

Revista Española de Salud Pública



VOLUMEN 82

NÚMERO 4

Julio-Agosto 2008

EDITORIALES

La complicidad entre la salud pública y la asistencia sanitaria en la reducción de la mortalidad cardiovascular. **R Elosua. 367**

Prevención y control de la deficiencia de yodo en España. **L Vila. 371**

COLABORACIONES ESPECIALES

Atlas interactivo de mortalidad en Andalucía (AIMA). **R Ocaña-Riola, JM Mayoral-Cortés, Sánchez-Cantalejo, S Toro-Cárdenas, A Fernández-Ajuría y C Méndez-Martínez. 379 versión en inglés**

ORIGINALES

Tendencias de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en Andalucía entre 1975 y 2004. **M Ruiz-Ramos, T Hermosín Bono y F Gamboa Antiñolo. 395**

La tirotropinemia (TSH) neonatal como indicador del estado nutricional de yodo en Castellón y Valencia (2004-2006). **C Barona-Vilar, R Mas-Pons y A Fullana-Montoro. 405**

Seguimiento de 1991 a 2004 de la mortalidad y los factores de riesgo emergentes en una cohorte de población general española. Estudio DRECE III (Dieta y riesgo de enfermedades cardiovasculares en España). **A Gómez de la Cámara, MA Rubio Herrera, JA Gutiérrez Fuentes, JA Gómez Gerique, J del Campo, C Jurado Valenzuela, J Lapetra Peralta, E Melús Palazón y N Rodríguez Pascual. 415**

Grado de conocimiento y control sobre la dislipemia entre los médicos de la región de Murcia (2004-2005). **ML García Mancebo, AI Rubio Tejero, PL Tomel Osorio y J Abellán Alemán. 423**

RESEÑAS BIBLIOGRÁFICAS

A Dictionary of Epidemiology. **M Porta editor. 433**

Promoción de la salud en la Universidad. **Carlos Rosales López y M^a Elena González Alfaya editores. 435**

EDITORIAL**LA COMPLICIDAD ENTRE LA SALUD PÚBLICA Y LA ASISTENCIA
SANITARIA EN LA REDUCCIÓN DE LA MORTALIDAD CARDIOVASCULAR****Roberto Elosua (1,2)**

(1) Grupo de Epidemiología y Genética Cardiovascular (EGEG-ULEC). Instituto Municipal de Investigación Médica, Barcelona.

(2) CIBER Epidemiología y Salud Pública.

En este número de la Revista se presentan dos artículos que analizan diferentes aspectos relacionados con la mortalidad cardiovascular. Ruiz-Ramos y colaboradores analizan la tendencia de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en Andalucía en el periodo 1975-2004¹ y Gómez de la Cámara y colaboradores analizan los factores de riesgo asociados a la mortalidad en el seguimiento durante 13 años de una cohorte de población general estudio DRECE)². En este editorial reflexionaremos sobre algunos aspectos de la mortalidad cardiovascular centrándonos especialmente en la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón (EIC).

En 1978 se celebró en Bethesda una conferencia para analizar los cambios en las tendencias de mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón (EIC)³. Esta conferencia dio origen a 2 importantes estudios de base poblacional, el estudio MONICA-OMS (*Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease*)⁴, y el estudio ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities*)⁵. Éstos se diseñaron para evaluar si la

mortalidad por EIC estaba realmente disminuyendo y, si era así, cuál era la contribución de la disminución en la mortalidad tras un episodio agudo (letalidad) y cuál la del descenso en el número de casos (incidencia). La disminución en la letalidad está fundamentalmente relacionado con una mejora en el tratamiento de la enfermedad que se explica por el desarrollo y la utilización de fármacos de mayor eficacia y también por una mejora en el acceso a los servicios sanitarios. El descenso en la incidencia está relacionado con la prevención de este tipo de enfermedades.

El estudio MONICA-OMS y el ARIC confirmaron la disminución de las tasas de mortalidad por EIC, aunque las causas de este descenso no fueron las mismas. En el estudio ARIC⁵ se observó una disminución de las tasas mortalidad por EIC explicado fundamentalmente por un descenso de la letalidad, permaneciendo estable la incidencia entre 1987 y 1994 en las 4 poblaciones americanas estudiadas. En las poblaciones del estudio MONICA el 65% de esta disminución se atribuyó a un descenso en el número de nuevos casos, mientras que el porcentaje atribuible a una menor letalidad del IAM fue menor (35%)⁶. Datos más recientes también indican que existen diferencias entre países en la proporción del descenso de mortalidad cardiovascular atri-

Correspondencia:
Roberto Elosua
Instituto Municipal de Investigación Médica
Dr Aiguader 88
08003 Barcelona
Correo electrónico: Relosua@IMIM.ES

buble a mejoras en el tratamiento o en el control de los factores de riesgo⁷, así en Estados Unidos en el periodo 1980-2000 el 47% del descenso de la mortalidad por EIC se atribuyó a mejoras en el tratamiento de la EIC y el 44% a mejoras en el control de los factores de riesgo, mientras que en Finlandia únicamente el 23% del descenso de la mortalidad se atribuyó a mejoras en el tratamiento y el 53% a mejoras en el control de los factores de riesgo. Estas diferencias entre países pueden ser debidas a las diferentes políticas de salud pública implementadas. Por ejemplo en una región de Finlandia se puso en marcha en 1972 un programa (*North Karelia Project*) para reducir la incidencia de EIC consiguiendo reducir la mortalidad por EIC en un 73% en el periodo 1969 a 1995⁸. Por este motivo en algunos países que han implementado estos grandes programas a nivel comunitario el papel del control de los factores de riesgo y la reducción en la incidencia puede ser mayor que en otros.

Los datos que presenta Ruiz-Ramos y cols indican que aunque la mortalidad por EIC estandarizada por edad en el periodo 1975-2004 está disminuyendo, el número absoluto de muertes está aumentando. Este dato refleja una de las "ventajas" de las sociedades industrializadas: el envejecimiento de la población. Este envejecimiento se está traduciendo en un aumento de la prevalencia de las patologías crónicas y un aumento de la demanda asistencial que el sistema sanitario tiene y tendrá que afrontar.

El descenso de la mortalidad por EIC se observa tanto en hombres como en mujeres, especialmente entre los años 1998-2004 (sin que se encuentren cambios entre finales de los años 80 y 1998). Estos datos son concordantes con los de los registros poblacionales de infarto agudo de miocardio (IAM) realizados en Cataluña: el MONICA-Cataluña y el REGICOR. En el estudio MONICA-Cataluña se observó un ligero aumento en la incidencia de infarto agudo de miocar-

dio (IAM) en los hombres de 35-74 años con un ligero descenso de la letalidad del IAM⁹ en el periodo 1985-1997. En el estudio REGICOR se observó un descenso estadísticamente significativo de la incidencia de IAM en los hombres de 35-64 años sin cambios significativos, aunque con una tendencia al aumento, en los hombres de 65 a 74 años, y con un descenso de la letalidad intrahospitalaria del IAM¹⁰. El conjunto de estos datos sugiere que el descenso de la mortalidad por EIC está siendo más importante en el periodo 1998-2004 y probablemente relacionado con un descenso en la incidencia de IAM o al menos un retraso en la edad de aparición, y con un descenso de la letalidad. El descenso en la letalidad está claramente relacionado con la utilización de fármacos más eficaces^{11,12} y probablemente con mejoras en la calidad asistencial (desarrollo de protocolos, mejora en el acceso al sistema sanitario).

La caída en la incidencia, o el retraso en la aparición del IAM, está relacionado fundamentalmente con mejoras en la prevención primaria de la enfermedad. Datos recientes de la población de Girona¹³ indican que en el periodo 1995-2005 la distribución poblacional del colesterol total y colesterol-LDL se ha desplazado hacia la izquierda, alcanzando uno de los objetivos de Geoffrey Rose para la disminución de la incidencia de EIC en la población¹⁴. También han mejorado el conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión, habiendo pasado de la regla del 1/3 (1 de cada tres hipertensos conocen que son hipertensos, de éstos únicamente 1/3 se tratan y de éstos sólo 1/3 tiene cifras controladas) a la del ?, aunque todavía tenemos camino por recorrer y el vaso lo podemos ver medio lleno o medio vacío. Estas mejoras en el control de la tensión arterial pueden explicar parte importante del descenso en la mortalidad por enfermedad cerebrovascular observada en Andalucía donde, además, no sólo se observa en las tasas ajustadas por edad sino también en números absolutos.

En los últimos años hemos progresado mucho en el diagnóstico, conocimiento, tratamiento y control de los factores de riesgo y la Atención Primaria ha tenido un papel protagonista principal que hay que remarcar. Muchos médicos de Atención Primaria utilizan las estimaciones de riesgo cardiovascular o coronario como un elemento importante en la decisión de instaurar tratamiento médico para la prevención de las enfermedades cardiovasculares en general y la EIC en particular. Existe actualmente un debate sobre cuál es la función de riesgo más adecuada para su utilización en España: Framingham, SCORE, Framingham-REGICOR,... Estudios de cohorte como el DRECE, y otras colaboraciones entre diferentes grupos que están en marcha pueden servir para aportar datos adicionales a los ya existentes sobre la validez y la comparabilidad de estas funciones en nuestra población.

A pesar del descenso que se está produciendo en los últimos años en la mortalidad cardiovascular, este grupo de enfermedades continúa siendo la primera causa de mortalidad en España. Es necesario potenciar la complicidad entre la salud pública y la asistencia sanitaria a nivel de atención primaria y especializada para continuar reduciendo estas cifras y mejorar la salud de la población.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tendencias de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en Andalucía entre 1975 y 2004. M Ruiz-Ramos, T Hermosín Bono y F Gamboa Antónolo. *Rev Esp Salud Pública*. 2008; 82:395-404.
2. Seguimiento de 1991 a 2004 de la mortalidad y los factores de riesgo emergentes en una cohorte de población general española. Estudio DRECE III (Dieta y riesgo de enfermedades cardiovasculares en España). A Gómez de la Cámara, MA Rubio Herrera, JA Gutiérrez Fuentes, JA Gómez Gerique, J del Campo, C Jurado Valenzuela, J Lapetra Peralta, E Menús Palazón y N Rodríguez Pascual. *Rev Esp Salud Pública*. 2008; 82:415-22.
3. Havlik RJ, Feinleib M, eds. *Proceedings of the Conference on the Decline in Coronary Heart Disease Mortality*, October 24-25, 1978. Washington DC: National Heart, Lung and Blood Institute, US Department of Health, Education, and Welfare; 1979. NIH publication n° 79-1610.
4. WHO MONICA Project Principal Investigators. The World Health Organisation MONICA project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. *J Clin Epidemiol*. 1988;41:105-14.
5. Rosamond WD, Chambless LE, Folsom A, et al. Trends in the incidence of myocardial infarction and in mortality due to coronary heart disease, 1987 to 1994. *N Engl J Med*. 1998;339:861-7.
6. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mähönen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P, for the WHO MONICA Project. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA Project populations. *Lancet*. 1999;353:1547-57.
7. Ford ES, Ajan UA, Croft JB, Critchley JA, Labarthe DR, Kottke TE, Giles WH, Capewell S. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. *N Engl J Med*. 2007;356:2388-98.
8. Puska P. The North Karelia Project: from community intervention to national activity in lowering cholesterol levels and CHD risk. *Eur Heart J*. 1999;1(Suppl.):S9-13.
9. Sans S, Puigdefabregas A, Paluzie G, Monerde D, Balaguer-Vintró I. Increasing trends of acute myocardial infarction in Spain: the MONICA-Catalonia Study. *Eur Heart J*. 2005;26:505-15.
10. Gil M, Martí H, Elosua R, Grau M, Sala J, Masiá R, Pérez G, Roset P, Bielsa O, Vila J, Marrugat J. Análisis de la tendencia en la letalidad, incidencia y mortalidad por infarto de miocardio en Girona entre 1990 y 1999. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:349-56.
11. Gil M, Marrugat J, Sala J, Masiá R, Elosua R, Albert X, Pena A, Vila J, Pavesi M, Pérez G. Relationship of therapeutic improvements and 28-day case fatality in patients hospitalized with acute myocardial infarction between 1978 and 1993 in the REGICOR study, Gerona, Spain. The REGICOR Investigators. *Circulation*. 1999;99:1767-73.
12. Sala J, Marrugat J, Masiá R, Porta M. Improvement in survival after myocardial infarction between 1978-85 and 1986-88 in the REGICOR

- study. (Registre Gironí del COR) registry. *Eur Heart J*. 1995;16:779-84
13. Grau M, Subirana I, Elosua R, Solanas P, Ramos R, Masiá R, Cerdón F, Sala J, Juvinyà D, Cerezo C, Fitó M, Vila J, Covas MI, Marrugat J. Trends in cardiovascular risk factor prevalence (1995-2000-2005) in northeastern Spain. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007;14:653-9.
 14. Rose G. Sick individuals and sick populations. *Int J Epidemiol*. 1985;14:32-8.

EDITORIAL**PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA DEFICIENCIA DE YODO EN ESPAÑA****Lluís Vila (1,2)**

(1) Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Dos de Maig. Barcelona.

(2) Grupo de estudio de los Trastornos por Deficiencia de Yodo de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición.

Según la OMS, a nivel mundial, la deficiencia de yodo (DY) es la causa prevenible más importante de daño cerebral. Hasta hace poco más de veinte años, las alteraciones más clásicamente asociadas a la DY eran el bocio, como la más visible y frecuente, y el cretinismo que, aún siendo muchísimo menos prevalente, es la alteración más grave. Posteriormente se les sumaron toda una serie de trastornos entre los que destacan el aumento de abortos, prematuridad, la presencia de déficits psicomotores de distinto grado, el hipotiroidismo, el hipertiroidismo subclínico, la presencia de déficits auditivos y también se incorporó un mayor riesgo por accidentes nucleares¹. Todas estas alteraciones no sólo se dan en poblaciones con una grave DY sino que también el riesgo existe entre poblaciones con un déficit leve o moderado².

**LA PREVENCIÓN
DE LOS TRASTORNOS
POR DEFICIENCIA DE YODO**

Los requerimientos de yodo están alrededor de los 90 µg al día de los 0 a 6 años, 120 µg de los 6 a los 12 años, y a partir de esta

edad 150 µg³. Durante la gestación y la lactancia las necesidades se incrementan más del 50% llegando hasta los 250 µg⁴. El cálculo de estos requerimientos se ha fundamentado en diversos estudios que han permitido conocer el comportamiento de la glándula ante la ingesta de distintas cantidades de yodo^{5,6}, entendiendo los requerimientos aconsejados como la ingesta mínima por debajo de la cual podría entorpecerse el normal funcionamiento de la tiroides con el consiguiente aumento del riesgo de que se produzcan alteraciones.

Existen diferentes métodos para garantizar un aporte adecuado de yodo capaz de corregir una DY, o bien prevenirla, que van desde la administración de aceite yodado, yodación del agua de consumo, de la harina, de la leche o de la sal. Cada opción tiene sus particularidades, como por ejemplo el aceite yodado que se ha utilizado en situaciones de emergencia donde la gravedad de la epidemia no permitía esperar que la tecnología pudiera yodar otros alimentos. Este fue el caso de países como Nueva Guinea o Zaire⁷ donde la prevalencia de cretinismo era muy elevado por lo que el aceite yodado se administró como una vacuna. Desde hace años la OMS y otros organismos internacionales, como UNICEF, han abogado por la yodación de la sal por ser el alimento de consumo más generalizado en todo el mundo. Además defienden no únicamente la yodación de la sal de mesa, sino que la

Correspondencia:
Lluís Vila
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Dos de Maig
Barcelona
lvila@acmcb.es

yodación sea universal, es decir que también sea yodada la sal de consumo animal así como la que se utilice en la industria alimentaria⁸. Los países, como USA, que desde hace muchos años han seguido esta recomendación han erradicado por completo los trastornos por deficiencia de yodo (TDY). Los elevados requerimientos de yodo durante la gestación hace difícil que se logre alcanzar una adecuada ingesta sólo con la sal yodada de mesa por lo que la OMS aconseja en esta situación suplementar con yoduro potásico.

LA PREVENCIÓN EN ESPAÑA

Clásicamente, una gran parte de la población en España, al igual que en otros muchos países de Europa, ha presentado una baja nutrición en yodo. A pesar de esta evidencia histórica⁹, no fue hasta 1983 que se publicó el Real Decreto 1424/1983 (BOE núm 130/193) que aprobaba la reglamentación técnico-sanitaria para la obtención, circulación y venta de sal yodada. Este decreto apareció setenta años después que la yodación de la sal se hubiera iniciado como método preventivo en Suiza y en Estados Unidos¹⁰. No obstante la condición de consumo voluntario con la que se implementó este decreto, a diferencia de países como Argentina, Estados Unidos u otros de Europa, obliga a plantear campañas periódicas de Salud Pública para fomentar el uso de la sal yodada y así garantizar no sólo que la población alcance una adecuada nutrición de este elemento sino que además se mantenga en el tiempo. De los 40 países de Europa que la OMS contabiliza en su último informe², sólo 13 tienen un consumo obligatorio de sal yodada. De éstos, 9 presentan una adecuada nutrición en yodo y 3 muestran aún una deficiencia leve coincidiendo, en parte, con los países en los que la implantación de la obligatoriedad ha sido más reciente. De los 16 países en los que el consumo de sal yodada es voluntario, la OMS sólo clasifica a la mitad entre los que

están con una óptima nutrición de yodo, coincidiendo, en su mayoría, con los que las respectivas legislaciones sobre la yodación de la sal son más antiguas, es decir, que tienen más de 20 años, destacando la de Suiza que data de 1922 o la de Suecia que se promulgó en 1936.

En este último informe de la OMS del año 2007² España aparece como un país con una óptima nutrición de yodo al mismo nivel que Suecia, Finlandia, Suiza o Alemania y por delante de Dinamarca, Bélgica, Francia o Italia. La OMS se basa en algunos de los estudios publicados en los últimos 10 años, realizados en Galicia¹¹, Asturias¹², Pirineos y Lérida¹³, Jaén¹⁴ y Cádiz¹⁵, en los que realmente se observaba un importante cambio de la yoduria respecto a los estudios previos alcanzando medianas superiores a los 100 µg/L, punto de corte por encima del cual la OMS define a una población con una adecuada nutrición de yodo³. También otros estudios publicados, en esta misma época, en Cataluña^{16,17}, Valencia¹⁸ y Alicante¹⁹ presentan medianas de yoduria superiores a 100 µg/L. El cambio observado en todos estos estudios, muy probablemente, debe relacionarse con un aumento del consumo de sal yodada. Este hecho es contundente en los estudios de Valencia¹⁸ y Asturias¹² en los que, respectivamente, el 73% y el 75% de la población estudiada afirmaba consumir sal yodada. También el estudio que se publica en este número, sobre la valoración de la tirotropinemia neonatal como indicador de la nutrición de yodo, va en sintonía con esta favorable evolución de la yodación en algunas zonas de España²⁰.

Sin embargo, a pesar de estos buenos resultados, debe evitarse el triunfalismo ya que, como se decía anteriormente, el consumo voluntario de sal yodada obliga a mantener programas de salud pública que garanticen la presencia efectiva de esta sal en el mercado, su correcta yodación y que promuevan su empleo entre la población. Según la OMS estos programas son un proceso

continuo y cíclico, que además precisan de la implicación no sólo de los profesionales de la salud sino también de los políticos y de la industria salinera. La OMS propone seis fases para llevar a cabo un programa destinado a la erradicación de los TDY²¹. La fase 1ª contempla el análisis de la situación, la 2ª la difusión de los resultados y de los beneficios de la erradicación de los TDY entre los profesionales de la salud y la población, la 3ª fase es la de planificación con equipos multidisciplinarios de expertos y con representantes de los Departamentos de Salud Pública, la 4ª la implicación de los políticos, la 5ª implementación del programa (formación de profesionales, implicación de la industria salinera y realizar campañas para al concienciación de la población) y la 6ª fase es para la evaluación y monitorización. En España la mayoría de Comunidades Autónomas (CCAA), carecen de programas para la erradicación de la DY. Tan sólo han dispuesto de un programa de estas características, Asturias, Galicia, Extremadura y Cataluña, destacando el de Asturias que tras más de 20 años de seguimiento ha logrado erradicar la DY¹².

En España la primera fase, se había cumplido prácticamente entre los años 80 y 90²² a excepción de Cantabria, La Rioja, Valencia y Baleares (de las dos últimas se ha dispuesto de información más recientemente). La gran mayoría de los estudios realizados indicaban que la práctica totalidad de las CCAA estaban con DY. Las investigaciones realizadas en Asturias, Extremadura, Galicia y Cataluña sirvieron para diseñar los respectivos programas de prevención iniciados a finales de los años ochenta. Otras CCAA, como Andalucía, Castilla-León y País Vasco, han realizado programas más concretos que han incluido campañas para incentivar el consumo de sal yodada, estudios de prevalencia de la DY, y recomendaciones de suplementación durante la gestación, pero no siempre inmersas en un programa integral. Otro paso importante para la prevención de la DY es que se utilice sal yodada en los comedores escolares. Hasta este momen-

to sólo es obligatorio en Asturias y Galicia, aunque próximamente también se establecerá en Andalucía. Sería deseable que todas las CCAA adoptaran esta medida. Probablemente en algunas zonas de España, durante muchos años ha fallado la 4ª fase, es decir la voluntad y decisión política para afrontar el problema de los TDY.

