estadísticas rutinarias de causas de muerte.

Cuando las razones de comparabilidad son iguales a uno, se considera que no hay cambios entre CIE, aun sabiendo que el mismo número de muertes atribuido en las dos revisiones a una determinada causa no indica necesariamente que no esté afectado por la introducción de la nueva revisión, dada la posibilidad de que los cambios múltiples se compensen unos con otros, como se puede observar en los resultados de este trabajo. Por otro lado, las razones menores o mayores de uno indican que no existe una total equivalencia entre las dos revisiones. Un número menor de defunciones en un grupo de causas puede ser debido a que alguna causa del grupo haya pasado a otro en la CIE-10, y un número mayor de muertes asignadas a un grupo de causas en CIE-10 que en CIE-9, puede ser debido a que no exista una total equivalencia entre revisiones. De una forma práctica, las razones de comparabilidad se pueden utilizar para establecer las correspondencias entre la CIE-9 y 10 en España, cuando las listas tabulares sean las mismas que las aquí presentadas.

Al estratificar por sexo se reducen los efectivos por causa, y en determinados casos su frecuencia es muy baja. En general, las

razones de comparabilidad según sexo mantienen el signo y magnitud en el intervalo de confianza de la razón total de comparabilidad.

El análisis realizado es homólogo al aplicado por el *Office for National Statistics* para Inglaterra-Gales, el implementado en Escocia por el *General Register Office for Scotland*, y el del *National Vital Statistics System – Centers for Disease Control and Prevention* de EEUU y la *Health Statistics Division of Statistics* de Canadá. Las disimilitudes en la presentación de resultados radican en que los informes escocés y francés no incluyen los intervalos de confianza de las razones de comparabilidad, y que la versión final con datos de Inglaterra - País de Gales desglosa las razones según el sexo²⁶. Tanto en Francia, como Gran Bretaña, EEUU o Canadá la imputación de la causa básica es automática en el 80-85% de los certificados (que excluyen muertes judiciales y perinatales) con 1.852.671 defunciones en EEUU de 1996, 551.093 en Inglaterra-Gales, 60.281 en Escocia²⁷, 98.847 en Canadá²⁸ y 53.869 (el 10% de las defunciones anuales) en Francia²⁹, siendo el resto de países del año 1999.

Observamos que al añadir entidades singulares a las correspondencias por grandes causas de muerte varía el signo de la relación entre revisiones al comparar con los resultados obtenidos exclusivamente entre grandes causas⁶. Así sucede por las correspondencias VIH y SIDA entre las enfermedades infeccioso-parasitarias y las endocrino-nutricionales-metabólicas; y en las enfermedades respiratorias por el reparto de la insuficiencia cardiorrespiratoria entre éstas y las entidades mal-definidas. En EEUU²⁰, Reino Unido^{21, 27} y Canadá²⁸ no incluyen códigos singulares en las correspondencias en listas tabulares por grandes causas de muerte, con la excepción de la OPS.

El SIDA presenta una razón de comparabilidad positiva y significativa al igual que en EEUU, Canadá y en Inglaterra-Gales en

hombres. Las hepatitis víricas descienden también en EEUU, Canadá y España en porcentaje similar (12,3%, 12,7% y 16,5%), sin que varíen en Inglaterra-Gales.

El mínimo aumento de las neoplasias malignas está muy próximo al de EEUU, Canadá y Gran Bretaña²¹ (0,3%, 0,7%, 0,3% y 1,2%, respectivamente). Por el contrario el efecto de la CIE-10 hace descender levemente al cáncer de pulmón en EEUU, España y Reino Unido. Mientras que el síndrome mielodisplásico se incrementa en España, sin que se individualice en las listas anglosajonas.

Con el cambio de revisión la diabetes mellitus aumenta un poco en España (2,1%), menos en Estados Unidos (0,8%) y algo más en Reino Unido y Canadá (4,0%).

En la novena revisión cuando se menciona la enfermedad de Alzheimer sin demencia, se incluye en la sección del sistema nervioso, mientras que en la décima revisión toda mención de Alzheimer (con o sin demencia) se incluye en el sistema nervioso. Así, la enfermedad de Alzheimer aumenta mucho en España, EEUU, Inglaterra-Gales y Canadá, por la transferencia desde las demencias preseniles en CIE-9 y por un criterio laxo de imputación ante cualquier mención de Alzheimer en CIE-10 (regla 3), además de los problemas de validez del diagnóstico de las demencias en general, que suelen exigir complejas pruebas complementarias de exclusión de otras entidades. Esta enfermedad no se contempla en la lista corta de Eurostat. Una solución, sería la unión de la demencia y el Alzheimer, tal y como proponen Becker y colaboradores en el ordenamiento de las principales causas de muerte³⁰.

La enfermedad isquémica cardiaca aumenta ligeramente en España y Francia (ambas 0,3%), algo más en Inglaterra-Gales (0,5% en hombres y 0,7% en mujeres), se mantiene en Canadá, y disminuye en EEUU.

Sin embargo el infarto agudo miocárdico (IAM) disminuye en España, Inglaterra-Gales, Estados Unidos y Canadá. En nuestro país se ha comprobado que la mortalidad por enfermedad isquémica cardiaca es una rúbrica sensible en la detección de IAM, pero que suele estar infranotificado¹⁷. La enfermedad cerebrovascular no varía en España, pero aumenta en EEUU (5,9%), Inglaterra-Gales (8,6%-12,5%), Escocia (6,0%) y Canadá (6,9%). Los estadounidenses lo atribuyen a la regla 3 y a transferencia de las antiguas neumonías en CIE-9. Mientras que la insuficiencia cardiaca disminuye (-9,1%) en España, aumenta en EEUU (4,1%) y Canadá (3,5%), las diferencias se pueden deber, a una certificación más precisa en Norteamérica³¹.

La neumonía baja (-12,5%) en España, y drásticamente en EEUU (-30,4%), Inglaterra-Gales (-44,3% a -35,1%), Escocia (-33,6%) y Canadá (-46,8%) por la aplicación de la CIE-10. La gripe se incrementa escasamente (7 casos) en España, sin afectarse en EEUU o en Gran Bretaña. Estas diferencias reflejan parte del cambio de interpretación de la selección de la causa básica de defunción en las neumonías y bronconeumonías por la regla 3 –originalmente aceptadas como complicación de cualquier enfermedad–, aunque deben haber más factores, porque esa era la postura implantada en España en 1989. La OMS por indicación del *Update Reference Committee (URC)* ha restringido su aplicación en la regla 3 desde el año 2003²⁸.

Las cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado suben por efecto de la CIE-10, en España (4,3%), EEUU (3,7%), Inglaterra-Gales (5,0%-9,4%) o Canadá (6,3%).

En anomalías congénitas y afecciones perinatales sería deseable valorar el impacto del cambio sobre listas de mortalidad infantil o perinatal como han hecho otros países³², pero dado el número de defunciones infantiles (401 casos) a cruzar con los epígrafes de las listas INE (54 en mortalidad infantil y 93

en perinatal)³³, desaconsejan por diseño su comparación.

El aumento de las entidades mal definidas está generado por el paro cardíaco y la insuficiencia cardiorrespiratoria. Las insuficiencias respiratoria, cardiorrespiratoria y otras causas pasaron a ser motivo de mejora de la información en el año 2002 en España, tras una recomendación del URC³⁴, lo que ocasionará una cierta inadecuación de las razones de comparabilidad, por disminución del monto del resto de las entidades mal definidas y de todo el grupo, pero difícilmente anulará su incremento.

En relación a las causas externas no apreciamos cambios relevantes, siendo difícil de valorar por categorías. En Francia informan de su descenso (4,6% y 1.980 muertes) debido a importantes modificaciones en este capítulo y en la interpretación de los certificados de defunción, especificando que las fracturas de causa no especificada pasan a accidente SAI (sin más indicación, en latín) (X59) desde un código propio del grupo de caídas. Mientras que en Canadá no hay variación significativa en las causas externas. Sin embargo en EEUU indican un aumento del 3,1% en accidentes (*unintentional injuries*, códigos V01-X59, Y85-Y86) desde las defunciones naturales (por ejemplo, neumonía y paro cardíaco) por cambios en las reglas 3 y A (reselección de la causa básica cuando es senilidad u otras entidades mal definidas). En EEUU y Canadá los accidentes incluyen el decremento de los accidentes de vehículos a motor (-14,7% y -1,9%, respectivamente), motivado porque ahora la palabra motor se debe explicitar y antes bastaba su ocurrencia sobre la calzada; también obtienen un descenso de las caídas (-15,9% y -49,8%, respectivamente) que razonan en el mismo sentido que los franceses, aunque el resultado esté más próximo a Inglaterra-Gales (-44,4%) que a Escocia (sin cambios). El informe de Inglaterra-Gales resalta, que las correspondencias en las causas externas no se afectan, que no se encuen-

tra el equivalente a los accidentes de tráfico de vehículos a motor, que la información sobre drogas ha perdido la individualización que tenía en CIE-9²⁴, y que las caídas disminuyen aún más (-25,6% a -56,3%) que en otros informes³⁵. Por esa razón y según la OMS, a partir de enero del 2006, la categoría X59 tendrá como cuartos caracteres: '*0 - Exposición a factores no especificados causando fractura*' y '*9 - Exposición a factores no especificados causando otras lesiones y las no especificadas*'. De esa forma se pueden rescatar las fracturas no especificadas y considerarlas o no caídas, de acuerdo a la edad y otros factores, en el momento del análisis y tabulación. Debido a la diferente organización de la CIE-10, muchos de los accidentes de tránsito de vehículo a motor, se están codificando en categorías residuales, dando la apariencia de que son *otros accidentes de transporte*. Los británicos resaltan que se gana más información con CIE-10 en el envenenamiento por drogas si se codifica la naturaleza de la lesión / causa secundaria, aunque se realice en pocos países³⁶.