La prevención de la DY durante la gestación adquiere una gran relevancia dado que una ingesta insuficiente de yodo implica un potencial riesgo para el feto. Además el embarazo supone un aumento de más del 50% de los requerimientos de yodo, por lo que una ingesta adecuada de yodo en una mujer en edad fértil puede ser insuficiente cuando queda embarazada. Así pues es difícil que únicamente con la sal yodada puedan cubrirse estos elevados requerimientos, siendo preciso en la mayoría de casos la suplementación con 150-200 µg de yoduro potásico, lo que se aconseja iniciar antes del embarazo. Los primeros estudios entre la población gestante de diversas zonas de España se han realizado en la última década²⁵⁻³³, la mayoría se han desarrollado en el primer trimestre de la gestación, obteniendo resultados similares que ponen de manifiesto una insuficiente ingesta de yodo en una elevada proporción de las mujeres embarazadas. Todos estos estudios presentan unas medianas inferiores a 150 µg/L, punto de corte por encima del cual la OMS establece que la población gestante tiene una adecuada nutrición de yodo⁴. Ante estos resultados algunas CCAA como el País Vasco y Andalucía han incorporado en sus protocolos de control del embarazo la recomendación de suplementar con yoduro potásico.

CONTROL Y MONITORIZACIÓN DE LA DY EN ESPAÑA

Tendría más sentido hablar de la monitorización y control de los programas diseñados para la erradicación de la DY, sin embargo ya se ha comentado que muy

pocas CCAA han elaborado programas completos para este fin por lo que, en general, se suelen evaluar directamente los indicadores de la yodación en la población. Según la OMS, para conseguir una progresiva y sostenible erradicación de los TDY deberían cumplirse toda una serie de criterios que van desde la existencia de comités de expertos, inclusión de los programas para la erradicación de los TDY en los presupuestos anuales, legislación sobre la yodación que promueva la yodación universal, existencia de sistemas rutinarios de control de la evolución de los TDY, de la yoduria de la población y de la calidad de la sal yodada, y existencia de una base de datos estatal que monitorice los indicadores de la evolución de los TDY. Además, referente a la población, debería conseguirse que el 90% de las familias consumieran sal adecuadamente yodada y que la mediana de yoduria, como marcador más relevante de la yodación poblacional, fuera entre 100 y 199 $\mu\text{g/L}$ en la población general y de entre 150 y 249 $\mu\text{g/L}$ en las mujeres gestantes³⁴.

Los mejores resultados en el consumo de sal yodada son los de Valencia¹⁸ y Asturias¹² que sin llegar al 90% están por encima del 70%. Respecto al control de la calidad de la sal no hay información accesible, aunque recientemente UNICEF ha suscrito un acuerdo con algunas empresas salineras que producirán sal yodada por un proceso homologado por la OMS. En 1995 se analizó una muestra de paquetes de sal yodada en distintos comercios de Cuenca: el 60% tenían un 15% menos de yodo del establecido y un 18% un contenido excesivo³⁵.

Para conocer el impacto de un programa de yodación la OMS incluye los siguientes indicadores: La yoduria, la prevalencia de bocio, la medición de la tiroglobulina y el análisis de la tirotropina neonatal. El cálculo de la mediana de yoduria de una población (preferiblemente escolar/gestante), como se ha comentado anteriormente, es el

indicador más potente y factible para definir el estado de nutrición de yodo de una población. En el apartado sobre la prevención se han enumerado los trabajos más relevantes que presentan unas medianas superiores a 100 $\mu\text{g/L}$. Otros estudios también han presentado resultados alentadores en algunas de estas zonas como en Galicia^{11,36}, los ya citados de Valencia y Alicante, en Andalucía^{15,37}, Mallorca³⁸ y en el País Vasco (datos aún no publicados), todos ellos realizados en población escolar. Destaca la discordancia detectada en Galicia entre los resultados obtenidos en población escolar con unas medianas de 102,9¹¹ y 115,7 $\mu\text{g/L}$ ³⁶ y la detectada en población adulta que es de 75,6 $\mu\text{g/L}$. Probablemente esta diferencia tenga relación con que sólo el 40% de la población adulta estudiada consumía sal yodada, y en cambio su consumo es generalizado en la mayoría de los comedores escolares de Galicia. A pesar de que los resultados actuales en general son buenos, existe un gran número de CCAA en la que los datos conocidos tienen más de 10 años y deberían actualizarse: Aragón, Murcia, Navarra, Extremadura, Castilla la Mancha, Cantabria y la Rioja (en éstas dos últimas comunidades no existe ningún estudio). Previamente se ha indicado el bajo consumo de yodo que reflejan la mayoría de estudios realizados en población gestante coincidiendo con que están realizados en el primer trimestre de la gestación. Algunos de estos mismos estudios ponen de manifiesto cómo la yoduria alcanza las recomendaciones de la OMS cuando son suplementadas con yoduro potásico^{26,33,40}.

La prevalencia de bocio determinada por palpación manual ha sido tradicionalmente el método más empleado, por su facilidad y elevada concordancia entre exploradores entrenados. En los últimos años se ha incorporado la ecografía para la medición del volumen tiroideo aunque presenta algunas dificultades para establecer los valores de normalidad⁴¹. En algunos estudios realizados en zonas en fase de eliminación de la

DY la prevalencia de bocio puede ser aún superior al 5% (indicativo de DY) y sin embargo tener una adecuada mediana de yoduria. Este fenómeno se describe en el estudio de Valencia¹⁸ pero no es más que un desfase en el tiempo. La tiroglobulina, aún presentando una muy buena correlación con el volumen de la glándula tiroides se utiliza muy limitadamente debido a que encarece notablemente los estudios

Paradójicamente, siendo la medición de la tirotropina neonatal un hecho prácticamente universal en nuestro país, apenas se ha utilizado como indicador de DY. Probablemente, el aún extendido uso de los antisépticos yodados durante el parto y el momento de recogida de la muestra dificultan la valoración de los resultados en algunas CCAA. Uno de los aspectos más interesantes del estudio que se publica en este número²⁰ ha sido justamente poner de relieve los efectos de ambos artefactos metodológicos y apoya claramente la necesidad de que la prohibición de los antisépticos yodados se extienda a todas las CCAA. Tal como apuntan en la discusión si las condiciones para el análisis de la tirotropina neonatal fueran óptimas en todas las Comunidades, se dispondría de un valioso instrumento para monitorizar la evolución de la DY.

De acuerdo con Barona-Villar y colaboradores, una limitación obvia de este tipo de estudios es la imposibilidad de contrastar los resultados con la ingesta de yodo en forma de sal yodada o suplementos yodados, por lo que realmente sería no sólo interesante sino necesario disponer de estudios entre la población gestante para conocer cuál es la fuente que principalmente determina su yoduria. Aunque probablemente los resultados del estudio de Barona-Villar puedan relacionarse con los obtenidos en el estudio de Peris y colaboradores¹⁸, por haberse realizado ambos en la Comunitat Valenciana, la falta de un programa que afiance la disponibilidad de sal yodada, su

adecuada yodación y que periódicamente se promueva su consumo, siempre implica un cierto riesgo de que pudiera darse un retroceso, y este fenómeno podría darse en otras CCAA. Mientras la yodación de la sal no sea de carácter universal el riesgo del retroceso siempre existe si no se establecen programas que contemplen las medidas mencionadas. Aunque el estudio de Barona y colaboradores traduce una muy probable buena nutrición de yodo de esta población gestante (¿por suplementación con yoduro potásico?), la mayoría de estudios realizados en otras CCAA indican una deficiente nutrición de yodo, por lo que se debe seguir recomendando la suplementación con yoduro potásico durante el embarazo y si es posible en el periodo preconcepcional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hetzel BS. Iodine deficiency disorders (IDD) and their eradication. *Lancet*. 1983; 2(8359):1126-29.
2. WHO. Iodine Deficiency in Europe: A continuing public health problem. Anderson M, de Benoist B, Darnton-Hill I, Delange F, editors. Geneva: WHO; 2007. Disponible en: http://www.who.int/nutrition/publications/VMNIS_Iodine_deficiency_in_Europe.pdf.
3. WHO UI. WHO, UNICEF, ICCIDD. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers, 2nd ed, WHO/NHD/01.1, Geneva: WHO; 2001. [consultado 29-09-06]: Disponible en: http://www.who.int/reproductive-health/docs/iodine_deficiency.pdf. 2001.
4. ICCIDD. Iodine requirements in pregnancy and infancy. <http://www.eurothyroid.com/documents/IDD-NL-Feb07.pdf> IDD Newsletter 2007: 1-2.
5. Food and Nutrition Board. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. National Academy Press W; 2004. Disponible en: <http://books.nap.edu/catalog/10026.html>.
6. FAO/WHO expert consultation. Iodine. In: FAO/WHO, editor. Vitamin and mineral requirements in human nutrition: report of a joint

- FAO/WHO expert consultation. Bangkok: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 1998.p. 303-17.
7. Hetzel BS. The Story of Iodine Deficiency. Un International Challenge in Nutrition. Oxford: Oxford University Press; 1989.
 8. WHO, ICCIDD, UNICEF. Recommended Iodine levels in salt and guidelines for monitoring their adequacy and effectiveness. Geneva: WHO/NUT; 1996.p. 96/13.
 9. Ferreiro Alaez L, Esconar del Rey F. 100 años de literatura sobre el bocio endémico en España. *Endocrinología* 1987; 34(supl 2):4-14.
 10. Marine D, Kimball OP. The prevention of simple goitre. *Am J Med Sci.* 1922; 163:634-6.
 11. Garcia-Mayor RV, Rios M, Fluiters E, Mendez LF, Garcia-Mayor EG, Andrade A. Effect of iodine supplementation on a pediatric population with mild iodine deficiency. *Thyroid.* 1999; 9(11):1089-93.
 12. Delgado E, Díaz-Cadorniga FJ, Tartón T, Bobis ML, Valdés MM, MA. Erradicación de los trastornos por deficiencia de yodo en Asturias (España): 18 años de yodoprofilaxis con sal. *Endocrinol Nutr.* 2004; 51(9):492-6.
 13. Serna C, Serra L, Gascó E, MJ, Ribas L, Escobar del Rey F. Situación actual de la endemia de bocio endémico y del consumo de yodo en la población del Pirineo y de la comarca del Segrià de Lleida. *Aten Prim.* 1998; 22(10):66-76.
 14. Santiago P, Muela JA, Delgado A, Origuer F, Torres R, Sánchez C et al. Prevalencia de déficit de yodo en la provincia de Jaén. *Endocrinología y Nutrición.* 2002;49[Supl 1]: 77-8.
 15. Madueño Caro AJ, Cabezas Saura PB, Díaz OJ, Benitez RE, Ruiz GM, Gomez A. Prevalencia de bocio y deficiencia de yodo en población escolar de una zona básica de salud tradicionalmente endémica. *Aten Primaria.* 2001; 27(4):258-62.
 16. Serra-Prat M, Díaz E, Verde Y, Gost J, Serra E, Puig DM. Prevalencia del déficit de yodo y factores asociados en escolares de 4 años. *Med Clin (Barc).* 2003; 120(7):246-9.
 17. Vila L, Castell C, Wengrovicz S, de Lara N, Casamitjana R. Estudio de la yoduria de la población catalana adulta. *Med Clin (Barc).* 2006; 127(19):730-3.
 18. Peris RB, Atienzar HN, Merchante Alfaro AA, Calvo RF, Tenias Burillo JM, Selfa MS et al. Bocio endémico y déficit de yodo; ¿sigue siendo una realidad en España? *An Pediatr (Barc).* 2006; 65(3):234-40.
 19. Zubiaur A, Zapico MD, Ruiz L, Sanguino L, Sánchez-Serrano FJ, Alfayate R et al. Situación nutricional de yodo en la población escolar de Alicante. *An Pediatr (Barc).* 2007; 66:260-6.
 20. Barona-Vilar C, Mas-Pons R, Fullana-Montoro A. La tirotropinemia (TSH) neonatal como indicador del estado nutricional de yodo en Castellón y Valencia (2004-2006). *Rev Esp de Salud Pública.* 2008; 82:
 21. Hetzel BS. An overview of the Prevention and Control of Iodine Deficiency Disorders. In: Hetzel BS, Dunn JT, Stanbury JB, editors. *The prevention and control of iodine deficiency disorders.* Amsterdam: Elsevier; 1987.p. 7-31.
 22. Diaz-Cadorniga FJ, Delgado-Álvarez E. Déficit de yodo en España: Situación actual. *Endocrinol Nutr.* 2004; 51(1):14-25.
 23. Morreale dE, Obregón MJ, Escobar dR. Role of thyroid hormone during early brain development. *Eur J Endocrinol.* 2004; 151 Suppl 3:U25-U37.
 24. Delange F. Optimal Iodine Nutrition during Pregnancy, Lactation and the Neonatal Period. *Int J Endocrinol Metab.* 2004; 2:1-12.
 25. Domínguez I, Reviriego S, Rojo-Martínez G, Valdés MJ, Carrasco R, Coronas I et al. Déficit de yodo y función tiroidea en una población de mujeres embarazadas sanas. *Med Clin (Barc).* 2004; 122(12):449-53.
 26. Rodríguez I, Luna R, Ríos M, Fluiters E, Paramo C, Garcia-Mayor RV. Deficiencia de yodo en mujeres embarazadas y en edad fértil en una zona con ingesta normal de yodo. *Med Clin (Barc).* 2002; 118(6):217-8.
 27. Gonzalez Mateo M, Fernández Fernández M, Díez Hernández A, Delgado Gomez M, Garcia Menéndez L, Díaz Cadorniga F. Bocio, función tiroidea y excreción de yodo en gestantes de la zona del Bierzo. *Endocrinol Nutr.* 2002; 49(9):289-92.
 28. Almodóvar F, Gorgojo J, Lahera M, Cava F, Valor S, Donnay S. Déficit de yodo en una población de mujeres embarazadas pertenecientes a un área con leve deficiencia de yodo. *Endocrinol Nutr.* 2006; 53(10):577-81.
 29. Bonet-Manso MP, Belén Atiénzar MB, Fuentes-Gómez MI, Plaza Vicente C. Concentraciones de yodo y su ingesta en una población de mujeres

- embarazadas sanas. *Enfermer Clín* 2007; 17 (6):293-301.
30. Grupo para el estudio de la DY de la Sociedad Gallega de Endocrinología y Nutrición. Deficiencia de yodo en gestantes de la Comunidad Gallega. *Endocrinología* 2001; 48(Supl, 2):62.
 31. García-Delgado C, Delgado E, Díaz-Cadornica F, Álvarez JA, Valdés M, Méndez A et al. Estudio sobre nutrición de yodo en embarazadas asturianas. *Endocrinol Nutr.* 2003 50[Supl 2]:5-6.
 32. Menéndez E, Larrañaga C, Forga L, Roche M, Rico B, Goñi MJ. Estudio del estado nutricional del yodo en mujeres embarazadas del área sanitaria de Pamplona. *Endocrinol Nutr.* 2006. 53: 124-5.
 33. Martull P, Castaño L, Aguayo A, Grau G, Rica I, Vela A. Indicaciones del tratamiento con yodo a las embarazadas. Situación de Bizkaia. *Bol S Vasco-Nav Pediatr.* 2007; 39:16-21.
 34. WHO, ICCIDD, UNICEF. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A Guide for programme managers. 2007. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241595827_eng.pdf [Thirst].
 35. Donnay S, Fernández A, Abel M, Escobar del Rey F. Disponibilidad de sal yodada y su contenido real de yodo. *Endocrinol Nutr.* 1999; 46:224-7.
 36. Santiago MI, Fernández S, Ríos M, Fluiters E, Hervada X, Iglesias T. Excreción Urinaria de Yodo en escolares de Galicia. *Endocrinología y Nutrición* 2005; 52(9):498-501.
 37. Soriguer F, Millon MC, Munoz R, Mancha I, Lopez Siguero JP, Martinez Aedo MJ et al. The auditory threshold in a school-age population is related to iodine intake and thyroid function. *Thyroid.* 2000; 10(11):991-9.
 38. Moll G, Vich F, Nicola G, Frontera B, Frontera G, Lladó I et al. Prevalencia de Bocio y estado nutricional de yodo en un grupo de escolares de 8 años de Palma de Mallorca. *Endocrinología.* 2006; 53:132.
 39. Rego-Iraeta A, Perez-Fdez R, Cadarso-Suarez C, Tome M, Fdez-Marino A, Mato JA et al. Iodine nutrition in the adult population of Galicia (Spain). *Thyroid.* 2007; 17(2):161-167.
 40. De Santiago J, Pastor J, Escobar del Rey F, Morrale de Escobar G. Deficiencia de yodo y función tiroidea en la embarazada. *Endocrinología.* 1999. 46; [Supl 1]: 7.
 41. Soriguer F, Garcia-Fuentes E, Rojo G, Santiago P, Oliveira G, Garriga MJ et al. Protocolo para el estudio de trastornos debidos a la deficiencia nutricional de yodo. *Endocrinol Nutr.* 2005; 52(3):105-24.

COLABORACIÓN ESPECIAL**ATLAS INTERACTIVO DE MORTALIDAD EN ANDALUCÍA (AIMA)****Ricardo Ocaña-Riola (1), José María Mayoral-Cortés (2), Carmen Sánchez-Cantalejo (1), Silvia Toro-Cárdenas (1), Alberto Fernández-Ajuria (1) y Camila Méndez-Martínez (2)**

(1) Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada.

(2) Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. Sevilla.

RESUMEN

Los atlas de mortalidad publicados hasta la fecha son estáticos. La mayoría describen la distribución geográfica de la mortalidad agrupando datos de varios años y usando razones de mortalidad estandarizadas que resumen la mortalidad de todos los grupos de edad. Sin embargo, esta metodología presenta limitaciones para estudiar cambios temporales en la distribución geográfica de la mortalidad o diferencias entre grupos etarios.

Aplicando una metodología alternativa surge el Atlas Interactivo de Mortalidad en Andalucía (AIMA), un Sistema de Información Geográfica dinámico que permite visualizar en *web-site* más de 12.000 mapas y 338.000 gráficos de tendencias correspondientes a la distribución espacio-temporal de las principales causas de muerte en Andalucía por grupos de edad y sexo desde 1981.

El objetivo de este trabajo es describir la metodología utilizada para el desarrollo de AIMA, dar a conocer sus características y especificaciones técnicas y mostrar las posibilidades interactivas que ofrece. El sistema está disponible en el hipervínculo *products* de www.demap.es.

AIMA es el primer SIG interactivo de estas características implementado en España. Para el análisis de datos se han utilizado modelos jerárquicos bayesianos espacio-temporales, integrando posteriormente los resultados en *web-site* utilizando entorno PHP y cartografía dinámica en formato Flash.

La selección de mapas temáticos muestra el carácter dinámico de la distribución geográfica de la mortalidad, con un patrón diferente para cada año, grupo de edad y sexo. La información contenida actualmente en este sistema y las futuras actualizaciones contribuirán a la reflexión sobre el pasado, presente y futuro de la salud en Andalucía.

Palabras clave: Análisis de Bayes. Atlas geográfico. Morbilidad. Indicadores de salud. Informática médica. Mortalidad. Presentación de Datos. Sistemas de información geográfica.

Correspondencia:
Ricardo Ocaña-Riola
Escuela Andaluza de Salud Pública
Campus Universitario de Cartuja
Cuesta del Observatorio, 4
Apdo. de Correos 2070. 18080 Granada (Spain)
Correo electrónico: ricardo.ocana.easp@juntadeandalucia.es

ABSTRACT**Interactive Mortality Atlas in Andalusia, Spain (AIMA)**

Until now, mortality atlases have been static. Most of them describe the geographical distribution of mortality using count data aggregated over time and standardized mortality rates. However, this methodology has several limitations. Count data aggregated over time produce a bias in the estimation of death rates. Moreover, this practice difficult the study of temporal changes in geographical distribution of mortality. On the other hand, using standardized mortality hamper to check differences in mortality among groups.

The Interactive Mortality Atlas in Andalusia (AIMA) is an alternative to conventional static atlases. It is a dynamic Geographical Information System that allows visualizing in *web-site* more than 12.000 maps and 338.00 graphics related to the spatio-temporal distribution of the main death causes in Andalusia by age and sex groups from 1981.

The objective of this paper is to describe the methods used for AIMA development, to show technical specifications and to present their interactivity. The system is available from the link *products* in www.demap.es.

AIMA is the first interactive GIS that have been developed in Spain with these characteristics. Spatio-temporal Hierarchical Bayesian Models were used for statistical data analysis. The results were integrated into web-site using a PHP environment and a dynamic cartography in Flash.

Thematic maps in AIMA demonstrate that the geographical distribution of mortality is dynamic, with differences among year, age and sex groups. The information nowadays provided by AIMA and the future updating will contribute to reflect on the past, the present and the future of population health in Andalusia.

Keywords: Bayes Theorem. Atlases [Publication Type]. Morbidity, Mortality, Health status Indicators, Medical informatics Data display, Geographic information systems.

INTRODUCCIÓN

El estudio de la distribución geográfica de enfermedades en áreas pequeñas o *disease mapping* constituye un área de investigación importante en la actualidad. En ella, los modelos jerárquicos bayesianos han jugado un papel fundamental durante los últimos años, especialmente el modelo condicional autorregresivo de Besag-York-Mollié^{1, 2}.

La tasa de mortalidad general o por causas específicas es uno de los indicadores utilizados con mayor frecuencia para monitorizar el estado de salud de la población mediante mapas geográficos. La accesibilidad de esta fuente de información, junto con los avances de los sistemas informáticos, la disponibilidad de potentes Sistemas de Información Geográfica (SIG) y la implementación de complejos modelos matemáticos en software especializado han promovido la elaboración de múltiples Atlas de mortalidad y estudios ecológicos en áreas pequeñas durante la última década³.

La mayoría de los Atlas publicados hasta la fecha describen la distribución geográfica de la mortalidad mediante la agrupación de datos anuales en un único periodo. En algunos estudios la amplitud de estos periodos ha sido superior a 20 años, ofreciendo una visión estática de la mortalidad que en ocasiones engloba anualidades con planes de salud y legislaciones muy diferentes. El uso de periodos de tiempo puede producir un sesgo en las estimaciones de los riesgos relativos, de manera que el exceso de muertes observado en algunas áreas geográficas podría ser sólo el reflejo de una situación pasada que continúa visualizándose debido a la agregación de información⁴.