La consideración sobre la actualización de las entidades mal definidas es análoga a toda la terminología médica que modifique su interpretación en el transcurso de la CIE-10, que afecte a las causas de las listas por su potencial repercusión en las razones de comparabilidad. En este sentido y en términos generales, los británicos comentan que existe un periodo de adaptación²¹, situación que pudo reproducirse en España en el año de implantación de la CIE-10.

Otra cuestión es si las razones de comparabilidad se alteran por grupos específicos de edad o al ajustar por edad. Estos temas se han tratado en los informes del *Office for National Statistics* británico sin que encuentren diferencias apreciables entre las razones ajustadas por edad, o específicas de grupos de edad²¹, en una población con más efectivos y más envejecida que la española. En la función de mortalidad las edades más ancianas, representan un peso mayor y principal.

En nuestro caso el 82% de las defunciones ocurre en personas mayores de 64 años. No obstante si se quieren aplicar para describir tendencias en grupos específicos de edad más jóvenes, las razones podrían variar. Sin que las circunstancias anteriores, se observen, en su inmensa mayoría, diferencias estadísticamente significativas, con más defunciones, como en Inglaterra y Gales²¹. Las causas sexo-específicas tabuladas en nuestras listas introducen un necesario contrapunto al pertinente análisis según sexo³⁷.

La OMS dispone de una red de Centros Colaboradores de las Clasificaciones Internacionales para el uso, desarrollo y difusión en las estadísticas y los sistemas de información de salud^{38, 39}. Al igual que Australia, Reino Unido o Estados Unidos son centros colaboradores en su idioma; España por la relevancia de su Sistema Nacional de Salud, podría formar parte de los mismos, produciendo sinergias, con el centro oficial para el español de Venezuela y con el centro candidato de Méjico, en pos de una mayor proyección internacional.

Para la estadística de la Unión Europea sería un avance obtener razones de comparabilidad para las causas de muerte para la lista de Eurostat, inclusive con la información de los estudios de correspondencias realizados en los distintos estados miembros de la Unión Europea; si se establece la viabilidad en su diseño y ejecución.

En España deberían tenerse en cuenta las razones de comparabilidad en la valoración de la consecución de objetivos de mortalidad de los Planes de Salud²⁰. A la vez que los temas pendientes de la estadística de mortalidad, se deberían encarar desde la coordinación institucional, más que del voluntarismo profesional.

AGRADECIMIENTOS

A Jerónimo Martínez, Consuelo Martínez y Diego Salmerón por sus aportaciones al

manuscrito. A las personas e instituciones del proyecto COMPARA y al Área de Estadísticas Sanitarias del Instituto Nacional de Estadística de España. A Clare Griffiths y Cleo Rooney del *Office for National Statistics - United Kingdom* por sus aclaraciones acerca del uso de las razones de comparabilidad.

El presente trabajo está financiado por el Instituto de Salud Carlos III (Red de Centros C03/09) del Ministerio de Sanidad y Consumo del Gobierno de España.

ANEXO 1

El grupo COMPARA está formado por las siguientes personas e instituciones públicas locales o autonómicas: María Méndez Méndez, Carmen Murillo Cordobés, Isabel Rojas Vázquez, Miguel Ruiz Ramos de la Consejería de Salud de Andalucía; Carme Borrell Thió, Dolores Martos Hinojosa, Glòria Pérez Albarracín de la Agencia de Salud Pública de Barcelona; Luz Gómez Lastra, Isabel Torcida Boo, Raymundo de la Consejería de Sanidad, Consumo y Servicios Sociales de Cantabria; Lluís Cirera Suárez, Josefina Contreras Gil, José García Rodríguez, Emilia Madrigal de Torres, Consuelo Martínez López, Carmen Navarro Sánchez, Miguel Rodríguez Barranco y Aurelio Tobías Garcés de la Consejería de Sanidad de Murcia; Concha Moreno Iribas y Yugo Floristán Floristán del Instituto de Salud Pública de Navarra; Covadonga Audicana Uriarte, Tomás Lizárraga Sánchez y Josefina Rodríguez Beascochea del Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vázquez E. Taller de codificación con la CIE-10ª-revisión. SEENOTA, 1996 mayo-agosto. p. 5.
2. Cirera L, Pérez G, Ramos M, Audicana C, Fernández A, Vázquez E. Aspectos clave de la nueva revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades: la CIE-10. SEENOTA 1996; 4-5.

3. Cirera L. CIE-10 [recensión bibliográfica]. *Med Clin* 1997;109:531.
4. Audicana C, Cirera L, Becker R. Caracterización de la 10ª Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10). Principales diferencias con la novena revisión en su aplicación en mortalidad. En: Cirera L, Vázquez E, eds. *La implantación en España de la Clasificación Internacional de Enfermedades 10ª Revisión [CIE-10]*. Santiago de Compostela: Sociedad Española de Epidemiología, 1998; p. 55-69.
5. Diferencias entre la CIE-9 y CIE-10. Anónimo. En: Instituto Nacional de Estadística. *Manual de causas de defunción (CIE-10)*. Versión 4.0. Madrid: INE; 2005. Documentos de trabajo. p. 1-4.
6. Ruiz M, Cirera L, Pérez G, Borrell C, Audicana C, Moreno C et al. Comparabilidad entre la novena y la décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades aplicada a la codificación de la causa de muerte en España. *Gac Sanit* 2002; 16(6): 526-32.
7. Instituto Nacional de Estadística. Anexo 3. Listas reducidas de causas de defunción. En: INE. *Manual de causas de defunción (CIE-10)*. Versión 4.0. Madrid: INE; 2005. Documentos de trabajo. p. 1-10. www.ine.es/daco/daco42/sanitarias/listas_02.doc
8. Área de Análisis Epidemiológico y Situación de Salud. Lista de causas seleccionadas. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. <Consulta Diciembre 2005> http://193.146.50.130/htdocs/mortal/mortal2001/wlista_cie10.htm
9. Hatton F, Boileau J; Renaud G, Pavillon G. Bridge coding between ICD-9 and ICD-10 on 5,179 cases. En: Meeting of Heads of WHO Collaborating Centres for the Classification of Diseases, Tokyo, Japan, 15-21 October, 1996. Geneva: World Health Organization; 1996. (Unpublished document HO/HST/ICD/C/96.30).
10. Organización Mundial de la Salud. Listas especiales de tabulación para la mortalidad y la morbilidad. En: OPS-OMS. *Manual de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades, Traumatismos y Causas de Defunción*. Novena Revisión. Vol. 1. Washington DC: OPS; 1978. p. 1143-1154.
11. Organización Panamericana de la Salud. *Manual de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades, Traumatismos y Causas de Defunción*. Novena Revisión. Vols. 1 y 2. Washington DC: OPS; 1978.
12. Organización Panamericana de la Salud. *Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud*. Décima revisión. (CIE-10) *Manual de instrucciones*. Vol. 1. Washington DC: OPS; 1995.
13. Instituto Nacional de Estadística. Descripción de errores y avisos en variables sanitarias. *Estadística de partos (CIE-10)*. Documento técnico (versión 2.0). Madrid: INE; 2001. (Documento mimeografiado).
14. Instituto Nacional de Estadística. *Manual de causas de defunción (CIE-10)*. Versión 4.0. Madrid: INE; 2005. Documentos de trabajo.
15. Instituto Nacional de Estadística. *Manual de causas perinatales de defunción (CIE-10)*. Documento Técnico (Versión 1.1). Madrid: INE; 2000.
16. Organización Panamericana de Salud. Nueva lista OPS 6/67 para la tabulación de datos de mortalidad CIE-10. *Bol Epidemiol* 1999; 20(3): 4-9 [marzo de 2005] http://www.paho.org/spanish/sha/BE_v20n3.pdf
17. García J, Cirera L, Tormo MJ, Martínez C, Contreras J, Navarro C. Utilidad del boletín estadístico de defunción para la identificación de muertes extrahospitalarias en un registro poblacional de infartos agudos de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1041-1047.
18. Cirera L, Navarro C. Validez de la certificación de la muerte por cáncer en la Comunidad de Murcia. *Oncología* 2002; 25(5): 38-46.
19. Fleiss JL. *Statistical Methods for Rates and Proportions*. NY: John Wiley & Sons; 1981. p. 218-225.
20. Anderson RN, Arialdi MM, Hoyert DL, Rosenberg HM. Comparability of Cause of Death between ICD-9 and ICD-10: Preliminary Estimates. Hyattsville, Maryland, USA: National Center for Health Statistics. *National Vital Statistics reports* 2001; 49 (2): 1-32.
21. Rooney C, Griffiths C, Cook L. The implementation of ICD-10 for cause of death coding - some preliminary results from the bridge coding study. *Health Statistics Quarterly* 2002; 13: 31-41.
22. Instituto Nacional de Estadística. *Curso sobre el uso de la Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS*. Madrid: INE; 1998.
23. Instituto Nacional de Estadística. *Manual de causas de defunción (CIE-10)*. Versión 1.0. Madrid: INE; 1998. Documentos de trabajo.