Adicionalmente, la mayoría de los atlas utilizan tasas ajustadas o razones de mortalidad estandarizadas por grupos de edad y sexo. Con ello se pretende resumir la información de mortalidad mediante un único

indicador. Sin embargo, la distribución geográfica de la mortalidad no siempre es igual para todos los grupos, de manera que el uso de un indicador estandarizado no será apropiado para ofrecer una información precisa del patrón geográfico.⁵⁻⁷

Como consecuencia, la toma de decisiones y las políticas sanitarias aplicadas a partir de la interpretación de mapas estáticos e información agregada podrían ser inadecuadas.

Los fenómenos de salud son dinámicos, habiendo experimentado un ritmo de cambio importante en la mayoría de países europeos durante las últimas décadas. Los determinantes de la salud, la tecnología sanitaria y los recursos asistenciales varían con el tiempo y, a su vez, todos estos aspectos repercuten en el bienestar de la población⁸. Por ello, la evaluación de los resultados en salud, incluida la mortalidad, ha de abordarse desde una perspectiva temporal dinámica, específica para cada grupo de edad y sexo. Sólo así será posible describir la evolución de los indicadores de salud, evaluar la repercusión de las políticas sanitarias del pasado y conocer el estado de salud actual de la población para afrontar futuras mejoras⁹.

Desde 1984 se han publicado en España varias investigaciones que describen la distribución geográfica de la mortalidad desde una perspectiva estática, utilizando información agregada y tasas ajustadas o estandarizadas. Parte de estos estudios permiten extraer información sobre diferentes áreas geográficas de Andalucía en periodos fijos¹⁰⁻¹⁹, pero no obtener conclusiones sobre los cambios que se han producido a través del tiempo en diferentes grupos de población. Como complemento a los atlas publicados, el análisis de la evolución espacial y temporal de la mortalidad en los municipios de Andalucía por años, grupos de edad y sexo permitiría obtener una imagen histórica y dinámica del estado de salud

de la población. La descripción de estos patrones sería un punto de partida importante para evaluar las acciones sanitarias implementadas en la Comunidad Autónoma, contribuyendo al avance de la investigación de resultados en salud, el desarrollo de nuevas intervenciones y la puesta en marcha de políticas sanitarias orientadas a mejorar la atención sanitaria y la salud de la población.

En este contexto surge el Atlas Interactivo de Mortalidad en Andalucía (AIMA), un Sistema de Información Geográfica dinámico implementado en *web-site* que muestra la distribución espacial y la evolución temporal de la mortalidad por grupos de edad y sexo en todos los municipios andaluces desde 1981. Es el primer sistema de estas características desarrollado en España que permite visualizar más de 12.000 mapas y 338.000 gráficos de tendencias para 19 causas de muerte por grupos de edad y sexo.

El objetivo de este trabajo es describir la metodología utilizada para el desarrollo del AIMA, dar a conocer sus características y especificaciones técnicas y mostrar las posibilidades interactivas que ofrece, de manera que cualquier profesional pueda seleccionar y visualizar la información disponible a través del hipervínculo *productos* de la *web-site* www.demap.es.

METODOLOGÍA

Diseño. Estudio ecológico en el que la unidad territorial de análisis es el municipio.

Ámbito de Estudio: Comunidad Autónoma de Andalucía, constituida por 770 municipios en los que residen 8.039.399 habitantes (3.988.887 hombres y 4.050.512 mujeres) según la revisión del Padrón Municipal de 2007. Durante el año 2006 Andalucía registró el 17% de todas las muertes ocurridas en España²⁰.

Sujetos de estudio: Todas las defunciones ocurridas por las principales causas de muerte entre los residentes de Andalucía desde 1981. Como principales causas de muerte se consideraron aquellas que actualmente representan más del 1% de todas las defunciones registradas para cada sexo. Con este criterio se analizaron las causas específicas descritas en la tabla 1.

Variables: Mortalidad: Número de muertes registradas en cada municipio para cada año, causa de muerte, grupo de edad y sexo. Se consideraron siete grupos de edad definidos por: menores de 1 año, 1-14, 15-44, 45-64, 65-74, 75-84 y 85 o más años.

Población: Número de habitantes residentes en cada municipio por grupos de edad y sexo para cada año.

Tasa de mortalidad española: Número de muertes por 10.000 habitantes ocurridas en España para cada año, causa de muerte, grupo de edad y sexo. Para menores de 1 año, la tasa de mortalidad se registró por 1.000 habitantes.

Fuentes de información: La mortalidad municipal se obtuvo del Registro de Mortalidad de Andalucía. El número de habitantes residentes en cada municipio se extrajo de las estimaciones intercensales de población realizadas por el Instituto de Estadística de Andalucía (IEA) para los años comprendidos entre 1981 y 2002. A partir de 2003 la población residente se obtuvo del Padrón Municipal.

Las tasas específicas de mortalidad españolas para cada causa, sexo, grupo de edad y año, así como las estimaciones intercensales de población española entre 1981 y 2002, se obtuvieron del Instituto Nacional de Estadística (INE). A partir de 2003, el número de habitantes en España se obtuvo del Padrón Municipal.

Análisis estadístico de datos: Para cada causa de muerte se estimaron dos modelos

Tabla 1

Causas de muerte analizadas en AIMA

Causa de muerte	CIE-10	CIE-9
Mortalidad general	A00-Z99	001-E999
VIH-SIDA	B20-B24, R75	279.5, 795.8
Infección respiratoria aguda, neumonía e influenza	J00-J22	460-466, 480-487
Cáncer de estómago	C16	151
Cáncer de colon	C18	153
Cáncer de hígado y vías biliares extrahepáticas	C22	155
Cáncer de pulmón	C33-C34	162
Cáncer de mama femenina	C50	174
Cáncer de próstata	C61	185
Cáncer de vejiga	C67	188
Diabetes mellitus	E10-E14	250
Demencia-Alzheimer	G30, G31	331.0
Enfermedades isquémicas del corazón	I20-I25	410-414
Enfermedades cerebrovasculares	I60-I69	430-434, 436-438
Aterosclerosis	I70	440
Enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores	J40-J47	490-496
Cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado	K70-K74, K76	571
Accidentes de tráfico	V01-V89	810-819
Suicidio y lesiones autoinflingidas	X60-X84	E950-E959

jerárquicos bayesianos espacio-temporales por grupo de edad y sexo, uno para estimar la tasa específica de mortalidad junto con su tendencia temporal y otro para estimar la razón de tasas específicas de cada municipio con respecto a España.

En cada modelo se asume que para cada causa de muerte, grupo de edad y sexo, el número de muertes observado en cada municipio y año sigue una distribución de Poisson. El logaritmo de la tasa específica y de la razón de tasas se expresa como suma de una constante, un efecto temporal lineal, un efecto temporal cuadrático y dos términos espaciales aleatorios: uno no estructurado que recoge la heterogeneidad entre áreas y otro estructurado que explica la agrupación de casos o *clustering* alrededor de un área. Ambos términos son usuales en los modelos CAR (*Conditional Autoregressive Models*) de este tipo^{1, 2, 21}.

Ambos modelos incluyen una interacción espacio-temporal mediante la que es posible modelar la evolución de la tasa específica de

mortalidad y la razón de tasas en cada municipio²¹. Esta estimación permite conocer las áreas geográficas que han experimentado un incremento o decremento en las tasas de mortalidad a través del tiempo para cada causa, grupo de edad y sexo.

La estimación de los modelos se obtuvo mediante algoritmos *Markov Chain Monte Carlo* (MCMC), con 1.000 iteraciones de calentamiento (burn-in) y al menos 10.000 actualizaciones posteriores. La convergencia de las estimaciones se aseguró utilizando dos cadenas mediante el estadístico Gelman-Rubin modificado por Brooks and Gelman.²² El software utilizado para el análisis fue WinBUGS.²³ La metodología es una extensión de la propuesta por Besag, York and Mollié y Bernardinelli et al^{1, 2, 21}.

En total se estimaron 336 modelos diferentes para alcanzar los objetivos propuestos.

Implementación del Sistema de Información Geográfica en web: El SIG desarrollado para este estudio está basado en

arquitectura cliente-servidor que opera en entorno PHP y utiliza cartografía dinámica en formato Flash. La información obtenida a partir de la estimación de los modelos bayesianos espacio-temporales se compiló a través de Géoclip Server, cuya interfaz gestiona bases de datos en MySQL, PostgreSQL, Oracle y SQL Server.

CARACTERÍSTICAS Y ESPECIFICACIONES TÉCNICAS DE AIMA

AIMA es un SIG interactivo que permite visualizar 12.768 mapas y 338.080 gráficos de tendencias correspondientes a la distribución geográfica y evolución temporal de las principales causas de muerte en Andalu-

cía por grupo de edad y sexo. El acceso puede hacerse a través del hipervínculo *productos* de la *web-site* www.demap.es.

Selección de mapas temáticos: La pantalla de entrada a AIMA muestra los criterios de selección para visualizar la información cartográfica (Figura 1). En ella se encuentra un menú interactivo con las siguientes listas desplegables:

Dominios: Permite seleccionar cualquiera de las causas de muerte analizadas.

Tema: Permite elegir el tipo de mapa temático que se desea visualizar. Para cada causa de muerte el usuario puede seleccionar cuatro opciones, dadas por *Tendencia de la tasa específica*, *Distribución geográfica*

Figura 1

Interfaz interactiva de acceso a AIMA

Atlas interactivo de mortalidad en Andalucía

<p>Criterios</p> <p>Dominios: <input type="text" value="Mortalidad general"/></p> <p>Tema: <input type="text" value="Tendencia de la tasa específica"/></p> <p>Niveles geog.: <input type="text" value="todos los niveles"/></p>	<p>Palabras clave</p> <p>Ingrese una clave de búsqueda</p> <input style="width: 100%;" type="text"/> <p><input type="button" value="cancelar"/> <input type="button" value="ok"/></p>
---	--

Indicador (haga clic aquí para ordenar)



- Mortalidad general: tendencia, hombres, menos de 1 año
- Mortalidad general: tendencia, mujeres, menos de 1 año
- Mortalidad general: tendencia, hombres, 1-14 años
- Mortalidad general: tendencia, mujeres, 1-14 años
- Mortalidad general: tendencia, hombres, 15-44 años

Descripción del indicador

Definición

Resumen de la tendencia seguida por la tasa específica de mortalidad en cada municipio desde 1981

Fuente : Escuela Andaluza de Salud Pública

 **Ficha**
 **Mapa**

fica de la tasa específica, Comparativa con la tasa española y Municipios con exceso de mortalidad significativo. En el siguiente apartado se describe con detalle las características e información de cada una de ellas.

Nivel geográfico: Actualmente, AIMA muestra resultados a nivel municipal. Futuros desarrollos permitirán incorporar análisis a nivel de sección censal, provincial y otras divisiones territoriales.

Año: Excepto para el tema *Tendencia de la tasa específica*, este botón permite seleccionar el año para el que se desea visualizar información. El periodo de estudio comienza en 1981 para todas las causas de muerte, excepto Alzheimer y VIH. Para estas causas sólo hay información disponible a partir de 1985 y 1989 respectivamente.

Indicador: Permite elegir el grupo de edad y sexo para el que se desea mostrar información. Los grupos de edad y sexo en los que no hubo defunciones o se produjeron en un número muy pequeño no fueron estudiados. Por ello, el sistema muestra sólo los grupos analizados dentro de cada causa de muerte.

La interfaz interactiva incorpora además un botón de búsqueda interna. Al introducir una palabra clave la aplicación mostrará todos los indicadores que contengan ese término.

Una vez realizada la selección del mapa temático existen dos opciones para visualizar el resultado pulsando sobre los botones *Mapa* o *Ficha* respectivamente.

El botón *Mapa* lleva a una nueva pantalla en la que se muestra el mapa interactivo de coropletas seleccionado (Figura 2). En ella el usuario puede modificar los puntos de corte, cambiar la gama de colores y extraer información específica de cada municipio, entre otras posibilidades. Pinchando sobre el símbolo de interrogación situado en la parte inferior derecha de esta pantalla se puede obtener ayuda detallada de las opciones disponibles.

El botón *Ficha* genera un documento de sólo lectura que permite imprimir el mapa seleccionado.

A continuación se describen las características y posibilidades interactivas más relevantes de cada uno de los mapas temáticos incorporados en AIMA.

Tendencia de la tasa específica: Muestra información cualitativa sobre la evolución temporal de la mortalidad en cada municipio desde 1981 (Figura 2.1).

La tendencia de mortalidad de cada municipio se representa utilizando tonos azules y anaranjados. Los municipios marcados en la tonalidad de azul más oscuro mostraron una tendencia decreciente significativa durante todo el periodo de estudio. La siguiente tonalidad, más celeste, señala los municipios en los que la tendencia presentó un cambio estadísticamente significativo de creciente a decreciente en algún punto comprendido entre 1981 y el último año de estudio. En color gris aparecen los municipios que no mostraron una tendencia significativa. La tonalidad naranja claro muestra los municipios que tuvieron una tendencia cambiante de decreciente a creciente estadísticamente significativa y el naranja más oscuro aquellos que presentaron una tendencia significativa creciente durante todo el periodo.

Se consideró que la tendencia era estadísticamente significativa si el coeficiente lineal o cuadrático incluido en el modelo jerárquico bayesiano tenía una probabilidad superior a 0.95 de ser mayor o menor que cero.

Distribución geográfica de la tasa específica: Muestra cómo se distribuye la tasa específica de mortalidad suavizada, estimada mediante el modelo jerárquico bayesiano descrito anteriormente. La gama de colores del mapa responde a una división del indicador en cuartiles (Figura 2.2). Esta división es independiente para cada año de estudio, de manera que los mismos colores

Figura 2.1
Mapas temáticos de AIMA
(Tendencia de la tasa específica)

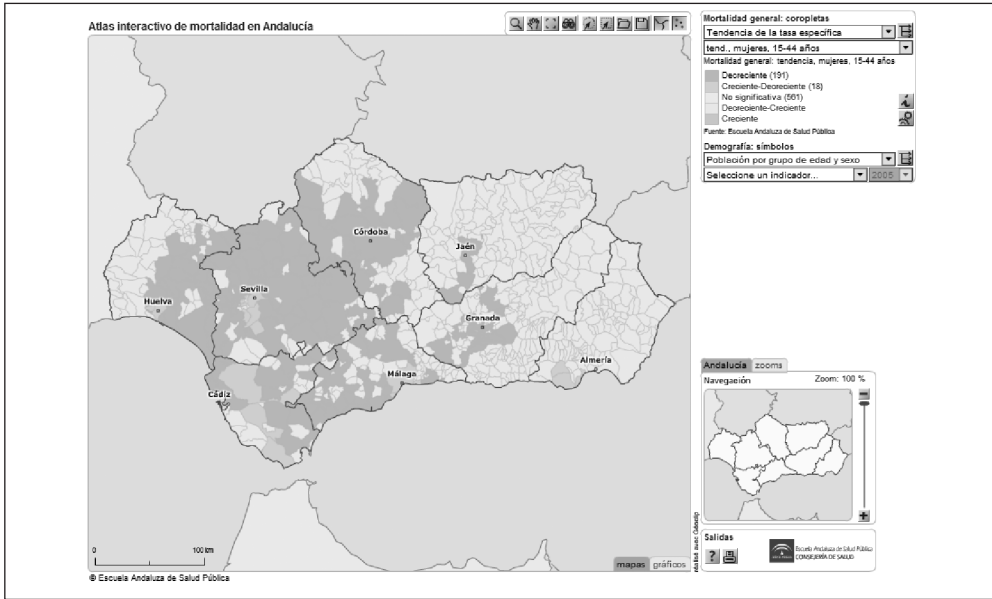
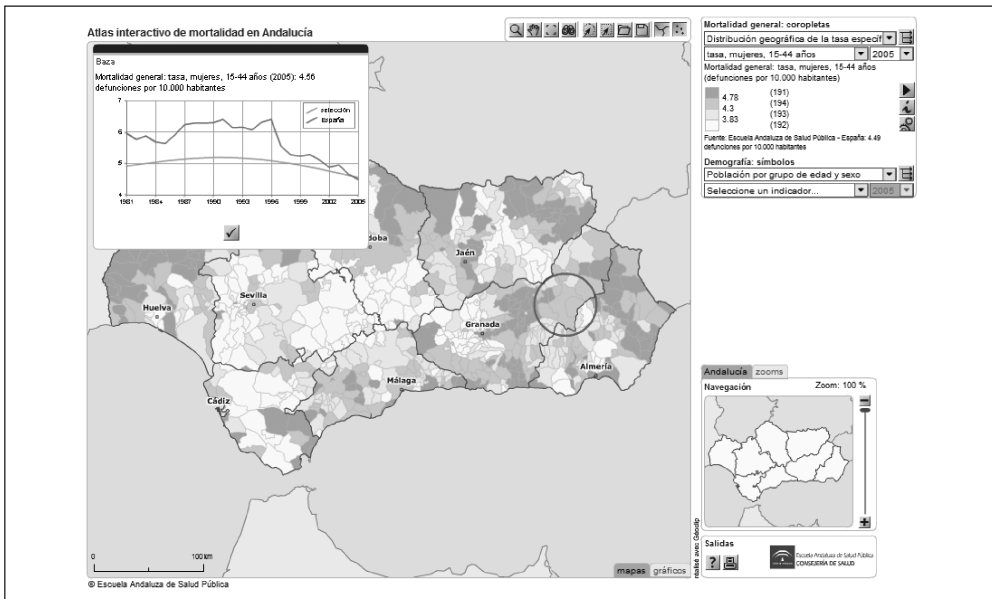


Figura 2.2
Mapas temáticos de AIMA
(Distribución geográfica de la tasa específica)



correspondientes a mapas de anualidades diferentes no son comparables entre sí por responder a una categorización distinta de la tasa específica de mortalidad.

Al situar el ratón sobre un municipio aparecerá información específica del mismo. Pulsando a la vez la tecla *Ctrl* y el botón izquierdo del ratón (*ctrl+clic*) aparecerá una circunferencia de color rojo rodeando los límites del municipio. A continuación se abrirá una ventana con un gráfico de tendencias. La línea naranja representa la evolución temporal de la tasa específica de mortalidad del municipio suavizada y la azul la tasa específica española proporcionada por el INE (Figura 2.2).

Comparativa con la tasa española: Tomando España como referencia, la razón de tasas específicas es el cociente entre la tasa específica de mortalidad del municipio y la española. Los mapas de esta sección muestran la razón de tasas específicas suavizada, estimada mediante el modelo jerárquico bayesiano descrito anteriormente. Valores mayores que la unidad indican una mortalidad del municipio superior a la española para el grupo de edad, sexo y año seleccionado, mientras que valores menores que la unidad señalan una mortalidad del municipio inferior a la de España.

Los valores de la razón de tasas suavizada se representan con colores verdes degradados (Figura 2.3). El verde más oscuro muestra los municipios en los que la razón de tasas es mayor de 1.10. La siguiente tonalidad corresponde a los municipios con razón de tasas comprendida entre 1.01 y 1.10. El verde más claro responde a las razones de tasas que se encuentran en el intervalo 0.91-1.00 y el color gris representa a los municipios cuya razón de tasas es menor o igual a 0.90.

Al situar el ratón sobre un municipio se mostrará su información. Pulsando *ctrl+clic*

aparecerá una circunferencia de color rojo rodeándolo y un gráfico de tendencias. En este gráfico, la línea naranja representa la evolución temporal de la razón de tasas específicas. La línea azul marca el valor uno como referencia para visualizar los años en los que en el municipio hubo un exceso o defecto de mortalidad con respecto a España (Figura 2.3).

Municipios con exceso de mortalidad significativo: Los mapas seleccionados en el tema *Comparativa con la tasa española* permiten visualizar los municipios que presentaron una tasa específica de mortalidad superior o inferior a la de España. Sin embargo, estas diferencias no siempre son estadísticamente significativas.

Los mapas temáticos de la sección *Municipios con exceso de mortalidad significativo* muestran la probabilidad *a posteriori* de que la razón de tasas específicas sea mayor que 1. Los municipios con probabilidad superior a 0.95 están representados en color rojo, considerando que en ellos existió un exceso de mortalidad estadísticamente significativo con respecto a España (Figura 2.4).

Los municipios en los que la probabilidad de presentar una razón de tasas específicas superior a 1 fue inferior a 0.05 se muestran en color verde. Dicho de otro modo, en estos municipios la razón de tasas es inferior a la unidad con una probabilidad mayor o igual a 0.95, por lo que se consideraron áreas geográficas con mortalidad significativamente inferior a la española.

El resto de municipios, coloreados en amarillo, no mostraron diferencias significativas de mortalidad con respecto a España.

Estos puntos de corte pueden ser modificados por el usuario, de manera que el número de municipios con exceso o defecto significativo de mortalidad cambiará dependiendo del criterio utilizado.

Figura 2.3
Mapas temáticos de AIMA
(Comparativa con la tasa española)

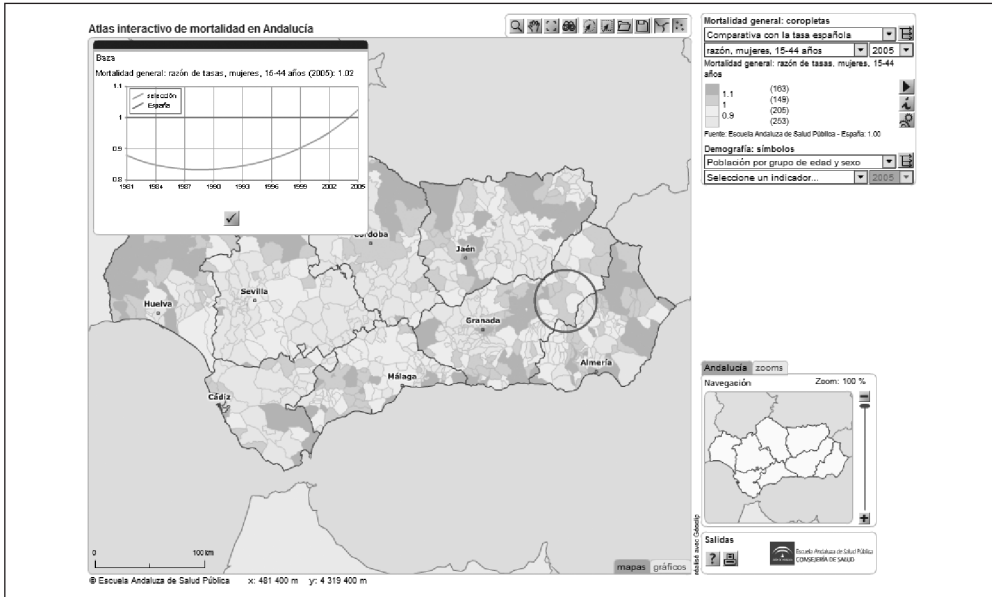
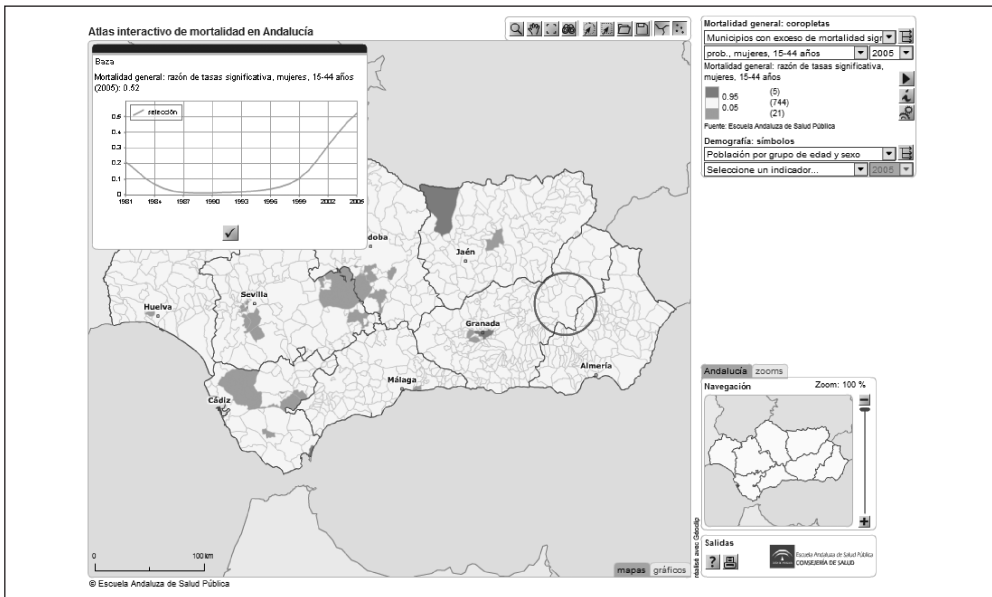


Figura 2.4
Mapas temáticos de AIMA
(Municipios con exceso de mortalidad significativo)



Al igual que en los mapas temáticos anteriores, al situar el ratón sobre cualquier municipio se mostrará su información. Pulsando *ctrl+clic* aparecerá una circunferencia de color rojo rodeándolo y un gráfico de tendencias. Este gráfico muestra la probabilidad de que el municipio presente una tasa específica de mortalidad superior a la española para cada año del periodo de estudio (figura 2.4).

Otros mapas temáticos: Además del análisis de la mortalidad, AIMA incluye un *Dominio* sobre demografía que muestra la distribución geográfica del número de habitantes por grupos de edad, sexo y año. Esta representación gráfica se realiza mediante un pictograma que utiliza círculos proporcionales al número de habitantes en cada municipio.

Pulsando *ctrl+clic* sobre cualquier municipio aparecerá una circunferencia de color rojo rodeándolo y un gráfico de tendencias.

Este gráfico muestra la evolución de la población del municipio y de España con respecto al número de habitantes que existía en 1981. Así, los puntos que forman la línea naranja del municipio corresponden al cociente entre el número de habitantes de cada año y el número de habitantes en 1981 multiplicado por 100. La línea azul representa el mismo cociente con los valores de la población española (Figura 3.1).

La representación geográfica de la población se puede superponer a cualquiera de los mapas temáticos de mortalidad. De este modo también se pueden visualizar conjuntamente los gráficos de evolución del indicador de mortalidad y de la población para un mismo municipio (Figuras 3.2 a 3.4).

Entre 1981 y 2002, el IEA realizó las estimaciones intercensales de población por *núcleos homogéneos de población*. Esto significa que dos municipios agregados o

Figura 3.1

Pictograma de la población superpuesta a los indicadores de mortalidad de AIMA (Número de habitantes)

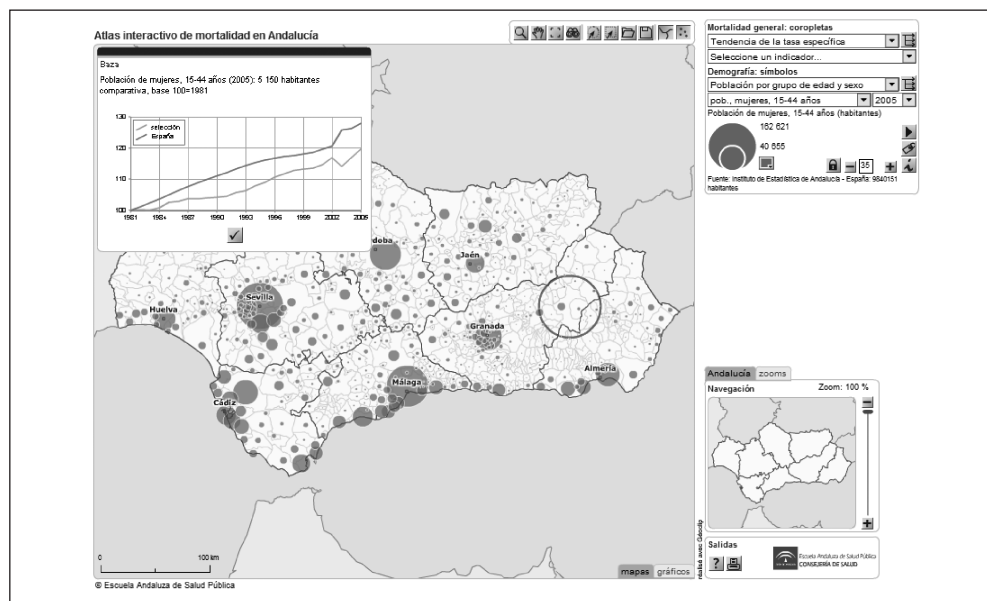


Figura 3.2

Pictograma de la población superpuesta a los indicadores de mortalidad de AIMA
(Número de habitantes y tasa específica de mortalidad)

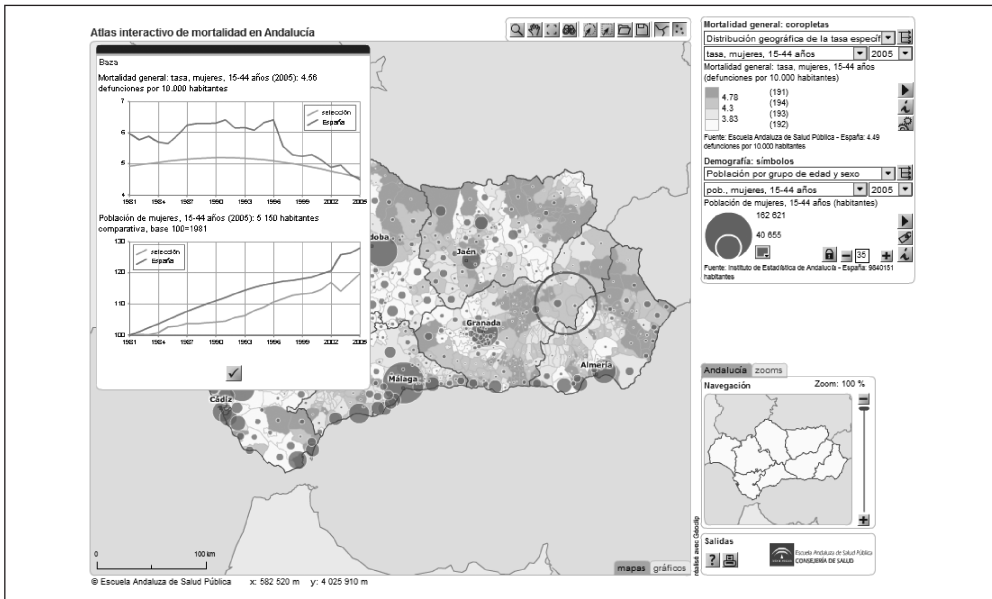


Figura 3.3

Pictograma de la población superpuesta a los indicadores de mortalidad de AIMA
(Número de habitantes y razón de tasas específicas)

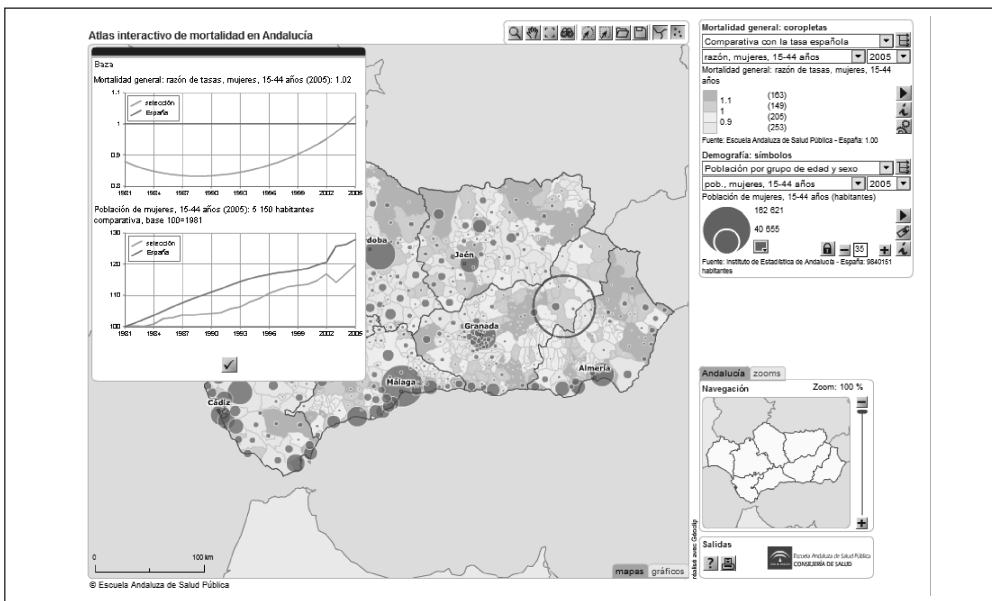


Figura 3.4

Pictograma de la población superpuesta a los indicadores de mortalidad de AIMA
(Número de habitantes y exceso significativo de mortalidad)

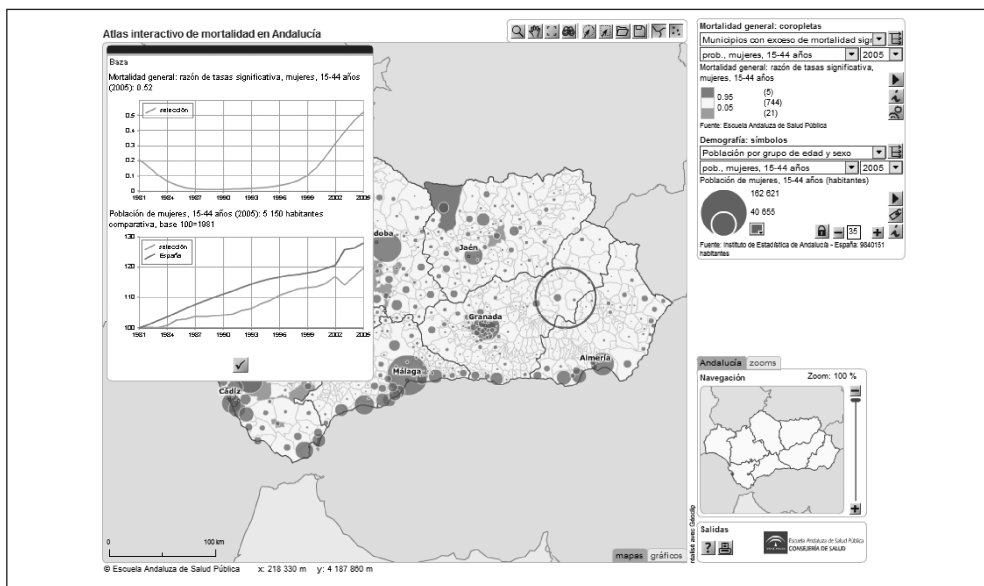


Tabla 2
Núcleos homogéneos de población
en Andalucía desde 1981 hasta 2002

Núcleo homogéneo de población	Código INE	Nombre del municipio
1	04038	Dalias
	04902	El Ejido
2	04043	Félix
	04903	La Mojonera
3	11020	Jerez de la Frontera
	11902	San José del Valle
4	11023	Medina Sidonia
	11901	Benalup-Casas Viejas
5	18122	Loja
	18913	Zagra
6	18194	Zujar
	18912	Cuevas del Campo
7	23012	Beas de Segura
	23905	Arroyo del Ojanco
8	29067	Málaga
	29901	Torremolinos
9	41053	Lebrija
	41903	El Cuervo
10	41056	La Luisiana
	41901	Cañada Rosal
11	41079	La Puebla del Río
	41902	Isla Mayor

Fuente: Instituto de Estadística de Andalucía.

segregados durante este periodo de tiempo se han considerado como una única área geográfica hasta 2002 para estimar el número de habitantes. Al no disponer de datos de población por separado para cada uno de ellos, los municipios que a este efecto forman un núcleo homogéneo tienen asignada la misma población desde 1981 hasta 2002, por lo que los círculos que aparecen en el mapa tendrán el mismo tamaño. A partir de 2003 esta limitación desaparece, ya que los datos de población no son estimaciones sino información extraída del Padrón Municipal para cada uno de los municipios. En el desarrollo de este estudio se registraron 11 núcleos homogéneos de población descritos en la Tabla 2.

COMENTARIOS

AIMA es el primer Sistema de Información Geográfica desarrollado en España que permite evaluar de forma interactiva la distribución geográfica y evolución temporal de

las principales causas de mortalidad masculina y femenina a través de *web-site*. La información que contiene ofrece una imagen dinámica del estado de salud de la población andaluza desde los años previos a la reforma sanitaria hasta la actualidad, de manera que su análisis y actualización periódica contribuirá a la reflexión sobre el pasado, presente y futuro de la salud en Andalucía.

Durante los últimos años ha habido un interés creciente en el desarrollo y aplicación de diferentes métodos estadísticos para estudiar la distribución geográfica de la mortalidad en áreas pequeñas^{24, 25}. A pesar de su popularidad, este tipo de análisis presenta algunas limitaciones importantes que también afectan a AIMA y deben ser tenidas en cuenta para interpretar correctamente los resultados obtenidos en cualquier estudio epidemiológico de áreas pequeñas.

Por un lado, cualquiera de las técnicas estadísticas utilizadas permite describir la distribución geográfica de la mortalidad, pero no explicar las diferencias observadas entre áreas. Al tratarse de datos agregados, el nivel de exposición a cualquier factor de riesgo de las personas fallecidas y no fallecidas es desconocido. Además, no es posible conocer si los individuos que residen actualmente en un municipio han vivido en él la mayor parte de la vida expuestos a factores de riesgo del entorno, por lo que toda hipótesis que sugiera una relación entre el exceso de mortalidad observado en algunas áreas y las desigualdades sociales, uso de servicios de salud o exposiciones medioambientales de los individuos podría incurrir en la conocida falacia ecológica²⁶.

Por otro lado, en los estudios epidemiológicos de áreas pequeñas es habitual que exista un sesgo de información asociado a migraciones irregulares que no son registradas por los sistemas oficiales de información^{27, 28}. Estudios realizados en España muestran que entre un 17% y un 84% de las defunciones asignadas a algunos municipios correspon-

den a personas que no estaban empadronadas en ellos²⁹⁻³⁰. Otros estudios realizados en USA revelaron que el 24% de las defunciones analizadas tenía un código de residencia incorrecto en el certificado de defunción³¹. Estas deficiencias en los sistemas de información causaron errores importantes en la estimación de las tasas de mortalidad.

Errores de este tipo no sólo se han detectado en estudios de mortalidad. También las investigaciones realizadas sobre ingresos hospitalarios, incidencia de cáncer y otros indicadores de salud han mostrado alguna deficiencia en los registros de información. Así, el 24% de los ingresos que se produjeron durante ocho meses en un hospital del sur de España correspondía a pacientes que residían en la ciudad pero no estaban empadronados en ella, por lo que la tasa de ingresos hospitalarios por 100.000 habitantes estaba sobrestimada.³² De igual modo, algunos estudios advierten de la existencia de importantes diferencias en el cálculo de la incidencia de cáncer dependiendo del denominador utilizado^{33, 34}. Así, investigaciones realizadas en USA muestran que las tasas obtenidas a partir de estimaciones de población difieren alrededor de un 60% de las obtenidas utilizando el censo, lo que puede implicar una diferencia en el cálculo de la tasa de incidencia de cáncer de mama de hasta un 22%³⁴.

Desde 1975, la clasificación de las defunciones en España se realiza por lugar de residencia y no por lugar de fallecimiento. Actualmente no existe ningún estudio en Andalucía que evalúe la calidad de la cumplimentación del municipio de residencia y la causa de muerte en el Boletín Estadístico de Defunción, de manera que es necesaria una especial prudencia al interpretar mapas de mortalidad, realizar estudios de correlación geográfica entre indicadores o formular hipótesis sobre las causas implicadas en las diferencias de mortalidad entre áreas geográficas. En ocasiones, las desigualdades en salud observadas en estudios epidemiológicos de áreas pequeñas pueden ser sólo una consecuencia de flujos migratorios

irregulares no controlados en las cifras oficiales de población³⁵.

Puesto que la muerte es el punto final de una historia de salud pasada, los indicadores de mortalidad han de complementarse con otras fuentes de información que permitan obtener una visión global y dinámica del estado de salud de la población.

Durante las últimas décadas, las sociedades avanzadas han experimentado intensos cambios ligados a fenómenos como la globalización, la incorporación de población inmigrante o el envejecimiento de la población que han producido importantes transformaciones en la estructura demográfica, económica y social de los países^{36, 37}.

La magnitud de estos cambios no siempre se ha visto acompañada de una respuesta organizada por parte de los Sistemas de Vigilancia Epidemiológica. Por ello, la actualización, monitorización y análisis de indicadores de salud plantea un reto clave para la Salud Pública, la prevención y el control de los principales problemas de salud actuales, relacionados en gran medida

con las nuevas epidemias de las sociedades desarrolladas vinculadas a las desigualdades sociales o los estilos de vida^{38, 39}.

En este sentido, los atlas dinámicos de mortalidad aportan un conocimiento actual de la distribución geográfica y evolución temporal de las principales causas de muerte, mejorando sustancialmente la información aportada por los atlas estáticos convencionales. Los mapas interactivos de AIMA evidencian que existen causas de muerte con patrones geográficos muy diferentes dependiendo del año, grupo de edad y sexo analizado, lo que demuestra que no siempre es adecuado utilizar periodos de tiempo con años agregados o trabajar con indicadores resumen como la razón de mortalidad estandarizada o la tasa de mortalidad ajustada por edad.

La actualización sistemática de la información contenida en AIMA y su incorporación a los Sistemas de Vigilancia Epidemiológica permitirá identificar desigualdades territoriales en salud y evaluar las intervenciones en Salud Pública, siendo una herramienta útil para la planificación y la evaluación de las políticas de salud.