24. Griffiths C, Rooney C. Results of the England and Wales ICD-10 comparability study: the effect on main injury and external causes. Meeting of WHO collaborating Centres for the Family of International Classifications. Cologne, Germany 19-25 October 2003. WHO/HFS/CAS/C/03.84 [Consulta marzo 2005] www.rivm.nl/who-fic/Colognepapers/cologne84.rtf
25. Motor vehicle traffic accidents in Mexico, Changes resulting from implementation of ICD-10, Mexican Centre for the Classification of Diseases, WHO/GPE/CAS/C/01.86 www.who.int/classifications/network/en/report2001.pdf
26. Office for National Statistics. United Kingdom. Comparability Ratios for major causes of death by sex. [Consulta marzo de 2005] www.statistics.gov.uk/about/classifications/icd10/downloads/all_age_comparability_ratios.xls
27. General Register Office for Scotland. Vital Events. Bridge-coding analysis of death in 1999; ICD9 chapter by ICD10 chapter. [Consulta marzo de 2005] www.gro-scotland.gov.uk/files/00tab24.pdf
28. Geran L, Tully P, Wood P, Thomas B. Comparability of ICD-10 and ICD-9 for Mortality Statistics in Canada. Ottawa, Ontario: Minister of Industry. Statistics Canada. Health Statistics Division; 2005.
29. Pavillon G, Boileau J, Renaud G, Lefèvre H, Jougla E. Bridge coding studies ICD9-ICD10 and effects on French mortality data. En: WHO Family of International Classifications Network Meeting. Reykjavik, Iceland, 24-30 October, 2004. WHO-FIC/04.080. [Consulta marzo 2005] <http://www.nordclass.uu.se/WHOFIC/reykjavik.htm#Report>
30. Becker R, Silvi J, Ma Fat D, L'Hours A, Laurenti R. A method for Deriving Leading Causes of Death Bull World Health Organ 2006; 84: 297-304.
31. Ganguli M, Rodriguez EG. Reporting of dementia on death certificates: a community study. J Am Geriatr Soc 1999; 47(7):842-9.
32. Dattani N, Rowan S, Rooney C. Updating the ONS (OPCS) hierarchical classification of causes of stillbirth and infant deaths for ICD-10. En: Meeting of Heads of WHO Collaborating Centres for the Classification of Diseases, Brisbane, Australia, 14-19th October 2002. World Health Organization; 1996; p.1-5. [Consulta marzo 2005] www.aihw.gov.au/international/who_hoc/hoc_02_papers/brisbane70.doc
33. Instituto Nacional de Estadística. Equivalencia de la lista reducida de mortalidad infantil y perinatal CIE-10 con CIE-9. [Consulta marzo de 2005] www.ine.es/daco/daco42/sanitarias/listas_02.doc
34. Update Reference Committee. Updates ICD-10. URC - WHO. October 2003. p. 34 [Consulta marzo 2005] www3.fhs.usyd.edu.au/nccch/downloads/official_WHO_updates_combined%201996%20to%202003.pdf
35. Griffiths C and Rooney C. Introduction of ICD-10 on trends in mortality from injury and poisoning in England and Wales. Health Statistics Quarterly 19, 10-21. [Consulta marzo 2005] www.statistics.gov.uk/downloads/theme_health/HSQ19.pdf
36. Rooney C, Griffiths C, Cook L. Results of ICD-10 bridge coding Study England and Wales. En: Meeting of Heads of WHO Collaborating Centres for the Classification of Diseases, Brisbane, Australia, 14-19 October, 2002. Geneva: World Health Organization; 2002. Document WHO/GPE/CAS/C/02.71.
37. National Statistics. Comparability ratios for selected causes of death by broad age band and sex, England and Wales, 1999. [Consulta marzo 2005] www.statistics.gov.uk/about/classifications/icd10/comparability_ratios.asp
38. Collaborating Centres for the WHO Family of International Classifications [Consulta agosto de 2005] www.who.int/classifications/network/collaborating/en/index.html
39. WHO Family of International Classifications Network. [Consulta agosto de 2005] www.who.int/classifications/network/en/Networkpaper.pdf

RECORDANDO LOS ORÍGENES

FELIZ CUMPLEAÑOS

Cristina Pérez Andrés

Comité de Redacción de la Revista Española de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo.

Hace ahora ochenta años, en 1926, veía la luz el primer número del *Boletín Técnico de la Dirección General de Sanidad*, del Ministerio de la Gobernación, con una periodicidad bimestral, como se indica en la copia de la portada interior incluida en este número. En el año 1932 pasó a llamarse *Revista de sanidad e higiene pública*, manteniendo como subtítulo el nombre anterior hasta el número 4 del año 1977, cuando tras la creación del Ministerio de Sanidad y Seguridad Social el subtítulo pasó a ser *Boletín Técnico de la Dirección General de Salud Pública y Sanidad Veterinaria*. En 1987 se suprimió definitivamente el subtítulo, quedando nombrada la publicación como *Revista de sanidad e higiene pública*, que en 1995 se cambió por *Revista Española de Salud Pública*

El *Boletín Técnico de la Dirección General de Sanidad* nació con las siguientes secciones: Originales, Documentos extranjeros, Sección de estadística (con el resumen en cada número de las tasas de natalidad y mortalidad en España), Información, Notas (que en el número 3 pasó a llamarse Notas y Noticias) y Libros recibidos (más tarde Revista de libros).

El boletín tenía un Comité directivo cuyo presidente era el Director General de Sanidad, y en el que actuaban como vocales los inspectores generales de sanidad interior, sanidad exterior e instituciones sanitarias.

Como redactores natos nombraba a todos los funcionarios técnicos del Cuerpo de Sanidad Nacional. Secretario de redacción era Federico Mestre Peón y administrador D Pedro Blanco Grande.

Esta información figuraba en la cara interna de la portada de cada número, junto con unas palabras de F Murillo en las que insistía que su programa era puramente sanitario y se concretaba en los siguientes objetivos:

Dar a conocer trabajos originales e investigaciones de interés realizados por el personal facultativo sanitario.

[...]

Contribuir con sus medios al progreso higiénico de la nación y al prestigio y bienestar de los sanitarios, que son sus representantes y mantenedores.

[...]

Al entusiasmo y competencia de la redacción integrada con igual derecho por todos y cada uno de los funcionarios adscritos a la sanidad oficial, encomiendo la ejecución de este programa que representa un nuevo y modesto esfuerzo a favor de la cultura sanitaria.

Las primeras páginas del número 1 son el *Saludo y programa* que el entonces Director

General de Sanidad, Francisco Murillo, incluyó para dirigirse a los lectores y autores del Boletín. En su texto figura que la idea de publicar este Boletín técnico surgió de *los inconvenientes que desvirtúan la eficacia del Anuario de la Dirección General de Sanidad. [...] pero su índole, y especialmente por su publicación anual, no tiene la flexibilidad y movilidad necesarias para que otros trabajos y actividades salgan a la luz en la sazón y forma apropiadas. De aquí la conveniencia de crear un órgano que contenga parte de lo que lleva el «Anuario» (estadística, legislación, etc.), y otra parte que venga a completarlo, dando a conocer las investigaciones originales y los estudios técnicos del personal, así como aquellos trabajos y documentos de procedencia extranjera que sean de interés para la Sanidad nacional.*

En el ejemplar encuadernado de los números correspondientes al año 1926 que existe en la biblioteca de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid, hay una hoja no encuadernada que se debió distribuir con el último número de aquel con el título *A nuestros suscriptores*, cuyo texto se reproduce en este número. En ella se anuncia que a partir de 1927 el Boletín ya no tendrá una periodicidad bimestral sino mensual. En otro anuncio que se incluye en el número 1 de 1927 se comunica que se instituye un premio de 500 pesetas al mejor trabajo original aparecido durante el año. Sin embargo, revisando los números de los años posteriores no hemos encontrado nada relativo al premio.

En el año 1927 se incluyó una sección farmacéutica, en la que se publicaban los nuevos medicamentos registrados. Otra novedad de los números publicados en 1927 fue la inclusión de publicidad, que en general consistía en anuncios de insecticidas, centros de fumigación y aceite de hígado de bacalao.

Los suscriptores particulares pagaban 20 pesetas al año. Sanitarios, centros oficiales

y sanitarios 15 pesetas. Su envío al extranjero era de 25 pesetas y cada número suelto se pagaba a dos.