Anexo 1

El siguiente listado recoge a todos los profesionales que han formado parte del grupo de trabajo en diferentes fases del desarrollo de AIMA

<p>Coordinación: Ocaña Riola, Ricardo. Escuela Andaluza de Salud Pública</p> <p>Diseño epidemiológico y análisis estadístico de datos: Benítez Rodríguez, Encarnación. Fundación para la Investigación Puerta del Mar Fernández Ajuria, Alberto. Escuela Andaluza de Salud Pública Mayoral Cortés, José María. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía Méndez Martínez, Camila. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía Olvera Porcel, Carmen. Fundación para la Investigación Puerta del Mar Ruiz Ramos, Miguel. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía Sánchez-Cantalejo Garrido, Carmen. Escuela Andaluza de Salud Pública Toro Cárdenas, Sílvia. Escuela Andaluza de Salud Pública</p> <p>Sistemas de información y desarrollo de software: López Ruiz, Alejandro. Escuela Andaluza de Salud Pública Rodero Pulido, Diego. Escuela Andaluza de Salud Pública</p> <p>Revisión técnica de diseño, especificaciones y estándares de software: García Fernández, Llenalia. Escuela Andaluza de Salud Pública González Alzaga, Beatriz. Escuela Andaluza de Salud Pública Maroto Navarro, Gracia. Escuela Andaluza de Salud Pública Moya Garrido, María. Escuela Andaluza de Salud Pública</p>

BIBLIOGRAFÍA

1. Bithell JF. A classification of disease mapping methods. *Stat Med.* 2000; 19: 2203-15.
2. Banerjee S, Carlin BP, Gelfand AE. Hierarchical modelling and analysis for spatial data. Boca Raton: Chapman & Hall/CRC;2004.
3. Gundersen L. Mapping it out: using atlases to detect patterns in health care, disease and mortality. *Ann Intern Med.* 2000; 133:161–164.
4. Ocaña-Riola R. The misuse of count data aggregated over time for disease mapping. *Stat Med.* 2007; 26(24):4489-4504.
5. Julious SA, Nicholl J, George S. Why do we continue to use standardized mortality ratios for small area comparisons?. *J Public Health Med.* 2001; 23(1): 40-46.
6. Choi BCK, de Gguia NA, Walsh P. Look before you leap: Stratify before you standardize. *Am J Epidemiol.* 1999; 149(12): 1087-1096.
7. Pickle LW, White AA. Effects of the choice of age-adjustment method on maps of death rates. *Stat Med.* 1995; 14: 615-627.
8. Frenk J. La salud de la población: Hacia una nueva Salud Pública. México: Fondo de Cultura Económica;1997.
9. European Public Health Association. Diez afirmaciones sobre el futuro de la salud pública en Europa. *Gac Sanit* 2007; 21(4): 349-354.
10. López-Abente G, Escolar A, Errezola M. Atlas del cáncer en España. Vitoria: Gráficas Santamaría; 1984.
11. Escolar A, López-Abente G. Atlas del cáncer en la provincia de Cádiz, 1975-1979. Sevilla: Consejería de Salud y Servicios Sociales; 1989.
12. Ministerio de Sanidad. Atlas de mortalidad evitable en España. Madrid: Ministerio de Sanidad; 1989.
13. Cayuela A, Rodríguez S. Atlas de mortalidad por cáncer: Andalucía, 1980-1984. Sevilla: Consejería de Salud;1993.
14. Cayuela A. Atlas de mortalidad evitable: Andalucía 1980-1984. Sevilla: Consejería de Salud;1993.
15. Ruiz M, Viciano F. Atlas de mortalidad por causas: Andalucía, 1983-1992. Sevilla: Consejería de Salud; 1995.
16. López-Abente G, Pollán M, Escolar A, Abaira V, Errezola M. Atlas de mortalidad por cáncer y otras causas en España, 1978-1992. Madrid: Fundación Científica de la AECC-Instituto de Salud Carlos III; 1996.
17. Benach, J., Yasui, Y., Borrell, C., Rosa, E., Pasarín, M.I., Benach, N. et al. Atlas de mortalidad en áreas pequeñas en España, 1987-1995. Barcelona: Universitat Pompeu Fabra; 2001.
18. López-Abente G, Ramis R, Pollán M, Aragonés N, Pérez-Gómez B, Gómez-Barroso D et al. Atlas municipal de mortalidad por cáncer en España, 1989-1998. Madrid: Centro Nacional de Epidemiología;2007.
19. Ocaña-Riola R, Sánchez-Cantalejo C, Fernández A, Ruiz M, Mayoral JM, Méndez C et al. Atlas de mortalidad de las capitales de provincia de Andalucía, 1992-2002. Granada: EASP;2007.
20. INE. Defunciones según la Causa de Muerte 2006. Madrid: INE; 2008.
21. Bernardinelli L, Clayton DG, Pascutto C, Montomoli C, Ghislandi M, Songini M. Bayesian analysis of space-time variation in disease risk. *Stat Med.* 1995; 14: 2433-2443.
22. Brooks SP, Gelman A. Alternative methods for monitoring convergence of iterative simulations. *J Comput Graph Stat*1998; 7: 434-455.
23. Lawson AB, Browne WJ, Vidal Rodeiro CL. Disease mapping with WinBUGS and MlwiN. Chichester: John Wiley & Sons; 2003.
24. Bithell JF. A classification of disease mapping methods. *Stat Med.* 2000; 19: 2203-2215.
25. Best N, Richardson S, Thomson A. A comparison of Bayesian spatial models for disease mapping. *Stat Methods Med Res.* 2005; 14: 35-59.
26. Wakefield J, Shaddick G. Health-exposure modelling and the ecological fallacy. *Biostatistics* 2006; 7: 438–455.
27. Boyle P. Population geography: migration and inequalities in mortality and morbidity. *Prog Hum Geogr.* 2004; 28: 767-776.
28. Polissar L. The effect of migration on comparison of disease rates in geographic studies in the United States. *Am J Epidemiol.* 1980; 111: 175-182.
29. Libroero J, Benavides FG. La validez del municipio de residencia en las estadísticas de mortalidad: Hallazgos a partir de la actualización de los padro-

- nes municipales en dos municipios de la comunidad valenciana. *Gac Sanit.* 1995; 9: 232-236.
30. Saavedra JM, Bello LM, Núñez D, Ortega P, Medrano MJ. Mortalidad por enfermedad isquémica del corazón en las Islas Canarias: Errores en la certificación de la variable residencia de los fallecidos en zonas turísticas. *Boletín Epidemiológico semanal* 2001; 9: 161-168.
 31. Williams AN, Johnson RA, Bender AP. Use of coded mortality data to assess area cancer rates: impact of residence reporting and coding errors. *Am J Epidemiol.* 1990; 132: 178-182.
 32. Salas J, Díez F, Puerta J, Zambrana JL, Delgado M, Rivera F, Gallego F. Tasa de empadronamiento real de los pacientes hospitalizados en el Hospital de Poniente almeriense. *Gac Sanit.* 2003; 17: 312-315.
 33. Roos LL, et al. Registries and administrative data: organization and accuracy. *Med Care.* 1993; 31: 201-212.
 34. Phipps AI, Clarke CA, Ereman RR. Impact of intercensal population projection and error of closure on breast cancer surveillance: Examples from 10 California counties. *Breast Cancer Res.* 2005; 7: 655-660.
 35. Ocaña-Riola R, Fernández A, Mayoral JM, Toro S, Sánchez-Cantalejo C. Inequalities in health and mortality from small area studies could simply be a consequence of uncontrolled migrations. *Epidemiology* 2008 (en prensa).
 36. Jáuregui R. Envejecimiento, cambio social y modelos de protección social. *Foro de Seguridad Social* 2005; 14: 89-93.
 37. Fernández JA. Demografía e inmigración. *Economistas* 2004; 99: 16-27.
 38. Mocumbi PM, Camí J, Jansà JM (editores). *Salud y desarrollo: Retos para el siglo XXI.* Barcelona: Fundación IMIM; 2005.
 39. Mayoral JM, Cortés C, Durán E, Expósito J, Jiménez A, Martínez C et al. *Vigilancia del cáncer en Andalucía: Evaluación de resultados en Salud Pública.* Sevilla: Consejería de Salud de la Junta de Andalucía; 2006.

ORIGINAL

TENDENCIAS DE LA MORTALIDAD POR ENFERMEDADES
CARDIOVASCULARES EN ANDALUCÍA ENTRE 1975 Y 2004

Miguel Ruiz-Ramos (1), Teresa Hermosín Bono (2) y Fernando Gamboa Antiñolo (3)

- (1) Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. Sevilla.
(2) Centro de Salud de Camas. Servicio Andaluz de Salud. Sevilla.
(3) Hospital del Tomillar. Sevilla. Servicio Andaluz de Salud. Sevilla.

RESUMEN

Fundamento: Las enfermedades cardiovasculares están entre las primeras causas de mortalidad en los países industrializados. El objetivo de este trabajo es conocer las tendencias de la mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón (EIC) y enfermedades cerebrovasculares (ECV) en Andalucía entre 1975 y 2004.

Método: Con las defunciones por EIC y ECV de las estadísticas oficiales y las correspondientes poblaciones se calcularon las tasas brutas (TB), ajustadas por edad (TS) y Años Potenciales de Vida Perdidos (APVP). Para cuantificar las tendencias y sus puntos de cambio se realizó el análisis con regresión joinpoint.

Resultados: En las mujeres las muertes por EIC pasaron de 2.086 en el año 1975 a 3.336 en el 2004, la TS descendió de 74,29 defunciones por 100.000 mujeres a 50,94, y los APVP pasaron de 173,65 años por 100.000 mujeres a 90,56. En los hombres el número de defunciones pasó de 2.854 defunciones en el 1975 a 4.085 en el año 2004, la TS descendió de 147,67 defunciones por 100.000 hombres a 104,96. Igual comportamiento tuvieron los APVP entre el primer y último año de la serie con unos valores de 716,46 años por 100.000 hombres y 460,04. Para las ECV en las mujeres las defunciones en números absolutos pasaron de 4.712 a 4.221, la TS pasó de 166,00 defunciones por 100.000 mujeres a 62,08 y los APVP de 338,08 años por 100.000 mujeres a 87,63. En los hombres el número de defunciones pasó de 3.714 a 2.951, la TS de 206,88 defunciones por 100.000 en 1975 a 76,12 en 2004, y la tasa de APVP de 533,12 años por 100.000 hombres a 182,38.

Conclusiones: La tendencia de la mortalidad por EIC no fue constante ni en las mujeres ni en los hombres aunque en ambos siempre ha sido descendente, siendo el descenso estadísticamente significativo. La disminución de las ECV fue tan importante que tanto los números absolutos como las tasas brutas fueron menores en los últimos años de la serie estudiados que en los primeros, a pesar del envejecimiento de la población andaluza.

Palabras clave: Mortalidad. Enfermedades cardiovasculares. Tendencias. Andalucía.

ABSTRACT

Trends in Mortality Due to
Cardiovascular Diseases in Andalusia,
Spain (1975-2004)

Background: Cardiovascular diseases are ranked among the leading causes of death in the industrialized countries. This study is aimed at ascertaining the mortality trends by ischemic heart disease (IHD) and cerebrovascular diseases (CVD) in Andalusia during the 1975-2004 period.

Method: Based on the official IHD and CVD death statistics and the related populations, the gross rates (GR) and age-adjusted rates (TS) and the Potential Years of Life Lost (PYLL) were calculated. To quantify the trends and their change points, a joinpoint regression analysis was made.

Results: The number of IHD deaths for females rose from 2,086 deaths in 1975 to 3,336 in 2004, the TS having dropped from 74.29 to 50.94 deaths/100,000 females, the PYLL having dropped from 173.65 years to 90.56 years/100,000 females. The number of deaths for males rose from 2,854 deaths in 1975 to 4,085 in 2004, the TS having dropped from 147.67 to 104.96 deaths /100,000 males. The PYLL showed a like behaviour from the first to the last year of the series, showing values of 716.46 and 460.04 years / 100,000 males. For the IHD in females, the number of deaths in absolute numbers dropped from 4,712 to 4,221, the TS having dropped from 166.00 to 62.08 deaths in females, and the PYLL from 338.08 to 87.63 years / 100,000 females. For males, the number of deaths dropped from 3,714 to 2,951, the TS from 206.88 deaths /100,000 males in 1975 to 76.12 /100,000 males in 2004, and the PYLL dropping from 533.12 to 182.38 years / 100,000 males.

Conclusions: The trend in mortality due to IHD was not constant either among females or males, although it has always been a downward trend, the drop being statistically significant. The drop in the CVD has been such a major one that both the absolute numbers and the gross rates are lower for the most recent years than the first years in the series studied despite the aging of Andalusia's population.

Key word: Mortality. Cardiovascular diseases. Trends. Andalusia.

Correspondencia:
Miguel Ruiz Ramos
Instituto de Estadística de Andalucía.
Pabellón de Nueva Zelanda
Leonardo Da Vinci, s/n
Isla de la Cartuja. 41071. SEVILLA
Correo electrónico: miguel.ruiz.ext@juntadeandalucia.es

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares fueron la primera causa de muerte en España en el año 2004, representando el 33,3% del total de defunciones, es decir, una de cada tres. Dentro de este grupo las enfermedades isquémicas del corazón (EIC) fueron la primera causa de muerte entre los hombres con 21.898 defunciones y las enfermedades cerebrovasculares (ECV) entre las mujeres con 20.049 defunciones¹. La estimación de las incidencias de la EIC estaban en entorno a 100.000 anuales, teniendo en cuenta que según la cohorte de Framingham² un 30% de estas enfermedades que ocurren en la comunidad tienen un curso clínico silente, es decir, son detectadas tras la realización de un electrocardiograma por los servicios sanitarios en ausencia de síntomas clínicos de enfermedad. Alrededor de un 57% de los casos incidentes fallecen en los primeros 28 días después de la aparición de la enfermedad, sobre todo debido a la alta letalidad en las personas mayores de 74 años. Se estima que en Andalucía en el año 2002 se produjo un total de 10.294 casos de EIC de los cuales 5.795 murieron en los primeros 28 días³.

En el panorama internacional, tanto en morbilidad como en mortalidad España presenta unos de los niveles más bajos, sin embargo la exposición a los factores de riesgo conocidos no es menor en España que en otros países^{4,5}. Este fenómeno, conocido como la paradoja francesa, está presente en otros países del mediterráneo, por lo que se ha propuesto la posible existencia de factores protectores en la dieta mediterránea⁶⁻⁸. Todavía existe poca información del efecto de los factores de riesgo cardiovascular con bajas tasas de incidencia y mortalidad^{9,10}; aunque actualmente hay datos que sugieren que el efecto de los principales factores de riesgo cardiovascular es similar en todas las poblaciones del

mundo. Lo que cambia es el riesgo basal, la incidencia de la enfermedad en la población, y la prevalencia de factores de riesgo entre poblaciones. Y esto fundamentaría que el efecto de los principales factores de riesgo cardiovascular en poblaciones de baja incidencia pueda ser diferente al de las poblaciones con altos niveles de mortalidad¹¹.

Por otro lado, la información disponible en España y en Europa es en general dispersa y poco comparable¹², por lo cual toman especial relevancia los datos de mortalidad procedentes de las estadísticas oficiales de mortalidad que, aún con sus limitaciones, son la principal fuente de información de toda la población, comparables y de fácil acceso.

En Andalucía y en España contar con un sistema sanitario de atención primaria con cobertura universal puede ser una buena alternativa a los registros de base poblacional dirigidos a obtener información epidemiológica de este importante problema de salud. Los médicos de familia están cualificados y capacitados para detectar en los pacientes factores de riesgo cardiovascular, por ser éstos fácilmente identificables y, por lo tanto, está información es recogida de manera rutinaria en la práctica clínica de atención primaria¹³.

Andalucía es una de las zonas de España con mayores tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, tanto en los hombres como en las mujeres, sobre todo en las provincias de Cádiz, Huelva y Sevilla^{14,15}. Se han realizado pocos estudios que aclaren estas circunstancias. El objetivo de este trabajo es describir la mortalidad por las enfermedades isquémicas del corazón y las enfermedades cerebrovasculares en Andalucía desde el año 1975 hasta el 2004, para hombres y mujeres por separado.

MATERIAL Y MÉTODOS

Las defunciones por enfermedades cardiovasculares por edad y sexo corresponden a las publicadas por el Instituto Nacional de Estadística durante los años de 1975 al 1991 y por el Instituto de Estadística de Andalucía para el periodo 1992-2004. En los años que se incluyen se han producido cambios en las revisiones de la Clasificación Internacional de Enfermedades, de 1975 a 1979 la octava, de 1980 a 1998 la novena y desde 1999 al 2004 la décima. Para el cálculo de indicadores se han utilizado las poblaciones proyectadas por el INE desde 1971 a 2026.

De todas las enfermedades cardiovasculares se han estudiado las EIC que corresponden a los códigos del 410 al 414 de la CIE-8 y CIE-9 y al I20-I25 de la CIE-10, y ECV con los códigos de 430-438 de la CIE-8 y CIE-9 y la I60-I69 de la CIE-10.

Con estos datos se calcularon las tasas brutas y ajustadas por edad, dividiendo el número de defunciones ocurridas en un año determinado por la población en riesgo a mitad de periodo. Para calcular las tasas ajustadas por edad, útiles para la comparación entre poblaciones u una misma población a lo largo del tiempo, se utilizaron la población estándar europea. Para estimar los cambios de tendencia observada a lo largo del tiempo se construyeron modelos segmentados de regresión de Poisson, conocido también como análisis con regresión joinpoint. Su resultado es doble: identifican el momento en que se producen los cambios significativos de la tendencia y estiman la magnitud del aumento o el descenso observado en cada intervalo a través de los porcentajes de cambio anual (PCA). En los modelos utilizados se establecieron hasta un máximo de dos puntos de cambio (joinpoint) y la significación estadística se fijó en el 0,05%¹⁶.

RESULTADOS

En las mujeres de Andalucía las muertes por enfermedades isquémicas del corazón pasaron de 2.086 en el año 1975 a 3.336 en el 2004, la tasa bruta de mortalidad ascendió de 66,91 defunciones por 100.000 mujeres en 1975 a 88,82 en 2004, sin embargo la tasa ajustada por edad descendió de 74,29 defunciones por 100.000 mujeres a 50,94 entre 1975 y 2004, y la tasa ajustada por edad de Años Potenciales de Vida Perdidos paso de 173,65 años por 100.000 mujeres en 1975 a 90,56 en el 2004 (tabla 1).

En los hombres el número de defunciones por EIC pasó de 2.854 defunciones en el 1975 a 4.085 en el año 2004, la TB pasó de 94,96 defunciones por 100.000 hombres a 112,54 en el mismo periodo, la TS descendió de 147,67 defunciones por 100.000 hombres a 104,96 entre 1975 y 2004, e igual comportamiento tuvieron los APVP entre el primer y último año de la serie con unos valores de 716,46 años por 100.000 hombres y 460,04.

La cuantificación de las tendencias de la mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón se muestra en la tabla 3 y en la figura 1. La tendencia no fue homogénea ni en las mujeres ni en los hombres. En las primeras entre 1975 y 1987 se produjo un PCA de -1,96% estadísticamente significativo, para el periodo de 1987 a 1998 cambió a una tendencia ascendente aunque no significativa estadísticamente, para luego descender de una manera más intensa desde 1998 hasta el 2004 con un PAC de -3,21% estadísticamente significativo. En los hombres la tendencia fue muy parecida (tabla 3), con un periodo entre 1975 y 1989 descendente con un PCA de -1,23% estadísticamente significativo, para producirse un ligero ascenso en el periodo entre 1989 y 1998 con PCA del 0,20%, y un último periodo entre 1998

Tabla 1

Mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón en Andalucía entre 1975 y 2004

Año	Mujeres				Hombres			
	Defun	TB	TS	APVP	Defun	TB	TS	APVP
1975	2086	66,91	74,29	173,65	2854	94,96	147,67	716,76
1976	2238	71,39	77,36	161,48	2916	96,42	146,92	713,33
1977	2024	64,13	68,74	148,96	2774	91,03	137,92	686,80
1978	2127	66,86	69,26	140,92	2893	94,13	139,33	722,50
1979	2331	72,67	74,39	170,01	2925	94,30	137,20	695,14
1980	1924	59,47	59,78	156,04	2827	90,26	128,04	758,62
1981	2125	65,11	64,06	162,06	2983	94,22	131,94	716,88
1982	2272	68,91	65,44	166,69	3137	97,97	135,07	715,29
1983	2302	68,98	64,45	160,82	3042	93,75	127,95	646,84
1984	2357	69,74	64,56	155,83	3169	96,35	129,96	693,05
1985	2357	68,66	62,49	133,87	3286	98,76	131,73	690,44
1986	2287	66,35	58,30	140,96	3258	97,11	126,25	664,46
1987	2328	57,11	57,93	139,81	3245	96,14	122,97	670,00
1988	2486	71,39	59,76	129,89	3383	99,90	124,33	642,76
1989	2466	70,62	58,03	128,08	3338	98,39	121,42	606,48
1990	2596	74,09	59,73	138,95	3359	98,75	119,88	590,34
1991	2735	77,64	61,60	141,55	3578	104,68	123,95	619,68
1992	2791	78,66	60,82	116,09	3658	106,28	125,25	633,40
1993	2915	81,35	61,07	114,78	3777	108,72	125,53	576,45
1994	2894	79,93	59,69	115,84	3530	100,58	115,03	529,47
1995	3066	84,00	61,29	114,28	3866	109,23	122,60	569,09
1996	3155	85,86	60,77	113,07	3981	111,86	123,65	561,98
1997	3263	88,85	61,21	126,31	3951	111,13	121,07	530,83
1998	3446	93,70	62,16	105,35	4165	117,03	125,92	569,46
1999	3388	91,83	59,62	108,82	4178	117,03	122,23	500,85
2000	3316	89,59	56,79	95,51	4134	115,44	118,56	543,13
2001	3122	84,06	52,52	106,25	4024	112,01	112,36	512,13
2002	3328	89,28	54,04	100,32	4075	113,05	111,40	520,94
2003	3395	90,74	53,82	108,95	4297	118,80	114,14	525,63
2004	3336	86,82	50,94	90,58	4085	112,54	104,96	460,04

Defun, número de defunciones; TB, tasa bruta de mortalidad; TS, tasas ajustada por edad de mortalidad. APVP, tasa ajustada por edad de Años Potenciales de Vida Perdidos.

y 2004 durante el cual volvió a ser descendente de una manera significativa con un PCA de -2,35%. Tanto en los hombres como en las mujeres la tendencia para el conjunto del periodo, desde 1975 al 2004 fue descendente con PCA estadísticamente significativos. En las mujeres el PCA fue de -0,94% y en los hombres de -0,79%.

En la tabla 2 se presentan los resultado de la mortalidad por enfermedades cerebrovasculares en Andalucía en el periodo de 1975 a 2004 para mujeres y hombres. En las mujeres las defunciones en números absolutos pasaron de 4.712 en el año 1975 a 4.221 en el 2004, la TB descendió de 151,14 a 112,39 defunciones por 100.000 mujeres, la TS pasó de 166,00 a 62,08

Tabla 2

Mortalidad por enfermedades cerebrovasculares en Andalucía entre 1975 y 2004

Año	Mujeres				Hombres			
	Defun	TB	TS	APVP	Defun	TB	TS	APVP
1975	4712	151,14	166,00	338,08	3714	123,58	206,88	533,12
1976	4951	157,93	169,71	335,53	3800	125,65	203,25	536,07
1977	4749	150,46	160,52	329,09	3578	117,42	191,62	487,86
1978	4829	151,80	158,75	305,44	3715	120,87	191,55	519,40
1979	4954	154,44	157,99	296,97	3682	116,70	186,69	496,76
1980	5006	154,74	154,58	274,63	3552	113,41	176,64	410,96
1981	5162	158,16	153,63	279,81	3674	116,05	175,11	471,92
1982	4761	144,41	136,35	238,87	3302	103,13	152,31	393,14
1983	5097	152,74	140,18	234,35	3424	105,52	155,01	349,91
1984	5134	151,91	138,33	232,94	3587	109,06	157,79	447,13
1985	5045	147,59	133,41	228,96	3615	108,65	156,33	384,80
1986	4791	136,99	119,82	216,41	3246	96,81	136,22	361,78
1987	4882	140,74	119,60	234,56	3310	98,34	133,13	374,10
1988	4792	137,61	112,26	186,12	3364	99,34	131,85	332,66
1989	4546	130,19	103,87	183,53	3221	94,94	123,72	317,85
1990	4429	126,41	98,06	163,42	3075	90,40	116,88	284,43
1991	4660	132,29	100,39	163,48	3191	93,36	117,13	292,15
1992	4485	126,41	94,41	145,07	2956	85,89	106,88	289,31
1993	4478	124,97	91,04	122,80	3032	87,27	106,08	263,98
1994	4379	120,95	86,95	128,21	2795	79,64	95,40	215,66
1995	4278	117,13	83,05	128,84	2910	82,22	96,23	250,63
1996	4239	115,36	79,12	112,38	2961	83,20	95,66	245,28
1997	4174	113,66	75,49	113,35	2761	77,66	87,61	207,45
1998	4190	113,94	72,96	83,09	2893	81,29	91,01	202,46
1999	4483	121,51	78,55	107,68	3206	89,86	97,85	238,51
2000	4196	113,36	69,26	90,86	2860	79,86	84,56	189,03
2001	4310	116,04	69,61	104,36	2942	81,89	83,74	208,28
2002	4288	115,04	67,50	111,53	3007	83,42	83,16	208,07
2003	4606	123,11	69,90	106,15	3212	88,80	86,21	182,19
2004	4221	112,39	62,08	87,63	2951	81,30	76,12	182,38

Defun, número de defunciones; TB, tasa bruta de mortalidad; TS, tasas ajustada por edad de mortalidad.
APVP, tasa ajustada por edad de Años Potenciales de Vida Perdidos.

defunciones por 100.000 mujeres y los APVP de 338,08 a 87,63 años por 100.000 mujeres. En los hombres el número de defunciones pasó de 3.714 a 2.951, la TB de 123,58 a 81,30 defunciones por 100.000 hombres, la TS de 206,88 a 76,12 defunciones por 100.000 en, y la tasa de APVP de 533,12 años a 182,38 por 100.00 hombres.

La tendencia de la mortalidad por enfermedades cerebrovasculares no fue constante ni en las mujeres ni en los hombres aunque en ambos siempre fue descendente y si se considera el conjunto de años estudiado fue fuertemente descendente como se puede apreciar en la tabla 3 y en la figura 2, un PCA entre 1975 y 2004 de -3,60% en las mujeres y de -3,52% en los hom-

Tabla 3

Tendencia de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en Andalucía entre 1975 y 2004

	PCA Global	Periodo 1	PCA	Periodo 2	PCA	Periodo 3	PCA
Isquémicas							
Mujeres	-0,94*	1975-1987	-1,96*	1987-1998	0,40	1998-2004	-3,21*
Hombres	-0,79*	1975-1989	-1,23*	1989-1998	0,20	1998-2004	-2,35*
Cerebrovasculares							
Mujeres	-3,60*	1975-1981	-1,69*	1981-1997	-4,23*	1997-2004	-2,21*
Hombres	-3,52*	1975-1995	-3,83*	1995-2004	-2,21*		

PCA global, porcentaje de cambio anual entre 1975 y 2004; PCA, porcentaje de cambio anual. *estadísticamente significativo, p<0,05.

Figura 1

Mortalidad por cardiopatía isquémica en Andalucía entre 1975 y 2004

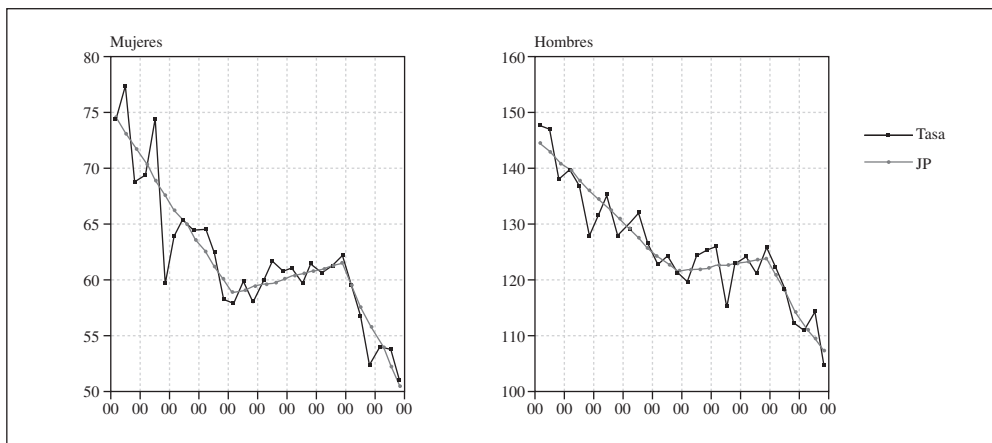
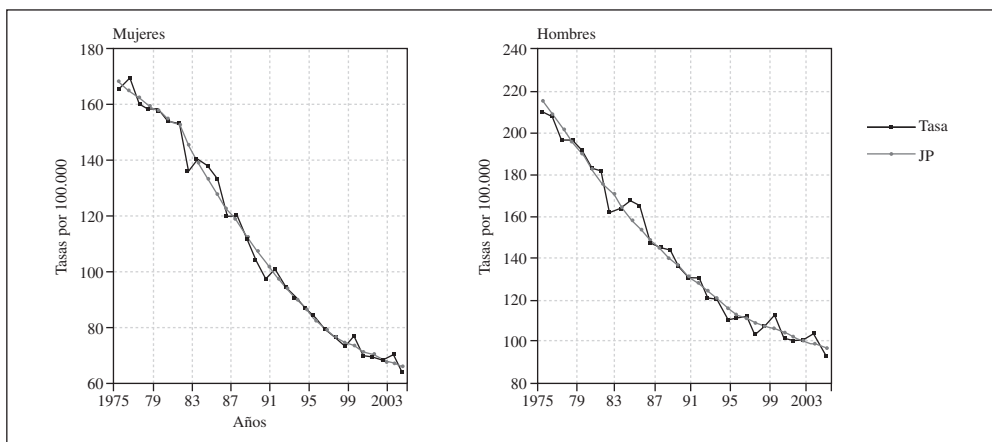


Figura 2

Mortalidad por accidentes cerebrovasculares en Andalucía entre 1975 y 2004



bres. En las mujeres se detectaron dos puntos de cambio estadísticamente significativos que conformaron tres periodos: el primero de 1975 a 1981 con un PCA de -1,69% que, aunque estadísticamente significativo, fue menos intenso que el del periodo entre 1981 y 1997 con un PCA de -4,23% y el de 1997 al 2004 con un PCA de -2,21%. En los hombres se detectó un punto de cambio estadísticamente significativo en torno al año 1995, que determinó dos periodos, el primero entre 1975 y 1995 con un PCA de -3,38 y el segundo entre 1995 y 2004 con -2,21, ambos estadísticamente significativos.

DISCUSIÓN

Las enfermedades isquémicas del corazón y las enfermedades cerebrovasculares en Andalucía desde 1975 al 2004 han tenido un importante descenso tanto en las mujeres como en los hombres. En especial hay que destacar el descenso de las enfermedades cerebrovasculares, tan importante que tanto los indicadores crudos como los números absolutos y las tasas brutas de mortalidad son menores en los últimos años de la serie estudiados que en los primeros. La enfermedad isquémica del corazón ha tenido un comportamiento diferente, los indicadores brutos presentan valores más elevados en los últimos años de la serie que en los primeros. Cuando se ajustan por edad mediante la estandarización directa pasan a ser descendentes, pudiéndose atribuir el aumento del número de defunciones y las tasas brutas al efecto del envejecimiento de la población andaluza en los treinta años estudiados. El descenso no ha sido constante, sino que ha habido un periodo en torno a finales de los años ochenta hasta el año 1998 en que la EIC presentaba un tendencia ascendente, que podrían hacer pensar en un cambio de tendencia o en una estabilización de la mortalidad por esta causa tanto en los hombres como en las mujeres. Sin embargo, es a

partir de los año 1998 cuando se produjo el cambio de tendencia claramente descendente. Éste coincide con la introducción de la décima revisión de la CIE, en el año 1999 en España. Este hecho se podría atribuir a que se ha producido un artefacto en la clasificación de los diagnósticos de causa de muerte de estas causas, con los consiguientes cambios de clasificación. Sin embargo si esto hubiese ocurrido en los años siguientes no habría seguido descendiendo, ya que a partir de 1999 se clasificaron con los mismos criterios todos los años. Además los estudios realizados en España de comparación entre la novena y décima revisión de la CIE concluyen que la CIE-10 no ha introducido grandes cambios en la clasificación de la enfermedad isquémica del corazón^{17,18}. Por otro lado, este descenso no es exclusivo de Andalucía sino que también se ha puesto de manifiesto en otros trabajos realizados en el conjunto de España¹⁹.

Descartado que el descenso de la mortalidad por estas causas sea debido al cambio de versión de la clasificación, habrá que buscar otras causas que lo expliquen. Cambios en los factores de riesgo cardiovascular, diferencias en el nivel socioeconómico y el acceso a los servicios de salud pueden ser clave para conocer lo que ha ocurrido en la población andaluza durante el periodo estudiado. El aumento de consumo de frutas y el descenso en la ingesta de vino podrían estar relacionados con el descenso de la mortalidad de ECV y EIC en España²⁰ y en otros países²¹. Pero quizás la causa más importante sea el aumento de la supervivencia por una mejora en las terapias de estas enfermedades^{22,23}. En otros países se han realizado estudios sobre las causas del descenso de la mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón atribuyendo la mitad de este descenso a la reducción de los factores de riesgo y la otra mitad a las terapias médicas basadas en evidencias²⁴, lo mismo ha ocurrido con el descenso de la incidencia y mortalidad de ECV en el Reino

Unido atribuible a un mejor tratamiento preventivo y de los factores de riesgo de la enfermedad²⁵

Íntimamente relacionados con los resultados de este estudio, al tiempo que son sus principales limitaciones, son la fiabilidad de los datos sobre mortalidad por enfermedades cardiovasculares en general y más específicamente por EIC y ECV que, a su vez, por la magnitud que representan pueden tener un efecto importante en la mortalidad por otras causas. En Andalucía no existen estudios que valoren la fiabilidad de las estadísticas de causas de muerte, y el conocimiento sobre este importante tema se refiere a estudios realizados hace años, en una zona determinada de España²⁶. Un problema añadido a la calidad de esta información es que el mayor número de defunciones se produce en personas muy mayores en las que discernir cuál ha sido la causa que ha producido la muerte puede ser difícil por presentar pluripatología y con frecuencia no estar realizada la certificación de causa de muerte su médico de cabecera, con lo cual la calidad del certificado de defunción puede ser bastante deficiente. Esto ocurre, sobre todo cuando la muerte tiene lugar fuera del medio hospitalario e intervienen los médicos de las compañías funerarias.

Los modelos de regresión joinpoint se han utilizado para estimar los porcentajes anuales tanto de las EIC como de las ECV. Esta técnica estadística describe los cambios de tendencias de cada uno de los sucesivos periodos y los aumentos o descensos dentro de los mismos después de identificar el mejor ajuste del modelo. También identifica los años (puntos) en los que se han producido un cambio significativo de las tendencias. Sin embargo tiene algunas limitaciones que hay que conocer para un uso correcto. En el cálculo de los PCA el método asume que los cambios son constantes en el intervalo de tiempo y esto puede no ser cierto. Por lo tanto puede

haber problema para comparar con otros trabajos realizados con los mismos datos pero en periodos diferentes²⁷.

A pesar de las limitaciones expuestas con anterioridad, parece claro que aún con el descenso de las enfermedades cardiovasculares en Andalucía, este problema cada vez va a representar una mayor magnitud tanto como causa de muerte como de morbilidad, a causa del envejecimiento de la población andaluza en los próximos años. Lo que convendría tener en cuenta para disponer de los recursos adecuados para una correcta atención del problema.

BIBLIOGRAFÍA

1. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte 2004 (citado 2 de Mar 2007). Disponible en: <http://www.ine.es/prensa/np410.pdf>.
2. Kannel WB. Silent myocardial ischemia and infarction: insights from Framingham Study. *Cardiol Clin* 1986; 4: 583-91.
3. Marrugat J, Elosua R, Martí H. Epidemiology of Ischaemic Heart Diseases in Spain: Estimation of the Number of Cases and Trends from 1997 to 2005. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55(4): 337-46.
4. Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado M. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en España: metaanálisis de estudios transversales. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:606-12.
5. Masia R, Pena A, Marrugat J, Sala J, Vila J, Pavesi M, Covas M, Aubo C, Elosua R, and the REGICOR investigators. High prevalence of cardiovascular risk factors in Gerona, Spain, a province with low myocardial infarction incidence. *J Epidemiol Comm Health*. 1998;52:707-15.
6. Ferrieres J. The French paradox: lessons for other countries. *Heart*. 2004;90:107-111.
7. Fernandez-Jarne E, Martinez-Losa E, Prado-Santamaria M, Brugarolas-Brufau C, Serrano-Martinez M, Martinez-Gonzalez MA. Risk of first non-fatal myocardial infarction negatively associated with olive oil consumption: a case-control study in Spain. *Int J Epidemiol*. 002;31:474-80.
8. Wollin S, Jones P. Alcohol, red wine and cardiovascular disease. *J Nutr*. 2001;131:1401-4.

9. Fraser GE, Stratham TM, Sabaté J, Beeson WL, Kissinger D. Effects of traditional coronary risk factors on rates of incident coronary events in a low-risk population. The Adventist Health Study. *Circulation*. 1992;86:406-413.
10. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D, Ducimetière P, Jousilahti P, Keil U, Njølstad 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;24:987-1003.
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;57:634-8. doi: 10.1136.
12. The EUROCISS Working Group. Coronary and cerebrovascular population-based registers in Europe: are morbidity indicators comparable? Results from the EUROCISS project. *Eur J Public Health*. 2003;13:55-60.
13. Marín A, Medrano MJ, González J et al. Risk of ischaemic heart disease and acute myocardial infarction in a Spanish population: observational prospective study in a primary-care setting. *BMC Public Health*. 2006; 6: 38.
14. Olalla MT, Medrano MJ, Sierra MJ, Almazan J. Cerebrovascular mortality in Spain. *Rev Neurol*. 1999 Nov 1-15;29(9):872-8.
15. Boix Martínez R, Aragones Sanz N, Medrano Albero MJ. Trends in mortality from ischemic heart disease in 50 Spanish provinces. *Rev Esp Cardiol*. 2003 Sep;56(9):848-9.
16. Kim HJ, Fay MP, Feuer EJ, Midthune DN. Permutation test for joinpoint regression with applications to cancer rates. *Statist Med*. 2000; 19: 335-351.
17. Cirera Suarez L, Rodriguez Barranco M, Madrigal de Torres E, et al. 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. *Rev Esp Salud Publica*. 2006 Mar-Apr;80(2):157-75.
18. Cano-Serral G, Perez G, Borrell C, COMPARA Group. Links Comparability between ICD-9 and ICD-10 for the leading causes of death in Spain. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 2006 Sep; 54(4): 355-65.
19. Boix Martínez R, Aragones Sanz N, Medrano Albero MJ. Trends in mortality from ischemic heart disease in 50 Spanish provinces. *Rev Esp Cardiol*. 2003 Sep;56(9):850-6.
20. Rodriguez Artalejo F, Guallar-Castillon P, Banegas Banegas JR, et Al. Consumption of fruit and wine and the decline in cerebrovascular disease mortality in Spain (1975-1993). *Stroke*. 1998 Aug;29(8):1556-61.
21. Ness AR, Powles JW. Fruit and vegetables, and cardiovascular disease: a review. *Int J Epidemiol*. 1997 Feb;26(1):1-13.
22. Sala J, Marrugat J, Masiá R, Porta-Serra M, and REGICOR investigators. Improvement in survival after myocardial infarction between 1978-85 and 1986-88 in REGICOR study. *Eur Heart J*. 1995; 52:767-75.
23. Gil M, Marrugat J, Sala J et al. Relationship of therapeutic improvement and 28 day case fatality in patients hospitalized with acute myocardial infarction between 1978 and 1993 in the REGICOR study. *Circulation*. 1999; 99:1767-73.
24. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. *N Engl J Med*. 2007; 356: 2388-2398
25. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet*. 2004; 363:1925-33.
26. Benavides FG, Bolívar F, Peris R. Quality of Death Certificate in Spain. *Am J Public Health*. 1989;79(10):1352-4.
27. Howe HL, Wingo P, Thun MJ et al. Annual report to the nation on the status of cancer (1973 through 1998), featuring cancer with recent increasing trends. *J Natl Cancer Inst*. 2001; 93(11):824-42.

ORIGINAL

LA TIROTROPINEMIA (TSH) NEONATAL COMO INDICADOR DEL ESTADO NUTRICIONAL DE YODO EN CASTELLÓN Y VALENCIA (2004-2006)

Carmen Barona-Vilar, Rosa Mas-Pons y Ana Fullana-Montoro

Servici de Salut Infantil i de la Dona. Direcció General de Salut Pública. Conselleria de Sanitat-Generalitat Valenciana.

RESUMEN

Fundamentos. En el cribado de hipotiroidismo congénito en poblaciones con ingesta suficiente de yodo la proporción de neonatos con valores de TSH > 5 mU/l debe ser inferior al 3%. El objetivo de este trabajo es conocer la prevalencia de déficit de yodo entre las madres y recién nacidos de Castellón y Valencia y, de manera secundaria, evaluar la influencia del día de obtención de la muestra y la utilización de antisépticos yodados.

Métodos. Se estudió el valor de TSH en 91.853 recién nacidos entre 2004 y 2006 en Castellón y Valencia. Se compararon las medianas de los valores de TSH considerando las condiciones que define la OMS para analizar el indicador: toma de muestra tras 2 días de vida, y no utilización de antisépticos yodados. Se calcularon y compararon las proporciones de muestras con TSH > 5 mU/l.

Resultados. Entre las muestras que cumplieron las condiciones para el análisis del indicador, la prevalencia de neonatos con TSH > 5 mU/l fue decreciente entre 2004 (2,2% IC95%: 1,8%-2,6%), 2005 (2%; IC95%: 1,6%-2,3%) y 2006 (1,7%; IC95%: 1,4%-2%). La mediana de TSH en muestras de menos de 2 días fue significativamente superior (2,19 mU/L; Q1-Q3: 1,35-3,40 frente a 1,36 mU/L; Q1-Q3: 0,78-2,21) ($p < 0,001$). Considerando las muestras obtenidas tras 2 días de vida, el uso de antisépticos yodados determinó una mediana de TSH significativamente superior (1,54 mU/L; Q1-Q3: 0,88-2,50 frente a 1,23 mU/L; Q1-Q3: 0,72-1,97) ($p < 0,001$).

Conclusiones. El valor del indicador de tirotropinemia neonatal en Castellón y Valencia es compatible con la definición de la OMS para poblaciones con una ingesta adecuada de yodo. El cribado neonatal de TSH es una buena herramienta para monitorizar la prevalencia de déficit de yodo, pero debe adecuarse el momento de la extracción y eliminarse la utilización perinatal de antisépticos yodados.

Palabras clave: Hormonas tiroideas. Yodo. Hipotiroidismo congénito. Embarazo. Cribado neonatal.

Correspondencia:
Carmen Barona-Vilar
Unitat de Salut Perinatal
Direcció General de Salut Pública
Conselleria de Sanitat
C/ Micer Mascó, 31
46010 València
Correo electrónico: barona_car@gva.es

ABSTRACT

Neonatal Thyrotropinemia (tsh) as an Indicator of Iodine Nutritional Level in Castellon and Valencia, Spain (2004-2006)

Background: In the congenital hypothyroidism screening in populations with sufficient iodine intake, in the percentage of newborns with TSH values 5 mU/l must be less than 3%. This study is aimed at ascertaining the prevalence of iodine deficiency among the mothers and newborns in Castellon and Valencia and, secondly, to evaluate the bearing which the day on which the sample is taken and the use of iodized antiseptics may have.

Methods: The TSH value was studied in 91,853 newborns within the 2004-2006 period in Castellon and Valencia. The mean TSH values were compared considering the conditions defined by the WHO for analyzing the indicator: sampling at two days following birth and no use of antiseptics. The percentages of samples having TSH > 5 mU/l were calculated and compared.

Results: Among the samples having fulfilled the requirements for the analysis of the indicator, the prevalence of newborns having TSH > 5 mU/l showed a decrease from 2004 (2.2% CI95%: 1.8%-2.6%), 2005 (2%; CI95%: 1.6%-2.3%) and 2006 (1.7%; CI95%: 1.4%-2%). The mean TSH in samples of under 2 days was significantly higher (2.19 mU/L; Q1-Q3: 1.35-3.40 as compared to 1.36 mU/L; Q1-Q3: 0.78-2.21) ($p < 0,001$). Considering the samples taken 2 days after birth, the use of antiseptics determined a significantly higher mean TSH (1.54 mU/L; Q1-Q3: 0.88-2.50 as compared to 1.23 mU/L; Q1-Q3: 0.72-1.97) ($p < 0,001$).