En el último número de 1928 comenzó a publicarse el índice de trabajos publicados en todo el año, clasificados por secciones.

Para conmemorar este octogésimo aniversario de la revista, a partir de este número reproduciremos textos publicados en el *Boletín Técnico de la Dirección General de Sanidad*, y en la *Revista de sanidad e higiene pública*. Además estamos preparando un número especial con colaboraciones de personas que forman parte del Comité Científico, y que pretendemos publicar en el número 5 (septiembre-octubre) de este octogésimo volumen. También vamos a poner en la página web de la revista el índice de trabajos y autores de toda la colección hasta el último número del año 1990 (desde el 1991 la web contiene los textos completos de todos los trabajos ordenados por orden cronológico, por tipo de trabajo, por índice de autores y por índice de materias), de manera que se pueda tener información de todo lo que se ha publicado desde 1926 hasta la actualidad.

Comenzamos reproduciendo en este número 2 del volumen 80 los siguientes documentos del Boletín:

Portada interior del número 1, enero de 1926.

Saludo y programa firmado por Francisco Murillo.

Información científica:

- La Pasteurella aviaria de Cochinchina. Su bacteriófago. La profilaxis de la enfermedad
- Evolución del concepto de epidemiología, conferencia del doctor Laureano Albaladejo, (número 8 del año 1927).
- Las grandes figuras de la sanidad. Fundadores y Directores de Instituciones

- Sanitarias. Don Santiago Ramón y Cajal (número 4 de 1930)
- Notas, la que contiene la noticia sobre la inauguración de la Escuela Nacional de Sanidad, número 2 de 1926.
 - En Notas y Noticias «La ética de las patentes», editorial publicado en el American Journal of Public Health en septiembre de 1926) (número 2 año 1927).
- ¡Feliz aniversario!

RECORDANDO LOS ORÍGENES

**PORTADA DEL NÚMERO 1 DEL BOLETÍN TÉCNICO
DE LA DIRECCIÓN GENERAL DE SANIDAD**



RECORDANDO LOS ORÍGENES

SALUDO Y PROGRAMA

El carácter oficial de esta publicación no la releva del deber y el honor de saludar a sus colegas profesionales. Muy al contrario, parecería imperdonable que una Revista que ha de ser órgano de la Sanidad no testimoniara en la primera página su adhesión y respeto a la Prensa médica, que en todo tiempo, desde los más remotos en los anales del periodismo, mantiene vivo el fuego sagrado de la medicina preventiva.

La Prensa médica española, si más estímulos que el amor al progreso y a la clase, consagra vigilante atención a los problemas higiénicos y a la organización de la Sanidad, y ha reñido y riñe frecuentes batallas en defensa de los ideales sanitarios.

Merece, pues, nuestra gratitud, y así lo hacemos constar, seguros de que hoy, como ayer, no ha de faltar su concurso a la obra redentora que ella y nosotros perseguimos.

La idea de publicar este BOLETÍN técnico surgió de los inconvenientes que desvirtúan la eficacia del «Anuario» de la Dirección general de Sanidad. Si el propósito era reflejar exactamente la actuación de los diferentes cuerpos y organizaciones sanitarias oficiales, no puede negarse que el propósito queda incumplido y frustrado en gran parte. Habrá servido para dar a conocer el trabajo que las diversas dependencias sanitarias realizan como función propia y, en cierto modo, automática; pero por su índole y, especialmente, por se publicación anual, no tiene la flexibilidad y movilidad necesarias para que otros trabajos y otras actividades salgan a luz en la sazón y forma apropiadas. De aquí la conveniencia de crear un órgano que contenga parte de lo que lleva el «Anuario» (estadística, legislación, etc.), y otra parte que venga a completarlo, dando a conocer las investigaciones originales y los estudios técnicos del personal, así como aquellos trabajos y documentos de procedencia extranjera que sean de interés para la Sanidad nacional. Lo que ahora falta es que la publicación, en vez de aparecer en períodos bimestrales, pase pronto a ser mensual, mejora que no ha de tardar en producirse con ayuda de sus numerosos y activos redactores.

A más de la expuesta, hay otra razón que me decide a sustituir el «Anuario» por el BOLETÍN. Me refiero a los ataques y críticas injustificadas que el personal sanitario sufre, pacientemente, sin medios ni lugar donde exponer, en momento oportuno, las explicaciones propias del caso.

Hablo de agravios y críticas injustificadas, que hay siempre derecho a repeler en legítima defensa, porque contra las otras, contra las razonadas y fundamentadas, lejos de alzarse, es preciso agradecerlas para enmienda de vicios y errores. Quien dice ataques, dice también atropellos, abusos y vejaciones, que el nuevo BOLETÍN no dejará pasar sin protesta, vengan de donde vinieren.

Dicho con toda claridad, nuestro programa es puramente sanitario, y puede resumirse en los siguientes objetivos:

Dar a conocer trabajos originales e investigaciones de interés realizados por el personal facultativo sanitario.

Exponer la actuación de este personal y defenderlo, lo mismo en las esferas ministeriales que en las provincias y en los municipios.

Contribuir con sus medios al progreso higiénico de la nación y al prestigio y bienestar de los sanitarios, que son sus representantes y mantenedores.

Publicar todas las disposiciones oficiales que afectan a la Sanidad y cuantas resoluciones y documentos puedan interesarla.

Al entusiasmo y competencia de la Redacción, integrada con igual derecho por todos y cada uno de los funcionarios adscritos a la Sanidad oficial, encomiendo la ejecución de este programa, que representa un nuevo y modesto esfuerzo a favor de la cultura sanitaria.

F. MURILLO

RECORDANDO LOS ORÍGENES

INFORMACIÓN CIENTÍFICA

La «Pasteurella aviaria» de Conchinchina. Su bacteriófago. La profilaxis de la enfermedad (*L. Broudin*).—Las investigaciones y estudios precedentes del autor, le permitieron señalar al cólera aviario como una de las epizootias más frecuentes y temibles entre las aves de corral de Conchinchina.

Actualmente confirma su aserto asegurando que esta enfermedad, juntamente con la difteria aviaria, son casi las únicas responsables de la mortalidad en estos animales. El cólera, más frecuente en las épocas lluviosas, y la difteria, por el contrario, más en las secas.

En el trabajo que nos ocupa, Broudin hace un estudio y descripción muy minuciosos del agente determinante de la enfermedad que tiene caracteres morfológicos idénticos a los del grupo en general, y con propiedades bioquímicas peculiares. De las 36 razas estudiadas, 19 ennegrecen el agar al plomo y enrojecen la glucosa, manita y sacarosa. La lactosa y maltosa al parecer permanecen inalterables; dan indol en el agua de peptona.

Un medio de especial aplicación para el diagnóstico, parece ser el agua de levadura recomendada por Staub y Truche, aunque su elaboración es bastante delicada.

El material más a propósito para su aislamiento e investigación en el animal enfermo es, según Staub y Truche, la médula ósea del tarso, sembrando en agar o caldo peptonado Martín. De este modo se consigue en escaso tiempo un cultivo puro de la *pasteurella* causante de la enfermedad.

Un paso de gran importancia dado en el problema por Broudin, es el haber conseguido aislar por primera vez su bacteriófago específico. En colaboración con Combot le obtuvo en octubre de 1925, por filtración de un cultivo puro de esta *pasteurella* en caldo, valiéndose de una bujía L. 3, hallazgo que fue confirmado por Hauduroy, Bordet y Ciuca.

Valiéndose de este bacteriófago, se consigue constantemente una lisis perfecta de cultivos florecientes de la *pasteurella* originaria, y de aquí que sus autores pensaran en utilizarle con fines inmunitarios.

Los resultados obtenidos con los cultivos lisógenos, como vacunantes, han sido muy brillantes, y parece que bastan unas gotas (hasta 0,5 c. c.) en una inyección para preservar eficazmente a los pollos de la enfermedad.

Los ensayos llevados a cabo en el Jardín Botánico y Zoológico de Saigon no dejan lugar a dudas ni reservas.

Tiene gran interés el estudio de esta *pasteurella* desde este especial punto de vista de su profilaxis, por cuanto quizá permita esta orientación llevar a cabo una prevención más amplia, tanto en medicina veterinaria como en la humana. (*Bulletin de la Société de Path. Exotique*, núm. 4, 1927).—V. Matilla.

RECORDANDO LOS ORÍGENES

INFORMACIÓN CIENTÍFICA

Evolución del concepto de la Epidemiología (Conferencia dada en la Real Academia de Medicina de Murcia el 24 de octubre de 1928 por el doctor Laureano Albaladejo, del Servicio Epidemiológico Central).—Después de hacer historia de las distintas fases por que ha pasado el concepto de la Epidemiología desde Hipócrates hasta Pasteur, cita el conferenciante los estudios de Chapin sobre anomalías epidemiológicas y de Tapley sobre Epidemiología experimental, que dan el último avance en el concepto de prevención de las enfermedades contagiosas.