Conclusions: The value of the newborn thyrotropinemia indicator in Castellon and Valencia is compatible with the WHO definition for populations having a proper iodine intake. Neonatal TSH screening is a good tool for monitoring the prevalence of iodine deficiency, but the point in time of the extraction must be suitable and the use of iodized perinatal antiseptics eliminated.

Key words: Thyroid hormones. Iodine. Congenital hypothyroidism. Pregnancy. Neonatal screening.

INTRODUCCIÓN

La deficiencia de yodo se considera un importante problema de salud pública, especialmente en el grupo de población de mujeres embarazadas y en los niños. Un aporte adecuado de yodo durante la gestación e incluso en la época previa a la concepción es fundamental para el desarrollo cerebral e intelectual del niño¹⁻⁴. Por ello, la monitorización del estado nutricional de yodo en una determinada comunidad resulta esencial para poder llevar a cabo medidas colectivas de carácter preventivo⁵.

Para conocer la situación epidemiológica del estado nutricional de yodo en una determinada comunidad, la OMS y el ICCIDD⁵ han propuesto como indicadores la prevalencia de bocio y la yoduria en la población escolar, la tiroglobulina y la prevalencia de hipertirotrópinemia neonatal (TSH>5 mU/l) en las pruebas de cribado del hipotiroidismo congénito. La prevalencia de bocio es un buen indicador para analizar la situación de partida, pero presenta limitaciones para medir el impacto de las intervenciones, ya que es probable que el tamaño del tiroides no vuelva a la normalidad hasta pasados meses e incluso años de la corrección del déficit. Por ello, en estos momentos se recomienda realizar estudios poblacionales de yodurias cada 3-5 años, en los que se incluyan diferentes grupos de población, pues los niveles de yodo en la orina permiten evaluar la ingesta reciente de yodo⁶.

España ha sido considerada tradicionalmente como una zona con deficiencia leve o moderada de yodo^{7,8}, apoyándose esta consideración mayoritariamente en el análisis de la prevalencia de bocio y la yoduria en escolares. También se han llevado a cabo estudios en algunos lugares de España basados en la yoduria materna, que parecen indicar una ingesta insuficiente de yodo durante la gestación⁹⁻¹². Sin embargo, el último informe de la OMS, a partir de la

revisión sistemática de las publicaciones llevadas a cabo durante el periodo 1993-2003, considera que España está entre los países que presentan un estado nutricional adecuado de yodo¹³. Este cambio significativo en el grado de yodación de la población, medido a través del indicador de yodurias en escolares, también lo corroboran algunos trabajos recientes llevados a cabo en Asturias¹⁴, Cataluña^{15,16}, Andalucía^{17,18} y Comunitat Valenciana^{19,20}.

El valor de la TSH neonatal es un indicador particularmente sensible del estado nutricional de yodo durante el embarazo y en los recién nacidos, y se considera una herramienta muy útil para monitorizar la evolución de la situación en los países con deficiencia leve o moderada de yodo^{21,22}. Sin embargo, en España son escasos los estudios centrados en analizar el valor de la TSH neonatal para valorar el estado nutricional de yodo en el embarazo y recién nacidos. Para poder utilizar este indicador es necesario tener implantado un sistema de cribado neonatal de hipotiroidismo congénito, con garantías de que la muestra se haya tomado pasadas 48 horas de vida para evitar el incremento de TSH fisiológico que se produce en las primeras horas de vida^{22,23}. Para que el indicador sea válido también debe de tenerse en cuenta que no se hayan utilizado antisépticos yodados en el período perinatal^{5,22,24}. En poblaciones con una ingesta de yodo suficiente la proporción de neonatos con valores de TSH>5 mU/l debe ser inferior al 3%. Una frecuencia del 3%-19% indica deficiencia leve, entre el 20%-39,9% moderada, y por encima del 40% severa⁵.

El objetivo de este estudio es conocer la prevalencia de déficit de yodo entre las mujeres y sus hijos recién nacidos de Castellón y Valencia, a partir del programa de cribado neonatal de hipotiroidismo congénito y valorar cuáles son las condiciones adecuadas para su utilización como sistema de monitorización en nuestro entorno.

SUJETOS Y MÉTODOS

Estudio transversal realizado a partir de los datos obtenidos en el Programa de Cribado de Enfermedades Metabólicas Congénitas, en el que se recoge el valor de la TSH determinada en una muestra de sangre extraída del talón de los recién nacidos. Este registro también incluye variables de carácter sociodemográfico (edad y país de origen de la madre, sexo del bebé y fecha de nacimiento), obstétricas (semanas de gestación, tipo de parto, peso del recién nacido, gemelaridad y tipo de lactancia), así como datos de identificación del hospital donde se extrae la muestra y momento de su realización (días transcurridos entre el nacimiento y la extracción).

La población de estudio la integraron 91.853 recién nacidos en las maternidades públicas y privadas de Castellón y Valencia, de los cuales 25.078 nacieron en 2004, 32.607 en 2005 y 34.168 en 2006. La estrategia de cribado en la Comunitat Valenciana desde el año 2000 consiste en la extracción de una doble muestra. La primera, para la detección de TSH, se toma antes del alta de la maternidad, preferentemente pasadas 48 horas de vida, con la finalidad de conseguir una cobertura óptima. La segunda, para la detección de fenilalanina, se realiza en los centros de salud, preferentemente al 5º-7º día de vida. Las muestras se envían siempre a través de mensajería al laboratorio de referencia²⁵.

La determinación de TSH en sangre entera seca en papel de filtro se realizó en el Laboratorio de Metabolopatías del Hospital Universitario La Fe de Valencia por el método de inmunofluorescencia a tiempo retardado (AutoDELFA, Perkin Elmer/Wallac, Turku, Finlandia). Los límites de detección de la técnica se sitúan entre 0,2 y 250 mU/mL, en los estándares usados el coeficiente de variación intraensayo fue 6,1, 4,2, 5,2 e interensayo 9, 9,5, 6,7, la sensibilidad del 100% y la especificidad del

99%. No se utilizaron muestras extraídas de sangre de cordón. En 2001 la Dirección General de Salud Pública puso en marcha una aplicación informática que transcribe los valores de TSH automáticamente desde la máquina analizadora (Mult Calc) a la base de datos informatizada, en la que se suman al resto de variables de identificación del recién nacido.

Se identificaron los casos en los que la muestra se tomó antes y después de transcurridos dos días desde el nacimiento, para determinar el efecto del momento de la toma de muestra sobre los valores de TSH. Del mismo modo se realizó una encuesta telefónica a todas las maternidades públicas y privadas para identificar aquéllas en las que en el período de estudio se hubiera aplicado algún tipo de antiséptico yodado, en la madre o en el recién nacido, con la finalidad de determinar el efecto de esta práctica sobre los valores de la TSH neonatal. Se excluyeron del análisis 14 casos de hipotiroidismo congénito diagnosticados a partir del cribado en 2004, 18 en 2005 y 21 en 2006. Tal como recomienda la OMS, se consideró una prevalencia superior al 3% del valor de TSH >5 mU/l para definir la situación de deficiencia leve-moderada de yodo⁵.

Para el análisis estadístico se obtuvieron las medianas de los valores de TSH con sus rangos intercuartiles. El análisis de las diferencias entre medianas se llevó a cabo utilizando los tests no paramétricos de U Mann_Whitney y Kruskal-Wallis y se recurrió al test de χ^2 para estudiar las diferencias entre proporciones. El análisis estadístico se llevó a cabo utilizando los programas SPSS/PC+ (versión 14.0) y EPIINFO (versión 3).

RESULTADOS

La cobertura del programa de cribado fue superior al 98% en cada uno de los años

del estudio. De los 91.853 neonatos a los que se realizó el cribado de hipotiroidismo congénito entre 2004 y 2006 el 51% eran niños y el 49% niñas. El 90,7% había nacido a término, frente a un 9,3% con menos de 37 semanas de gestación en el momento del parto. Contaban con pesos de 2.500 grs. o superiores el 91% y un 3,8% eran gemelos. Las madres tenían una edad media de 31 años (DE 5), el 75% dieron a luz mediante un parto vaginal y el 80,5% optó por la lactancia materna.

Respecto al momento de realización del cribado (tabla 1) en el 57,3% de los casos la muestra se obtuvo antes de los 2 primeros días de vida frente al 42,7% que fue tras este período. A través de la encuesta realizada a las 17 maternidades (13 públicas y 4 privadas) en las que se tomaron las muestras, se constató que 11 en 2004, 10 en 2005 y 8 en 2006 habían utilizado antisépticos yodados en algún momento sobre la piel o mucosas de la madre (anestesia epidural,

episiotomía, herida de cesárea, lavados vaginales), siendo generalizada la utilización de alcohol sobre el cordón umbilical. Las condiciones óptimas (prueba tras dos días de vida y no uso de antisépticos yodados) para poder analizar el indicador de hipertirotrópinemia neonatal se cumplieron en el 22,6% de la muestra (20.747 neonatos) tal como refleja la tabla 1.

En los neonatos a los que se les practicó la toma de muestra en los primeros 2 días de vida, los valores de la mediana de TSH fueron superiores respecto a aquéllos en los que la prueba de cribado se obtuvo pasados 2 días de vida. (2,19 mIU/L; Q1-Q3: 1,35-3,40 mIU/L frente a 1,36 mIU/L; Q1-Q3: 0,78-2,21 mIU/L). La prevalencia de neonatos con valores de TSH>5 mU/l en el primer grupo resultó significativamente superior al alcanzar al 9,3% (IC95%: 9,0-9,6%) frente al 2,9% (IC95%: 2,7-3,1%) de los casos en que la muestra se obtuvo pasados dos días (tabla 2).

Tabla 1

Distribución de la muestra según las condiciones en las que se realizó el cribado

Año	Días nacimiento-extracción				Antisépticos yodados				Nº muestras válidas	
	<= 2		> 2		Sí		No		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%		
2004	13.407	54,7	11.115	45,3	16.385	65,3	8.693	34,7	5.312	21,2
2005	18.910	58,2	13.561	41,8	18.861	57,8	13.746	42,2	6.697	20,5
2006	19.611	58,2	14.064	41,8	16.419	48,1	17.749	51,9	8.738	25,6
Total	51.928	57,3	38.740	42,7	51.665	56,2	40.188	43,8	20.747	22,6

Tabla 2

Distribución de la concentración de TSH (mIU/L) neonatal según el momento de extracción de la muestra y uso de antisépticos yodados

	Mediana (Rango Intercuartil)	P*	% Neonatos con valor de TSH > 5 mIU/L (IC 95%)	P**
<= 2 días de vida (N=51.928)	2,19 (1,35-3,40)	< 0,001	9,3 (9,0-9,6)	< 0,001
> 2 días de vida (N=38.740)	1,36 (0,78-2,21)		2,9 (2,7-3,1)	
> 2 días de vida/ Sí AY (N=17.446)	1,54 (0,88-2,50)	< 0,001	4,0 (3,7-4,3)	< 0,001
> 2 días de vida/ No AY (N=20.747)	1,23 (0,72-1,97)		1,9 (1,7-2,1)	

P*: U Mann_Whitney;
P**: χ^2

Tras controlar el efecto de la toma de muestra en los dos primeros días de vida, el uso de antisépticos yodados implicó valores de la mediana de TSH superiores (1,54 mU/L Q1-Q3:0,88-2,5 mU/L frente a 1,23 mU/L Q1-Q3:0,72-1,97 mU/L; $P < 0,001$). Así, en el grupo de nacidos en maternidades donde se usaron antisépticos yodados la prevalencia de neonatos con TSH > 5 mU/l fue significativamente mayor (4% IC95%: 3,7-4,3% frente al 1,9% IC95%: 1,7-2,1%; $P < 0,001$) (tabla 2).

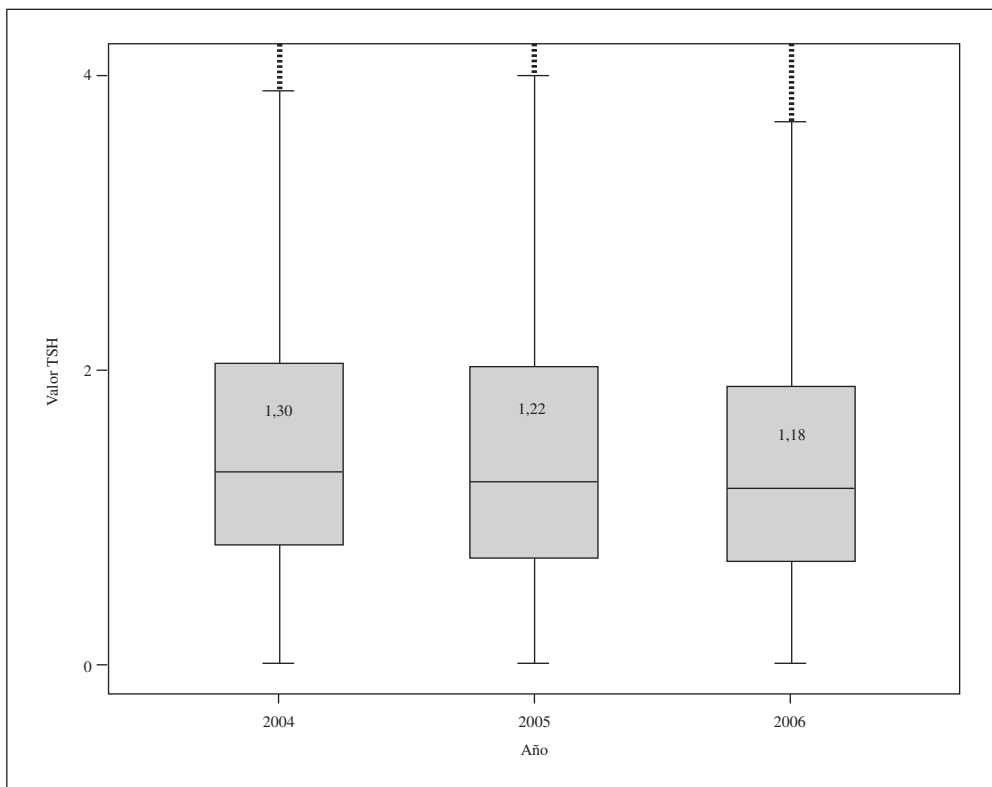
En condiciones óptimas para analizar el indicador de hipertiroprotenemia neonatal (maternidades que no utilizaron antisépticos yodados y que realizaron la prueba de

cribado pasadas 48 horas de vida), la prevalencia global de neonatos con TSH > 5 mU/L fue del 1,9%, (IC95%:1,7%-2,1%), observando además una tendencia descendente, aunque no significativa entre 2004 (2,2% IC95%:1,8%-2,6%), 2005 (2%; IC95%:1,6%-2,3%) y 2006 (1,7%; IC95%: 1,4%-2%). Sin embargo la evolución decreciente de los valores de la mediana de TSH en los tres años, sí que presentó diferencias significativas ($p < 0,001$) (figura 1).

Las maternidades que cumplieron los criterios para el análisis (figura 2) muestran una disminución de la prevalencia de neonatos con TSH > 5 mU/L entre 2004 y 2006 en todas las maternidades, salvo en la M3 y

Figura 1

Evolución anual del valor de la mediana de TSH (mU/L)



$p < 0,001$. Kruskal-Wallis.

Figura 2

Prevalencia de la concentración de TSH >5 mIU/l anual en las maternidades que cumplieron los requisitos para analizar el indicador

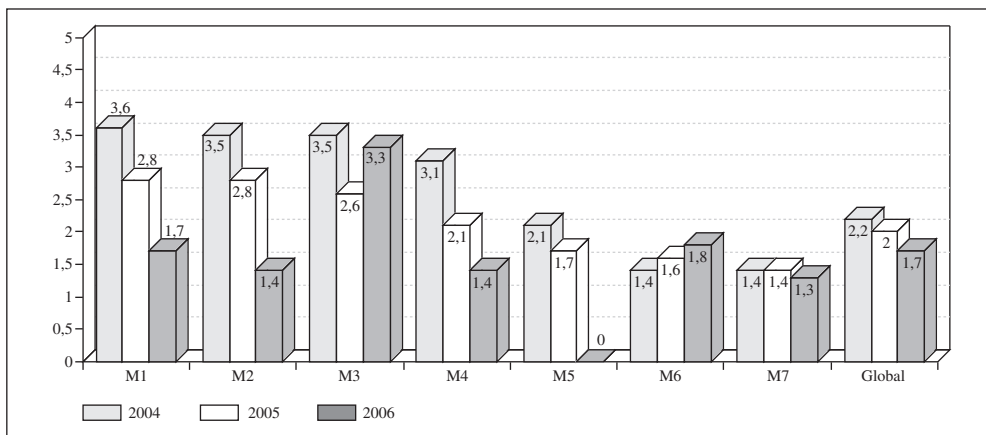
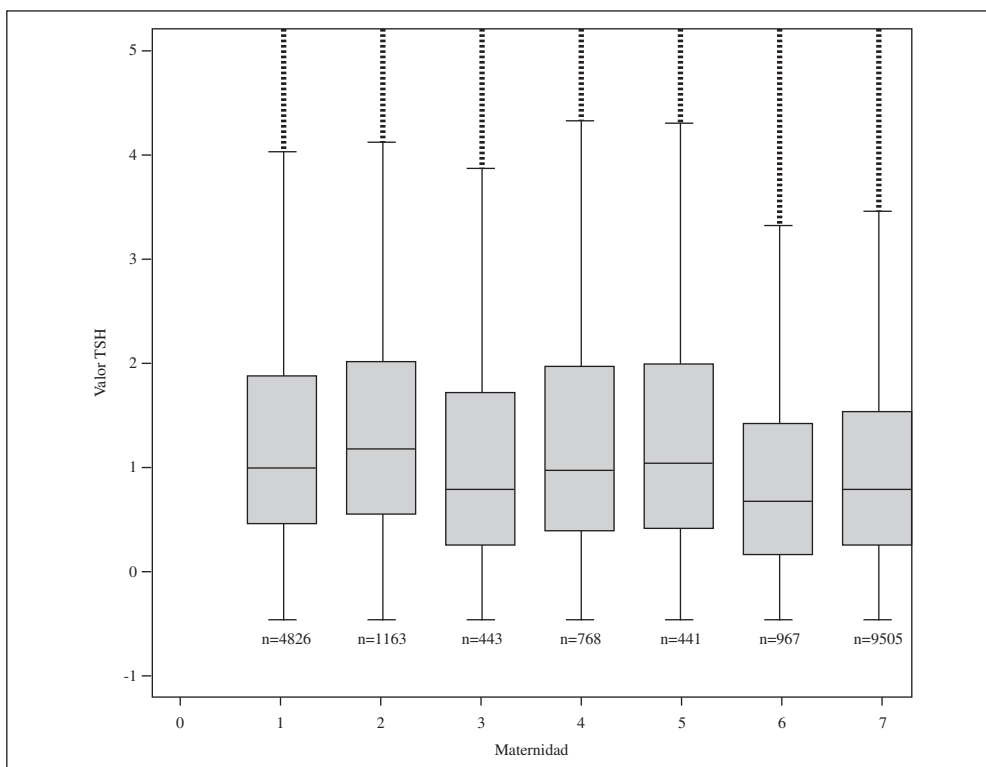


Figura 3

Comparación de los valores globales (2004-2006) de las medianas de TSH (mIU/l) en las diferentes maternidades que cumplieron los requisitos para analizar el indicador



p < 0,001. Kruskal-Wallis.

en la M6, aunque las diferencias interanuales no son estadísticamente significativas en ninguna maternidad. Sin embargo sí que resulta significativa la comparación de la mediana global de todo el período estudiado, entre las diferentes maternidades situadas en zonas geográficas diferentes de la comunidad ($p < 0,001$) (figura 3).

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio, llevado a cabo a partir del programa de cribado de hipotiroidismo congénito en los neonatos de las provincias de Castellón y Valencia, muestra una prevalencia de hipertirotropinemia neonatal compatible con la definición de la OMS para poblaciones con una ingesta adecuada de yodo. Además es compatible con los resultados obtenidos a partir del indicador de yodurias en escolares de dos estudios recientes llevados a cabo en la Comunitat Valenciana. El primero, en un área sanitaria que abarca cuatro comarcas del interior de la provincia de Valencia, obtuvo yodurias indicativas de una adecuada nutrición de yodo (155 $\mu\text{g/l}$ de mediana), aunque acompañada de una prevalencia de bocio del 33%¹⁹. El segundo estudio, en una muestra representativa de los escolares de 6-11 años de la provincia de Alicante, también halló niveles de yodurias (188 $\mu\text{g/l}$ de mediana) que apuntan a una ingesta poblacional adecuada de yodo²⁰.

La prevalencia de hipertirotropinemia neonatal obtenida en este estudio es inferior a la alcanzada en estudios similares llevados a cabo en Canarias²⁶ (9%) y Málaga¹⁷ (6,6%-9,8%). Desconocemos si la selección de la muestra en ambos casos fue rigurosa en relación con el uso de antisépticos yodados y si la de Málaga además lo fue con los neonatos de más de 2 días de vida. El presente estudio corrobora que si no se cumplen ambas condiciones el indicador de TSH neonatal queda claramente distorsionado al alza⁵.

Durante la gestación se produce un incremento de las necesidades de yodo²⁷ que hace aconsejable dirigir la estrategia a conseguir una ingesta adecuada de yodo en toda la población en las regiones que presentan una deficiencia leve o moderada, para garantizar que las mujeres en edad fértil lleguen al embarazo en condiciones de nutrición adecuada de yodo^{28,29}. Recomendaciones recientes de la OMS apuntan a que cuando el consumo de sal yodada se extiende a más del 90% de la población general durante al menos dos años, es razonable pensar que las necesidades de yodo de la población más vulnerable, como son las mujeres en edad fértil y las mujeres embarazadas y las lactantes, estarán cubiertas por la dieta³⁰. Otras medidas como la suplementación farmacológica podrían beneficiar a algunas mujeres, pero sería innecesaria en las que lleguen al embarazo en condiciones de yodosuficiencia^{6,27}.