La desinfección terminal pierde importancia y ha desaparecido en muchas enfermedades en que antes se creía necesaria; en cambio la adquiere cada vez mayor el estudio de los portadores de gérmenes, de los contactos, de los periodos de incubación y transmisibilidad de las enfermedades.

Analiza el informe emitido en 1926 por el Comité de principios *standard* de la Asociación Americana de Sanidad Pública, aprobado por el Gobierno Federal. Según este informe, el estudio de la profilaxis de 42 enfermedades transmisibles de importancia colectiva debe referirse a los siguientes puntos:

1, Agente patógeno; 2, Fuente de infección; 3, Modo de transmisión; 4, Período de incubación; 5, Período de transmisibilidad; 6, Método de prevención.

A) El enfermo y su medio ambiente

I, Reconocimiento de la enfermedad; II, Aislamiento; III, Inmunización; IV, Cuarentena; V, Desinfección concurrente; VI, Desinfección terminal.

B) Medidas generales.

Explica el papel de la Bacteriología, de la Patología de las enfermedades infecciosas y, sobre todo, de la Estadística, como auxiliares de la Epidemiología.

Cita ejemplos de epidemias, cuyas fuentes de infección y modos de transmisión sólo se pudieron diagnosticar merced a estudios epidemiológicos, fundamentados en métodos estadísticos.

Estudia la mortalidad en España por algunas de las infecciones, especialmente por la fiebre tifoidea, para sacar la consecuencia del total de riqueza que se pierde por las enfermedades infecciosas, evitables en su mayor parte.

Y termina relatando la labor sanitaria llevada a cabo al frente del Ministerio de la Gobernación por el Excmo. Sr. D. Severiano Martínez Anido, secundada por el ex Director D. Francisco Murillo, y en la actualidad por el Director general don Antonio Horcada, labor sanitaria que ha conseguido disminuir la mortalidad por enfermedades contagiosas en varias unidades por 100.000 habitantes, y llegará (continuando en la misma proporción el descenso de las cifras de mortalidad) a ponernos, en plazo no lejano, a la altura de los países más adelantados.

LAS GRANDES FIGURAS DE LA SANIDAD

FUNDADORES Y DIRECTORES DE INSTITUCIONES SANITARIAS

Don Santiago Ramón y Cajal

No pretendemos hacer una biografía del profesor Cajal; libros hay a ella dedicados, y, sobre todos, destaca el que, escrito por él mismo, contiene los recuerdos de una vida interesante como la de pocos españoles y contada con tal donaire y sencillez, con riqueza tal de observaciones, con colorido tan vivo y tan graciosa amenidad, que puede satisfacer lo mismo al lector ávido tan sólo de la emoción de un relato que al que pida de él provechosas enseñanzas.

Si no nos atrevemos ni a bosquejar una biografía, menos aún podemos intentar juzgar al maestro. No se puede juzgar sin pasión y sin lejanía, y confesamos que por el Dr. Cajal sentimos exaltada admiración, veneración extremada y apasionado agradecimiento. La lejanía no la tenemos ni en el tiempo ni en el espacio, y sabido es que este distanciamiento se necesita tanto más si es una gran mole la que tenemos que medir y desde un llano. A Cajal, figura gigante, no se la puede juzgar ni aun abarcar completa, menos aun desde el humilde valle de nuestra mediocridad.

Pero sí podemos celebrarle, decir, una vez más, alabanzas y reclamarle para nosotros, sanitarios, como maestro, él que lo es de tantas cosas, de sanitarios, de todos los sanitarios.

A Cajal se debe el Instituto de Alfonso XIII, que fundó y dirigió hasta no hace muchos años, y a él o a sus herederos próximos debemos enseñanzas todos los sanitarios españoles. Este magisterio está reconocido sobriamente en la inscripción que figura grabada sobre el pedestal que sostiene el bronce austero del busto del maestro en la escalinata del Instituto. Dice así: «A D. Santiago Ramón y Cajal, organizador de este Instituto y maestro de todos».

Maestro, sí. Maestro y maestro ejemplar. Ejemplo vivo, su obra, y modelo, su vida de constante y ahincado trabajo. Una vida la suya rica en emociones, en humano calor. No es la vida del hombre «que todo lo aprendió en los libros». Es una vida en la que la niñez es alegría y travesura; la juventud, valor y rebeldía, y la madurez, austeridad y laboriosidad incesante. Y siempre voluntad. Fiera voluntad a prueba de obstáculos y sinsabores. Voluntad puesta a prueba muchas veces y siempre en macha segura de los fines y consciente de los medios.

Cajal nos enseñó a vivir en una época en que dominaba el pesimismo en nuestra tierra, tan necesitada de héroes. Nos enseñó a vivir a luchar y a ser modestos. Y nos enseñó a estudiar y a trabajar. A trabajar con disciplina, con vigor, sujetando prudentemente la fantasía; con entu-

siasmo, pero con vigilante atención; con precisión, con método ¡Qué gran filósofo D. Santiago, autor de la mejor metodología española!

A su lado se formó bien pronto un núcleo de investigadores que estudiaba mucho, trabajaba con entusiasmo y con desinterés y no hacía frases.

Cortezo creó el Instituto, de cuya organización y dirección se encargó a Cajal, y éste, recogiendo la herencia del antiguo Instituto de Vacunación, que dirigió en un tiempo el Dr. Llavador, logró crear de la nada, como había hecho antes con la Histología, una Anatomía patológica y una Bacteriología española, y, sobre todo, un grupo de investigadores y de higienistas que hiciesen posible la puesta en marcha de una Sanidad Nacional, cuya obra comienza verse y cuyas consecuencias beneficiosas ahora empieza a observarse.

Por todo ello, esta Revista honra hoy sus páginas con el nombre del maestro, a quien no podemos juzgar ni historiar por su enorme valía y la desproporción que respecto a ella supone nuestra humildad. Podemos, debemos y lo hacemos con entusiasmo, exaltar una vez más su magnífica figura de sabio, de maestro y de hombre ejemplar.

NOTAS

Terminadas las oposiciones para ingreso en la Escuela Nacional de Sanidad, han obtenido plaza de alumnos los señores siguientes: D. Laureano Albaladejo, D. Ricardo Vano, D. Pedro Hernández Anduesa, D. Santiago Ruesta, D. Julio Freijanes, D. Priscilo L. Martín, D. José R. Manzanete, D. Pedro González, D. Mariano Fernández, D. Luis S. de Puga, D. Carlos de la Calleja y D. Justiano Pérez Pardo.

Les felicitamos cordialmente.

* * *

Inauguración de la Escuela Nacional de Sanidad.—El 16 del pasado febrero se celebró en el Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII la inauguración de la Escuela de Sanidad, con la apertura de su primer curso académico.

Presidió S. M. el Rey, que tenía a su derecha al ministro de la Gobernación, general Martínez Anido y a su izquierda al doctor Cortezo.

Comenzó la sesión con la lectura por D. Victor M. Cortezo de su memoria como secretario de la Comisión nombrada para redactar el plan de estudios y reglamento de la Escuela.

El presidente de la Comisión Excmo. Sr. D. Francisco Murillo leyó a continuación un extenso discurso en el que expuso con claridad cual fué el pensamiento inicial en la creación de la Escuela, su finalidad y analizó el plan de estudios que han de seguir los alumnos de la misma para capacitarse como verdaderos sanitarios modernos.

Ambos fueron muy aplaudidos.

S. M. declaró inaugurada la Escuela.

Levantada la sesión, habló familiarmente D. Alfonso con los alumnos y después recorrió todas las dependencias del Instituto que lleva su nombre, mostrándose muy satisfecho de la buena organización e intenso trabajo que pudo apreciar en todas las secciones, en cada una de las cuales dirigió preguntas a los jefes y a algunos ayudantes.

Al abandonar D. Alfonso el edificio, fué objeto de una cariñosa despedida por parte del personal, alumnos y numeroso público que al acto había asistido.

NOTAS Y NOTICIAS

La ética y las patentes.—Una de las glorias de la profesión médica ha sido que sus descubrimientos para el bienestar del género humano y para el alivio del sufrir se han dado siempre libremente al público. Su Código de ética ha sido derivado en gran parte del juramento de Hipócrates, descrito como «el más memorable de los documentos humanos», y lo mejor de la profesión se regula todavía por los principios enunciados en aquel juramento. Es sencillamente la Regla de Oro de «Haz a los demás lo que quisieras que ellos hicieran contigo», aplicada a la práctica de la Medicina, la cual se considera como una profesión más bien que una industria.

Los medicamentos patentados y exclusivos han sido y son una peste en las ventanas de la nariz de la profesión. No encierran ningún descubrimiento; pero, una vez asegurado el secreto, proporciona a los fabricantes provechos injustificables, por no decir otra cosa peor.

Recordamos el asombro producido en este país (Estados Unidos) cuando von Bebring patentó la antitoxina diftérica. Roux, que obtuvo esta antitoxina por métodos algo diferentes, pero al mismo tiempo que von Behring, no se procuró ninguna patente, sino que dió su método libremente a la profesión, con el resultado de que muchas personas de todo el mundo le cree todavía el descubridor, aunque él mismo ha hecho constar repetidamente que el descubrimiento pertenece a von Behring. Por lo que el escritor sabe, la patente de von Behring nunca tuvo valor en este país y no impidió la producción de antitoxina por ningún fabricante.

En los últimos años se han patentado varios productos, tales como la insulina, que fué algo enteramente nuevo y cuya existencia siempre fué insospechada. Su producción supone métodos costosos y trabajos exactos que parecían no poder ser cumplidos por el promedio de preparadores industriales. Se ha adquirido una patente por la Universidad de Toronto, institución que comprueba actualmente el producto. Sin embargo, se han elaborado nuevos métodos, y ahora la patente es prácticamente una carta muerta en lo que a producción de insulina se refiere. Otros productos químicos han sido patentados también en los últimos años, y al parecer existe una laxitud cada vez mayor en lo que se refiere a tales materias, lo cual es de sentir. Conviene advertir que los médicos no han sido los responsables en todos los casos.

La obtención de una patente por los Dicks sobre la producción de la toxina y antitoxina escarlatinosa ha dado lugar a grandes críticas por razones que son claras. Su producción no supone ningún procedimiento bacteriológico nuevo. Es más que probable que el germen del cual prepararon originariamente sus productos fué aislado y descrito en 1885, aunque esto nunca puede probarse, ni negarse tampoco. Es cierto, sin embargo, que la antitoxina escarlatinosa fué preparada en Viena hace muchos años y empleada con éxito, y es igualmente cierto que se han empleado vacunas preparadas con estreptococos para la prevención de la escarlatina con buenos resultados en Rusia en un gran número de casos. No aparece ninguna cosa estrictamente original en el método de cultivo del germen o en la producción del suero, y uno se encuentra realmente intrigado para comprender cómo el asunto pudo ser considerado patentable. Como

manifiesta un reciente escritor: «...sí, como parece probable, está eventualmente probado de una manera definitiva que (la escarlatina) se debe a un estreptococo, puede decirse verdaderamente que el descubrimiento no ha sido hecho por un solo individuo, sino por una masa de pacientes investigadores que han contribuido a establecer la fábrica de la prueba».

En el *Journal of the American Medical Association* del 26 de septiembre de 1925, página 996, los Dicks defienden su patente y dan las razones de haberla obtenido. Estas razones no parecen ser substanciales, puesto que los productos biológicos vendidos en este país (Estados Unidos) están bajo el control del Servicio de Sanidad, y este control ha sido considerado completamente satisfactorio para otros productos biológicos de un carácter similar, y que el Servicio de Sanidad cree suficiente para los productos para la escarlatina. En esta carta los autores hacen notar el hecho de que sus pretensiones han sido concedidas por el Gobierno de los Estados Unidos. En contestación a esto puede decirse solamente que el mismo Gobierno concedió una patente a los tractores Perkins, a la trampa para la solitaria de Meyers, y una segunda para el modo de usar este ingenioso invento; para el Oxydonor, para las sales perfumadas de Epsom y muchos otros denominados descubrimientos igualmente absurdos. No suponga nadie que las patentes extrañas pertenecen al pasado. Las sales perfumadas de Epsom fueron patentadas en 1917; en 1921, Savrite, uno de los muchos llamados tratamientos de la consunción que «nunca han tenido un fracaso», fué patentado, y en 1923, San-I-Sal, un tratamiento de la obesidad compuesto casi enteramente de sales de Epsom (97 por 100), levadura y sal común, fué reconocido como digno de protección por nuestro Gobierno. Vanagloriarse de una patente que suponga algún conocimiento de las ciencias biológicas concedidas por el Registro de Patentes de los Estados Unidos, indica un deficiente sentido de humor. Citar el Registro de Patentes como una autoridad sobre asuntos científicos, es algo paralelo con el citar el primer capítulo del Génesis como un libro de texto de Geología.

Es bien sabido que la toxina y antitoxina escarlatinosas están siendo producidas por métodos diferentes de los establecidos por los Dicks y de cultivos obtenidos de diferentes orígenes con resultados que son aparentemente iguales en todos sentidos a los obtenidos con el material comprobado por los Dicks y por el Comité de la Escarlatina, del cual son miembros y al cual la patente ha sido asignada, regulando las licencias de preparación de este producto bajo su patente. No parece que haya ninguna razón para creer que las preparaciones permitidas por el Comité de la Escarlatina son o serán mejores que las concedidas por la autoridad del Servicio de Sanidad de los Estados Unidos.

No dudamos de la sinceridad de los Dicks, aunque no podemos menos de creer que han cometido una equivocación al patentar sus métodos. Creemos que la profesión médica generalmente no aprueba la patente de tales productos aun cuando encierren métodos y descubrimientos nuevos. La cuestión, en conjunto, deja un mal gusto en la boca. (Editorial del *Amer. Jour. of Public Health*, septiembre 1926.).—E. L. A.

* * *

NOTAS Y NOTICIAS

En la India han muerto durante el año 1925, por heridas de fieras (tigres, lobos, leopardos), 1.974 personas, y por mordeduras de serpientes, en el mismo año, 19.308.

* * *

El Sr. A. Chatson Chapman, que ha visto producirse intoxicaciones arsenicales por el consumo de manzanas que habían sido irrigadas con soluciones arsenicales para preservarlas contra el ataque de insectos, llama ahora la atención sobre el hecho de haber encontrado cantidades respetables de arsénico en diferentes moluscos y cangrejos de mar.

* * *

En las escuelas médicas de Londres ha disminuído considerablemente el número de mujeres matriculadas para Medicina. Algunas de ellas no tienen ninguna alumna, mientras que el número de alumnos no ha disminuído. Parece ser, según una declaración del Secretario del Hospital de Charing Cross, que las médicas son poco solicitadas. Las mismas Doctoras temen adquirir la responsabilidad de la visita y procuran buscar colocación en hospitales u otras instituciones para trabajar al amparo de sus colegas masculinos .

* * *

El colmo del arte de recetar y... del anuncio.—No contentas las casas norteamericanas con inundar el mundo de anuncios y reclamos, una firma dedicada a la venta de toda clase de medicinas patentadas regala un aparato que lleva inscritos los nombres de unas cuantas docenas de enfermedades. Tocando el botón correspondiente a cualquiera de estos nombres sale, hecha y derecha, una receta de la medicina patentada correspondiente a aquella enfermedad, y que puede adquirirse en cualquier botica.

¡Con este adelanto sobran la terapéutica y el arte de recetar!

* * *

RECORDANDO LOS ORÍGENES

A NUESTROS SUSCRIPTORES

Terminando con el presente número nuestro primer año de actuación en la Prensa profesional, nos creemos obligados a hacer patente, por un lado, nuestra satisfacción por el éxito alcanzado en cuanto a la difusión en España y en el Extranjero de nuestro BOLETÍN TÉCNICO y, por otra parte, la gratitud que despierta en nosotros la colaboración cordial y la asistencia que a nuestra labor han prestado, no solamente las clases sanitarias, que a ello estaban en cierto modo obligadas por la índole profesional de nuestra publicación, sino también todos los sectores de cultura de nuestra patria, que han revelado con ello la importancia que conceden a los esfuerzos, no siempre bien apreciados, que un grupo de profesionales realiza en defensa del vigor y de la salud de nuestra raza.

Este éxito que nuestra labor ha alcanzado, y que proclamamos sin jactancia, pero sí con intensa satisfacción por lo que representa para el porvenir de la Sanidad española, demuestra que somos capaces de un mayor empeño, y a él vamos conscientes del esfuerzo que en nuestro segundo año de vida pública habremos de realizar.

El carácter bimestral de nuestro BOLETÍN nos impide la inserción de numerosos e interesantes trabajos enviados por nuestros colaboradores, viéndonos con ello privados de dar publicidad y difusión a una gran parte de la labor científica y de investigación realizada por los sanitarios españoles. Para dar fin a estas limitaciones de orden material y conseguir una mayor flexibilidad en nuestra obra, desde primero de enero próximo el BOLETÍN TÉCNICO DE LA DIRECCIÓN GENERAL DE SANIDAD aparecerá mensualmente.

Patente ha quedado en nuestro primer año de vida pública el entusiasmo y desinterés de nuestros colaboradores, que no precisan de otros estímulos que los que pueden valorarse en el orden espiritual. Sin embargo, considerando la Redacción del BOLETÍN de toda es justicia añadir a los factores de índole moral los puramente materiales, en el año próximo retribuirá, aun cuando modestamente al principio, los trabajos originales que sean publicados e instituirá un premio en metálico, que será concedido al artículo que, por votación de los suscriptores, sea proclamado como el más valioso de los aparecidos durante el año.

No desconoce la Redacción la importancia creciente que la inspección municipal de sanidad va adquiriendo dentro de la administración sanitaria nacional, y la necesidad de que los funcionarios encargados de ejecutarla estén en contacto constante, tanto científico y técnico, como administrativo, con los elementos y organismos encargados de dirigir y encauzar esta

vital rama de los servicios públicos. Consecuente con este criterio, desde primero de enero aparecerá en el BOLETÍN TÉCNICO una Sección dedicada especialmente a los Inspectores municipales de Sanidad, en la cual tendrán cabida todas las cuestiones que a ellos interesen, tanto de índole técnica como relacionada con el interés colectivo.

No es posible ignorar la conveniencia de que a todas partes, aun a los lugares más apartadas o peor comunicados, llegue el conocimiento de aquellos medios, procedimientos y aparatos que constituyen el material de guerra, indispensable al sanitario para su actuación profesional. Conscientes de esta necesidad, desde el número próximo daremos cabida en nuestro BOLETÍN a una publicidad discreta, limitada y rigurosamente censurada por el Comité de Redacción.

No se nos oculta que hemos de someter a verdadera tensión nuestras fuerzas para dar cumplimiento al programa anunciado, pero la seguridad en el entusiasmo y en la sólida preparación científica de los sanitarios españoles nos anima a mirar con optimismo el porvenir.

Al expresar un cordial saludo a todas cuantas personas han seguido con atención e interés nuestra primera salida por los campos de la Prensa, exponemos nuestra confianza de que seguirán prestándonos su cooperación.

LA REDACCIÓN

RECORDANDO LOS ORÍGENES

LAS REFORMAS DE NUESTRA REVISTA

A partir de enero, nuestra Revista va a cambiar en el formato, y lo que es más importante, en su contenido.

Aspira nuestra Dirección a que el BOLETÍN TÉCNICO DE LA DIRECCIÓN GENERAL DE SANIDAD sea una publicación buscada por cuantos sientan curiosidad científica, sobre todo por los dedicados a las ciencias médicas, en particular, y a las biológicas, en general.

Pretendemos que sea un exacto exponente del avance que han realizado los sanitarios españoles en preparación, en precisión de métodos, en finura de términos y en comprensión exacta de cuantos problemas les atañen.

Queremos que su lectura sea enseñanza para los no especializados, e interesante información para estos últimos.

Es nuestro deseo que la Revista, portavoz de la Sanidad oficial española, sea, al parangonarse con los similares extranjeros, considerada con respeto y estimada como una obra seria.

Para lograr la realización de estos planes, se ha constituido un Comité de redacción, presidido por el Director general de Sanidad, e integrado por señores cuyos nombres han de ser publicados en breve, y serán una garantía de que las secciones por ellos vigiladas, cuidadas y regidas, tendrán siempre interés, que los originales se seleccionarán con fino cuidado y los trabajos referidos se elegirán con la máxima discreción, buscando siempre que al lector de nuestro Boletín no le sea extraño ningún nacimiento científico importante, de cuantos se publique en revistas, por entidades o personalidades de firme solvencia intelectual.

Desaparecerá de nuestra publicación la publicidad y aumentará la cantidad de texto. La presentación, queremos que sea siempre decorosa y agradable, condiciones que no se contradicen con cierta austeridad formal, que permita, en cambio, cierto exceso en grabados, gráficos, etcétera, añadidos a trabajos que lo merezcan.

Todo lo dicho y algunos más detalles que nuestros lectores comprobarán en breve, constituyen para nuestra publicación un sacrificio que estimamos han de agradecer nos nuestros lectores, unidos a nosotros en la grata tarea de procurar por la acción continuada, elevar el prestigio científico de nuestra Nación, en una hora que ningún honrado esfuerzo le es inútil, y toda noble ayuda le deber ser dada.

CLÁSICOS DE LA SALUD PÚBLICA EN ESPAÑA**JUAN BAUTISTA JUANINI: ANÁLISIS QUÍMICO DE LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE EN MADRID (1679)**

José María López Piñero

RESUMEN

Primera de una serie de notas sobre clásicos de la salud pública en España. Se refiere al médico de origen milanés Juan Bautista Juanini, autor en 1679 del libro *Discurso*, dedicado al análisis químico de la contaminación del aire en Madrid, y que fue traducido al francés en 1685. Juan fue un seguidor del sistema iatroquímico. Su obra no se redujo, sin embargo, a la reproducción servil de las doctrinas de Thomas Willis y de François de le Boe (Sylvius). Incorporó diferentes novedades, la más importante de las cuales fue la teoría del «espíritu nitroaéreo» de John Mayow, formulación antecesora del descubrimiento del oxígeno, de la que fue uno de los primeros defensores europeos. Juanini contribuyó decisivamente a la renovación científica de la medicina española. Su *Discurso* fue el primer libro médico plenamente «moderno» que se publicó en nuestro país. Muchas de las características del movimiento Novator, iniciado ocho años después, se encuentran en él esbozadas.

Palabras clave: Salud pública. España. Historia de la medicina.

ABSTRACT

Juan Bautista Juanini: Chemical analysis of the air pollution in Madrid (1679)

The first in a series of highlights from public health classics in Spain features the Milanese-born physician Juan Bautista Juanini, who authored the book *Discurso* in 1679 on the chemical analysis of the air pollution in Madrid, which was translated into French in 1685. Juanini was a follower of the iatrochemical system, although his work was not however confined to subserviently copying the doctrines of Thomas Willis and François de le Boe (Sylvius). He incorporated different new aspects, the most important of which having been John Mayow's theory of the «spiritus nitro-aeris», a formulation predating the discovery of oxygen, of which he was one of the staunchest defenders in Europe. Juanini contributed decisively to the scientific renewal of Spanish medicine. His *Discurso* was the first totally «modern» medical book published in our country, many aspects of the Novator (Innovator) Movement initiated eight years later having first been outlined therein.

Key words: Public Health. Spain. History of Medicine

Nacido junto a Milán, Giovanbattista Giovannini (1636-1691), que luego castellanzaría su nombre como Juan Bautista Juanini, estudió medicina en Pavía y ejerció su profesión en Italia hasta que en 1667 entró al servicio de Juan José de Austria. Fue su cirujano de cámara hasta la muerte del príncipe en 1679, permaneciendo después en España los doce años que le quedaban de vida. Conviene recordar que el hijo bastardo de Felipe IV fue el prototipo de la nobleza «preilustrada», activamente interesada en la introducción en España de las nuevas corrientes científicas. Juanini le dedicó su primera obra y le mantu-

vo públicamente fidelidad y afecto muchos años después de su fallecimiento. En uno de los libros que publicó con posterioridad a 1679, incluyó un fervoroso elogio suyo y en otro el informe de la autopsia que le hizo al embalsamarlo.

Las ciudades españolas en las que residió fueron principalmente Zaragoza y Madrid. En la capital aragonesa estuvo en directa relación con el grupo de médicos *novatores* encabezado por el catedrático José Lucas Casalet y también tuvo amistad con Joan d'Alós, catedrático de medicina en Barcelona, que era un galenista moderado muy abierto a las novedades. En Madrid, por el contrario, no encontró un ambiente favorable ni siquiera entre los grupos más afines a

Correspondencia:

José María López Piñero

Avda. Marqués de Sotelo, 13, 5º, pta. 13
46002 Valencia.

su mentalidad científica, quizá por razones políticas relacionadas con su estrecha conexión con Juan José de Austria. Por otra parte, estuvo en contacto con importantes médicos extranjeros, entre los que destacan el italiano Francesco Redi y los franceses Raymond Vieussens y François Bayle¹⁻⁵.

El primer libro publicado por Juanini fue *Discurso político y físico* (1679), del que me voy a ocupar porque está dedicado al estudio químico de las sustancias que impurificaban el aire de Madrid y sus consecuencias sanitarias. El segundo, *Nueva Idea Physica Natural* (1685), es un ambicioso intento de explicación del mundo físico a partir de su «esencia motriz», que identifica con «los sales ácido y álcali», las dos sustancias básicas del sistema iatroquímico. Estaba planificado en tres volúmenes, de los que sólo llegó a aparecer el primero, que trata de las propiedades de dichas «esencias motrices» y de la «fermentación» como proceso dinámico fundamental⁶. Quedó manuscrito el segundo, que acabó de redactar poco antes de su muerte y que se refería a problemas físicos como la luz, el calor, etc. Su última obra, por el contrario, fue una especie de adelanto del tercer volumen, en el que pensaba estudiar el organismo humano y sus enfermedades desde la misma perspectiva: *Cartas... en las cuales se dice, que el sal ácido y Álcali es la materia que construye los espíritus animales* (1691), exposición monográfica de la anatomía, la fisiología y la patología del sistema nervioso, cuyo texto principal es una larga carta que sometió a la crítica de Francesco Redi, cuyo elogioso juicio también se incluye. Estudia las funciones nerviosas desde una interpretación iatroquímica de los «espíritus animales» clásicos, asociada a algunas ideas de Descartes, y la aplica también a diversos problemas patológicos y terapéuticos, entre ellos la patogenia de la fiebre y el mecanismo de la acción curativa de la quina. Para ocuparse de la anatomía normal y patológica del sistema nervioso aprovecha las últimas novedades de la época, entre ellas las primeras indagaciones

microscópicas, la entonces recién aparecida *Neurographia* (1685) de Raymond de Vieussens y su experiencia personal procedente de las disecciones que había realizado en el Hospital General de Madrid, la Universidad de Salamanca y el Hospital de Nuestra Señora de Gracia de Zaragoza, así como de las autopsias que había practicado con la finalidad de aclarar problemas clínicos o patológicos. Como he adelantado, una de ellas fue la que hizo al embalsamar el cadáver de Juan José de Austria⁷.

La mera noticia del contenido de sus escritos deja claro que Juanini fue un seguidor del sistema iatroquímico. Su obra no se redujo, sin embargo, a la reproducción servil de las doctrinas de Thomas Willis y de François de le Boe (Sylvius). Incorporó diferentes novedades, la más importante de las cuales fue la teoría del «espíritu nitroaéreo» de John Mayow, formulación antecesora del descubrimiento del oxígeno, de la que fue uno de los primeros defensores europeos⁸.

En su *Discurso*, Juanini aplica el sistema iatroquímico al análisis del aire de Madrid, las enfermedades que sus impurezas producen y la manera de prevenirlas. Tras exponer «los sales ácido y álcali», las dos sustancias básicas del sistema iatroquímico, recuerda sus efectos destructivos, incluso en los metales, así como la diferencia entre los terrenos campestres cercanos a la ciudad y sus calles llenas de cieno: «Que los sales tengan virtud de destruir y deshacer las materias en átomos, el exemplo lo tenemos cada día en los plateros, que con aguas compuestas de sales reducen en átomos los metales más duros, como se ve en la plata y otros, que se disuelven en átomos, poniéndolos en aguas fuertes, vinagres destilados y otros semejantes espíritus salados. Y cuando quieren disolver el oro, por ser metal más fuerte y tener los poros tan estrechos que no puede el agua fuerte que disuelve la plata disolverle, le aumentan la fuerza, añadiéndole sal amoniaco (=cloruro amónico) o sal común y entonces llaman esta agua *Agua Regia*, que es la

que disuelve el oro, como la fuerte a la plata y demás metales. Y si estas compuestas de sales, sin otra cosa, destruyen la forma de los metales más duros, reduciéndolos en átomos invisibles, que mucho que el aire lleno de átomos salitrosos deshaga y destruya en él todos los cadáveres... Con dos demostraciones visibles se dará conclusión al punto que ambas son notorias en esta Corte, por verse de continuo en ella. Una, la que acaece en la plata y el oro que está en las iglesias, casas particulares y en los talleres públicos de platería, que en recibiendo con poca continuación el aire de las calles la pone negra y consume parte de sus sustancia, y al hierro lo enmohece y empapa ... La otra demostración es aún más evidente y no admite contradicción, por se ve de continuo en los barrios altos de confines desta Corte y en la Casa del Campo y otros parajes a su igual, de que los animales muertos que se echan en ellos se corrompen y llenan de gusanos y causan mal olor, mayormente si es en la estación del verano; y al contrario, acaece en los que al mismo tiempo se han echado en las calles que no se corrompen ni causan mal olor, teniendo circunstancia mayor para uno y otro por estar en la humedad del cieno de la calle, la cual era bastante a agitar su corrupción y a impedir el que no pudiese el aire preservarla, la cual si fuese cierta había de obrar con más en los barrios altos y partes distantes de los confines, por no tener en ellos la humedad del cieno de las calles y estar en partes secas y más descubiertas a la agitación de sus efectos».

Comienza la amplia exposición en veintitrés capítulos de los efectos nocivos del aire contaminado en la salud de los habitantes de Madrid con las siguientes frases: «Con vista de lo que hasta aquí queda asentado de los efectos que produce el aire en los excrementos, cadáveres y en los metales ... es preciso pasar a decir que el aire de Madrid por las calidades que contiene en sí es igualmente a los hombres nocivo y que les causa varias enfermedades, que por falta de su conocimiento se atribuyen a otras, sin atender a lo

que oculta el aire en sus entrañas ... No hay que admirar que dentro del recinto de Madrid se vea tantas variedades de enfermedades, que no son comunes ni tan frecuentes en otras partes. Y desto procede el que, siendo tan numeroso el concurso de habitantes desta Corte, haya en ella tan pocos hombres viejos, siendo así que en las montañas, adonde los aires son muy sutiles y delgados, hay viejos de 90 y 100 años ... Y no se puede atribuir que el vivir poco dentro de Madrid sea por causa de excesos en las comidas y bebidas, porque los más desta Corte viven muy reglados en pasando los años de su mocedad; y así se debe atribuir a que el no llegar a viejos depende del ambiente salitroso».

Se ocupa también en esta obra de varias cuestiones fisiológicas interpretadas desde los supuestos iatroquímicos: expone las funciones digestivas de acuerdo con las ideas de Thomas Willis y de Jean Baptiste Du Hamel, defiende la doctrina de la circulación de la sangre, explica los procesos respiratorios de acuerdo con la teoría del «espíritu nitroaéreo» e incluso ofrece un resumen de fisiología vegetal basado en las investigaciones del propio Du Hamel y en las de Keneth Digby y Bernardus Swalwe⁹.

El interés que el libro produjo se manifiesta en que tuvo una reedición ampliada más del doble (1689), con un subtítulo tan largo que sirve de resumen: «Muestra los movimientos y efectos que produce la fermentación y materias nitrosas en los cuerpos sublunares, y las causas que perturban las benignas y saludables influencias de que goza el ambiente de esta villa de Madrid, de que resultan muertes repentinas, breves y agudas enfermedades, que se han declarado en esta Corte de cincuenta años a esta parte. En la segunda parte, se pone un método preservativo de los malos vapores y exhalaciones que ocasionan las inmundas humedades de Madrid, que causan malignas y agudas enfermedades»¹⁰. Como se trataba de una obra de vanguardia, cuatro años antes había sido traducida al francés¹¹.

Juanini contribuyó decisivamente a la renovación científica de la medicina española. Su *Discurso* fue el primer libro médico plenamente «moderno» que se publicó en nuestro país. Muchas de las características del movimiento *novator*; iniciado ocho años después, se encuentran en él esbozadas, aunque no llegó a denunciar el atraso español tan dura y claramente como lo haría en 1687 Juan de Cabriada.

BIBLIOGRAFÍA

1. López Piñero JM. Giovanbattista Giovannini (1636-1691) e gli inizi in Spagna della medicina moderna e della iatrochimica. Castalia; 1965; 21: 89-98.
2. Morales Meseguer JM. La introducción en España de la psicología médica moderna: las Cartas (1691) de Juan Bautista Juanini. En: Actas del II Congreso Español de Historia de la Medicina, Salamanca; 1965, volumen I, p. 423-430.
3. López Piñero JM, Bujosa Homar F, Terrada Ferrandis ML. Juan Bautista Juanini (1691). Autopsia de Don Juan José de Austria. En: Clásicos españoles de la anatomía patológica anteriores a Cajal. Valencia: Cátedra e Instituto de Historia de la Medicina; 1979. p. 18-21, 79-80.
4. López Piñero JM. Juanini, Juan Bautista. En: Diccionario histórico de la ciencia moderna en España.. López Piñero JM, Glick TF, Navarro V, Portela E editores. Barcelona: Península; 1983. Vol I, p. 486-9.
5. López Piñero JM. La contaminación urbana estudiada desde la iatroquímica: Juan Bautista Juanini (1679). En: Los orígenes en España de los estudios sobre salud pública. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1989. p. 44-47; 143-219.
6. Juanini JB. Nueva Idea Physica Natural demostrativa, origen de las materias que mueven las cosas. Zaragoza: Herederos de Domingo de Puyada; 1685.
7. Juanini JB. Cartas escritas a los muy nobles Doctores, el Doctor D. Juan Mathias de Lucas... En las cuales se dize, que el sal ázido, y Alcali, es la materia que constituye los espíritus animales; el oficina de los quales, es en los anteriores ventrículos del cerebro... Madrid: Imprenta Real; 1691.
8. López Piñero JM. El primer sistema médico moderno: la iatroquímica de la segunda mitad del siglo XVII. Med. Esp 1972; 67: 164-173; 228-237.
9. Juanini JB. Discurso político, y phísico, que muestra los movimientos, y efectos, que produce la fermentación, y materias nitrosas en los cuerpos sublunares, y las causas que perturban las saludables y benignas influencias, que goza el ambiente de esta Imperial Villa de Madrid... Madrid: Antonio González de Reyes; 1679.
9. Juanini, JB. Discurso physico y político, que muestra los movimientos, y efectos, que produce la fermentación, y materias nitrosas en los cuerpos sublunares, y las causas que perturban las benignas y saludables influencias, que goza el ambiente de esta Villa de Madrid, de que resultan las frecuentes muertes repentinas, breves y agudas enfermedades, que se han declarado en esta Corte de cincuenta años a esta parte... Madrid: Mateo de Llanos y Germán; 1689.
10. Juanini JB. Dissertation physique, où l'on montre les mouvements de la fermentation, les effets des matières nitreuses dans les corps sublunaires, et les causes qui altèrent la pureté de l'air de Madrid. Traduit d'espagnol en français, par Jean-Joseph Courtial... Toulouse: Impr. de D. Descalzan; 1685.