Una limitación derivada de las características de la fuente utilizada en este estudio es que los valores de TSH neonatal hallados no se pueden contrastar con información sobre la ingesta materna de yodo en forma de alimentos o suplementos. La recomendación a todas las mujeres embarazadas de consumir sal yodada se recogió en el Programa de Control Básico del Embarazo en 2001³¹ y los estudios previos en escolares de nuestra comunidad sitúan este consumo en torno al 70% de los hogares^{19,20}. Respecto a la suplementación farmacológica, el único preparado del mercado utilizado como suplemento de yodo comenzó su venta en 2005, segundo año de nuestro estudio, con una baja dispensación (2.477 envases), si se tiene en cuenta que ese año hubo 50.954 nacimientos. La cifra de ventas en 2006 creció notablemente hasta 28.204, año en el que nacieron 52.803 niños/as, según datos de la Dirección General de Farmacia.

Las diferencias significativas en el indicador de hipertirotropinemia neonatal halladas entre maternidades que dan cober-

tura a poblaciones de diferentes ámbitos geográficos de la Comunitat Valenciana, podrían obedecer a diferentes patrones regionales de consumo de las distintas fuentes de yodo (agua, leche, pescado, sal, suplementos farmacológicos). En este sentido harían falta estudios complementarios para poder contrastar las cifras de TSH neonatal halladas, con los niveles de ingesta de yodo maternos medidos a través de las yodurias y hormonas tiroideas maternas (TSH y T4L).

Dado que hasta la fecha no existen estudios representativos de todo el Estado Español, la implantación del cribado neonatal de hipotiroidismo congénito consolidada en todas las Comunidades Autónomas puede convertirlo en una herramienta eficaz y complementaria de los estudios sobre yodurias en escolares y otros grupos sensibles de población para la vigilancia epidemiológica del estado nutricional de yodo, permitiendo identificar posibles diferencias a nivel territorial. Para ello es necesario cumplir de manera rigurosa las condiciones para que el análisis sea válido, y en este estudio se pone de manifiesto el hecho apuntado en otras ocasiones sobre la variación en las cifras de TSH neonatal en función del momento de extracción de la muestra^{21,23} y por la influencia del uso de antisépticos yodados en la etapa perinatal^{5,24}. A pesar de las recomendaciones, en este estudio todavía hubo un considerable porcentaje de neonatos a los que no se les realizó el cribado en condiciones óptimas, generando una situación de hipertirotrópinemia transitoria (falsos positivos en la prueba de cribado), repetición de pruebas y la imposibilidad de utilizar esas muestras para monitorizar el estado nutricional de yodo.

Como conclusión, los resultados de este estudio sugieren que la Comunidad Valenciana no presenta déficit de yodo a nivel poblacional, de acuerdo con los criterios de clasificación de los valores de tirotrópinemia neonatal establecidos por la OMS. El

cribado neonatal de TSH es una buena herramienta para monitorizar el estado nutricional de yodo a nivel poblacional, pero es necesario adecuar el momento de la extracción, transcurridos dos días de vida, y eliminar la utilización perinatal de antisépticos yodados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Delange F. Epidemiology and Impact of Iodine Deficiency in Pediatrics. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2005;18:1245-51.
2. Morreale de Escobar G, Obregón MJ and Escobar del Rey F. Is Neuropsychological Development Related to Maternal Hypothyroidism or Maternal Hypothyroxinemia?. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85:3975-87.
3. Glinoe D. Pregnancy and Iodine. *Thyroid.* 2001;11:471-81.
4. Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, Williams JR, Knight GJ, Gagnon J, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med.* 1999;341:549-55.
5. WHO, UNICEF, ICCIDD. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their Elimination. Geneva: WHO/NHD/01.1; 2001.
6. ICCIDD. Iodine requirements in pregnancy and infancy. *IDD Newsletter.* 2007;23(1).
7. Vila L. La deficiencia de yodo en España: un problema pendiente que urge resolver. *Endocrinol Nutr.* 2002;49:1-4.
8. Díaz-Cardóniga FJ y Delgado-Álvarez (coordinadores). Déficit de yodo en España: situación actual. *Endocrinol Nutr.* 2004;51:2-13.
9. Almodóvar Ruiz F, Gorgojo Martínez JJ, Lahera Vargas M, Cava Valenciano f, Valor García S, Donnay Candil S. Déficit de yodo en una población de mujeres embarazadas pertenecientes a un área con leve deficiencia de yodo. *Endocrinol Nutr.* 2006;53:577-81.
10. Rodríguez I, Luna R, Ríos M, Fluiters E, Páramo C y García-Mayor RV. Déficit de yodo en gestantes y mujeres en edad fértil pertenecientes a un área con consumo normal de yodo. *Med Clin (Barc).* 2002;118:217-8.

11. Vila L, Muñoz J, Casmitjana R, García A, Legaz G, Barrionuevo C, et al. y grupo GEDIG. Estudio de la deficiencia de yodo de la población gestante de los Pirineos. *Endocrinol Nutr.* 2002;49(supl 1):5.
12. González Mateo MC, Fernández Fernández M, Díez Hernández A, Delgado Gómez M, García Menéndez L y Díaz Cardóniga F. Bocio, función tiroidea y excreción de yodo en gestantes de la zona de El Bierzo. *Endocrinol Nutr.* 2002;49:289-92.
13. WHO. Iodine Deficiency in Europe: A continuing public health problem. Geneva: WHO/UNICEF; 2007.
14. Delgado E, Díaz-Cardóniga FJ, Tartón T, Bobis ML, Valdés MM y Méndez A. Erradicación de los trastornos por deficiencia de yodo en Asturias (España): 18 años de yodoprofilaxis con sal. *Endocrinol Nutr.* 2004;51:492-6.
15. Serra-Prat M, Díaz E, Verde Y, Gost J, Serra E y Puig Domingo M. Prevalencia de déficit de yodo y factores asociados en escolares de 4 años. *Med Clin (Barc).* 2003;120:246-9.
16. Vila LI, Castell C, Wengrowicz S, de Lara N y Casamitjana R. Estudio de la yoduria en la población adulta de Cataluña. *Med Clin (Barc).* 2006;127:730-3.
17. Gómez Huelga R, Millón MC, Soriguer F, Mancha I, Garriga MJ, Muñoz R, et al. Comparación de diferentes criterios de diagnóstico poblacional de la deficiencia de yodo (DDY). Prevalencia de bocio endémico en la Axarquía (Málaga). *Endocrinol Nutr.* 2000;47:260-6.
18. Madueño Caro AJ, Cabezas Saura PB, Díaz Orta J, Benítez Rodríguez E, Ruiz Galdón M y Gómez A. Prevalencia de bocio y deficiencia de yodo en población escolar de una zona básica de salud tradicionalmente endémica. *Aten Primaria.* 2001;27:258-62.
19. Peris Roig B, Atienzar Herráez N, Merchante Alfaro AA, Calvo Rigual F, Tenías Burillo JM, Selfa Moreno S, et al. Bocio endémico y déficit de yodo: ¿sigue siendo una realidad en España? *An Pediatr (Barc).* 2006;65:234-40.
20. Zubiaur Cantalapiedra A, Zapico Álvarez-Cascos MD, Ruiz Pérez L, Sanguino López L, Sánchez Serrano FJ, Alfayate Guerra R, et al. Situación nutricional de yodo en la población escolar de Alicante. *An Pediatr (Barc).* 2007;66:260-6.
21. Delange F. Screening for congenital hypothyroidism used as an indicator of the degree of iodine deficiency and of its control. *Thyroid.* 1998; 8:1185-92.
22. Zimmermann MB, Aeberli I, Torresani T y Bürgi H. Increasing the iodine concentration in the Swiss iodised salt program markedly improved iodine status in pregnant women and children: a 5- y prospective national study. *Am J Clin Nutr.* 2005;82:388-92.
23. McElduff A, McElduff P, Gunton J, Hams G, Wiley V and Wilcken BM. Neonatal thyroid-stimulating hormone concentrations in northern Sydney: further indications of mild iodine deficiency?. *Med J Aust.* 2002;176:317-20.
24. Arena Ansotegui J y Emparanza Knörr LI. Los antisépticos yodados no son inocuos. *An Esp Pediatr.* 2000;53:25-9.
25. Generalitat Valenciana. Manual del Programa de Prevención de Minusvalías Psíquicas: Detección Precoz de Alteraciones Metabólicas Congénitas. Programa de metabolopatías. Valencia: Generalitat Valenciana; 2001.
26. Domenech Martínez E y Barroso Guerrero F. Utilidad del programa de cribado neonatal de hipotiroidismo congénito para la valoración de la deficiencia de yodo en Canarias. *An Pediatr.* 2003;58:357-63.
27. Glinoe D. Thyroid Regulation and Dysfunction in the Pregnant Patient. Last revised: April 4, 2006. Disponible en: www.thyroidmanager.org/chapter14/index.html.
28. Pearce EN, Hollowell JG. Iodine Nutrition. More is Better. *N Engl J Med* 2006;355:1500.
29. Laurberg P, Nohr SB. Iodine intake and prevention of thyroid disorders: surveillance is needed. *Med J Aust.* 2002;176:306-7.
30. WHO. Reaching optimal iodine nutrition in pregnant and lactating women and young children: programmatic recommendations (ed). *Public Health Nutr.* 2007;10:1527-29. doi: 10.1017/S1368980007705360.
31. Generalitat Valenciana. Control Básico del Embarazo en la Comunidad Valenciana. Manual para Profesionales Sanitarios. Valencia: Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat; 2002. Sèrie E: Programes Sanitaris num 45.

ORIGINAL

SEGUIMIENTO DE 1991 A 2004 DE LA MORTALIDAD Y LOS FACTORES DE RIESGO EMERGENTES EN UNA COHORTE DE POBLACIÓN GENERAL ESPAÑOLA. ESTUDIO DRECE III (DIETA Y RIESGO DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN ESPAÑA) (*)

Agustín Gómez de la Cámara (1) Miguel Angel Rubio Herrera (2) José Antonio Gutiérrez Fuentes (3) Juan Antonio Gómez Gerique (4) Jorge del Campo (3) César Jurado Valenzuela (1) José Lapetra Peralta (5) Elena Menús Palazón (6) y Nieves Rodríguez Pascual (1)

(1) Hospital Universitario 12 de Octubre. Unidad de Investigación. CIBER de Epidemiología y Salud Pública. Madrid.

(2) Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de San Carlos. Madrid.

(3) Instituto DRECE de Estudios Biomédicos. Madrid.

(4) Servicio de Bioquímica Clínica. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

(5) Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Sevilla.

(6) Centro de Salud Actur Sur. Zaragoza.

En representación del grupo DRECE: Anexo.

RESUMEN

Fundamento: El estudio DRECE III se basa en el seguimiento de una cohorte de población general representativa de la sociedad española. El objetivo de este trabajo es analizar, tras 13 años de seguimiento, la mortalidad general, la distribución de la mortalidad por causas y los principales factores de riesgo asociados.

Métodos: La cohorte DRECE se compone de 4.783 sujetos seguidos desde 1991 hasta 2004, el rango de edad al final se extiende desde los 18 a 73 años. Las personas participantes fueron seleccionadas mediante muestreo estratificado polietápico. Las causas de mortalidad han sido proporcionados por el Instituto nacional de Estadística. Las tasas se calcularon mediante regresión de Poisson y la identificación de factores de riesgo mediante la regresión de riesgos proporcionales de Cox.

Resultados: En el periodo 1991-2004 fallecieron 125 sujetos, lo que se corresponde con una tasa de mortalidad total de 1,76 por 1000 habitantes. La distribución por causa de muerte fue: 53 personas por cáncer (42,4%) y 31 por causas circulatorias (24,8%) (24 por causa cardiovascular). Las 41 defunciones restantes (32,8%) se englobaron dentro de la categoría CIE 10 de "Otras". Para la mortalidad total las variables independientes asociadas fueron: creatinina >1,5 mg/dl, hazard ratio (HR) 3,78 (IC 95%: 1,52-9,40); diabetes, HR 2,80; sexo masculino, HR 2,39 (IC 95%: 1,61-3,55); edad, HR 1,08 (IC 95%: 1,07-1,10); gammaglutamil transpeptidasa, HR 1,001 (IC 95%: 1,000-1,003). Factores de riesgo asociados a cáncer fueron: edad, HR 1,12 (IC 95%: 1,09-1,16); y tabaco, HR 1,33 (IC 95%: 1,14-1,54). Para la mortalidad cardiovascular fueron: creatinina >1,5 mg/dl, HR 19,40 (IC 95%: 5,45-69,12); diabetes, HR 9,82 (IC 95%: 4,19-23,04); y edad, HR 1,10 (IC 95%: 1,05-1,15).

Conclusión: Se obtuvo un patrón de mortalidad en el que predomina el cáncer como causa más frecuente. Aparecen factores de riesgo clásicos asociados a las principales causas. La diabetes emerge como un factor muy llamativo asociado a mortalidad precoz. La dieta no se asoció a la mortalidad total.

Palabras clave: Mortalidad. Enfermedades cardiovasculares. Cáncer. Factores de riesgo. Estudio de cohortes. España.

Correspondencia:
Agustín Gómez de la Cámara
Unidad de Investigación-Epidemiología Clínica.
Hospital Universitario 12 de Octubre.
CIBER de Epidemiología y Salud Pública
acamara@h12o.es

ABSTRACT

1991-2004 Follow up of an Spanish General Population Cohort. Mortality and Raising Risk Factors in the DRECE III Study. (Diet and Risk of Cardiovascular Diseases in Spain)

Background: The DRECE III study is based on the follow up of a cohort representative of the Spanish general population. The mortality, its main causes and relevant risk factors have been analyzed.

Methods: The DRECE cohort is composed of 4783 subjects followed since 1991 to 2004 (70930 person-years). In 1991 a general medical exam including blood analysis and nutritional questionnaire was undertaken. Currently the age span is from 18 to 73 years. Vital status and mortality causes were provided by the National Institute of Statistics.

Results: In this period, 125 deaths were registered: 53 persons (42,4%) due to cancer; 31 persons (24,8%) due to circulatory causes, of which 24 were due to cardiovascular origin. The remaining 41 (32,8%) deaths were included under the ICD 10 "Other chapters". For the all causes mortality the independent associated variables were: creatinina >1,5 mg/dl, HR 3,78 (95% CI: 1,52-9,40); diabetes, HR 2,80 (95% CI: 1,74-4,46); male sex, HR 2,39 (95% CI: 1,61-3,55); age, HR 1,08 (95% CI: 1,07-1,10); and gammaglutamil transpeptidasa, HR 1,001 (95% CI: 1,000-1,003). In the case of cancer mortality the risk factors founded were: age, HR 1,12 (95% CI: 1,09-1,16); and tobacco, HR 1,33 (95% CI: 1,14-1,54). For cardiovascular mortality were creatinina >1,5 mg/dl, HR 19,40 (95% CI: 5,45-69,12); diabetes, HR 9,82 (95% CI: 4,19-23,04); and age, HR 1,10 (95% CI: 1,05-1,15).

Conclusions: We obtain a mortality pattern where cancer is the most frequent cause. Classic risk factors appear associated to main death causes. Diabetes mellitus has an outstanding role as risk factor associated to early mortality. No specific diet data was associated neither to all causes mortality, nor to cardiovascular or cancer.

Key words: Mortality. Cardiovascular diseases. Cancer. Risk factors.

(*) Estudio financiado en parte por ayuda FIS 03/0014 y Grupo SOS.

INTRODUCCIÓN

El Proyecto DRECE fue diseñado para conocer la prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares en la población española y su relación con los hábitos dietéticos. El estudio se inició con un corte trasversal en 1991 (DRECE I)^{1,3} y la creación de un registro conteniendo datos demográficos, clínicos, factores mayores de riesgo cardiovascular, perfil de laboratorio (perfil lipídico y otras determinaciones bioquímicas básicas), y las respuestas de una encuesta dietética homologada. Los principales resultados de este estudio mostraron que la prevalencia de factores de riesgo no mostraba diferencias relevantes con la encontrada en otras sociedades occidentales⁴⁻⁷. Sin embargo, los datos de mortalidad en España parecían indicar la existencia de una clara paradoja entre ambas realidades: una mortalidad baja y la prevalencia de factores de riesgo relativamente elevada. Cinco años después se abordó sobre un subgrupo de la cohorte inicial el estudio DRECE II^{8,9} que permitió demostrar, a pesar del escaso tiempo transcurrido, las diferencias de morbilidad entre quienes en 1991 presentaban un patrón de riesgo para enfermedades cardiovasculares (ECV) y aquellos que no lo presentaban (probabilidad de desarrollar algún tipo de accidente coronario 3,9 veces superior). El estudio también puso de manifiesto cambios y tendencias desfavorables del perfil lipídico y de los patrones alimentarios, siendo este empeoramiento significativamente superior en las zonas más industrializadas. Transcurridos más de 12 años de seguimiento se inició el estudio DRECE III que, como uno de sus objetivos principales, pretende establecer las relaciones entre las características epidemiológicas, clínicas y hábitos alimentarios iniciales de la cohorte DRECE y la mortalidad total, así como su distribución por sus principales causas. Incluye también la observación de la evolución y tendencia

del patrón alimentario, perfil de factores de riesgo, y perfil lipídico en la población.

SUJETOS Y MÉTODOS

Diseño del estudio: Se trata de un estudio observacional y descriptivo tipo cohorte histórica. **Ámbito del estudio:** población general representativa de distintos puntos de la geografía española participantes en el estudio DRECE I cuya selección y muestreo se han descrito previamente^{1,2}. **Sujetos de estudio:** La cohorte DRECE está formada por 4.783 sujetos cuya evolución se ha seguido desde 1991 hasta 2004, y a esta fecha tienen unas edades comprendidas entre 18 y 73 años al final del seguimiento. Su *estatus vital* y causa de mortalidad han sido proporcionados por el Instituto Nacional de Estadística mediante convenio. **Procedimientos:** a todos los integrantes de la cohorte DRECE en 1991 se les realizó una exploración médica, anamnesis familiar y personal con cuestionario nutricional y sobre actividad física, así como pruebas complementarias de laboratorio^{1,2}.

Variables y mediciones: Datos antropométricos y demográficos: edad, sexo, talla, peso -IMC- y perímetros. Datos clínicos y epidemiológicos: exploración física básica (incluyendo presión arterial y frecuencia cardíaca), perfil lipídico (colesterol total, triglicéridos totales, cHDL, cLDL, VLDL, apo A-I y apo B), perfil bioquímico básico (glucosa, urea, ácido úrico, creatinina, Ca, Mg, proteínas totales, albúmina, GOT, GGT y GPT). Datos nutricionales: la encuesta sobre hábitos alimentarios se realizó mediante un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (CFCA) desarrollado y validado para la población adulta española¹⁰. Datos de mortalidad: aportados por el Instituto Nacional de Estadística (INE), por todas las causas, en base a los certifi-

cados de defunción registrados. **Plan de análisis:** La información obtenida fue depositada en un soporte informático mediante procedimientos estandarizados y sucesivos controles de calidad (reintroducción, rangos lógicos). La explotación estadística comenzó por un análisis descriptivo. Las variables cualitativas se describieron mediante frecuencias absolutas y relativas, las variables cuantitativas con distribución normal se resumieron mediante su media, desviación estándar, valor mínimo, máximo, mientras que las variables claramente no normales se resumieron mediante su mediana y cuartiles. Algunas variables de naturaleza continua se recodificaron a categóricas como el colesterol total, cHDL, cLDL, creatinina según puntos de corte tradicionales para obtener una valoración del riesgo clínicamente más operativa. Variables de varias categorías como la consideración de antecedentes familiares se convirtieron en dicotómicas según la presencia o no del antecedente de interés (diabetes, infarto de miocardio, aterosclerosis...etc.). El análisis descriptivo se realizó además de manera estratificada por sexo y estratos de edad y se hicieron comparaciones mediante análisis de la variancia (ANOVA) y test Ji-cuadrado de acuerdo a la naturaleza de la variable. Las tasas de mortalidad se estimaron mediante regresión de Poisson con ajustes por edad, sexo y años de seguimiento. Para valorar la relación entre los distintos factores o características y la supervivencia de los sujetos de estudio se utilizó la técnica de regresión de riesgos proporcionales de Cox. Las premisas de riesgo proporcional de la regresión de Cox se verificaron mediante el Test Supremun. Para su desarrollo se utilizó el enunciado ASSESS en al procedimiento PROC PHREG del paquete estadístico SAS. Se consideró un valor p de $<0,05$ para verificar la significación estadística. Se realizó un primer estudio de asociación bivariable entre los factores de riesgo (basales) tradicionales

para constatar que se trataban de factores de riesgo en nuestra muestra. Los estimadores de riesgo (hazard ratio) asociados se calcularon para cada uno y se presentaron junto con sus intervalos de confianza al 95%.

Se consideró la supervivencia total y la supervivencia cardiovascular y por cáncer por separado. En una segunda fase para la búsqueda de un modelo final, y dada la cantidad de factores considerados, se completó el estudio con un análisis multivariable, considerando tanto aquellos factores de riesgo con resultado significativo en el análisis bivariable (o una significación para la χ^2 del estimador $\leq 0,20$), como aquéllos que tenían cierto interés o plausibilidad dentro de los objetivos del estudio.

RESULTADOS

De un total de 4.783 individuos que formaban la cohorte DRECE, entre 1991 y 2004 fallecieron 125 sujetos, 89 fueron varones y 36 fueron mujeres, según datos aportados por el INE. La distribución por causa de muerte fue la siguiente: 53 personas por cáncer (42,4%); 31 personas por causas circulatorias (24,8%), de los cuales 24 se debieron a causas cardiovasculares; y los 41 restantes (32,8%) se englobaron dentro de la categoría de "Otras". Las principales causas específicas se muestran en la tabla 1.

La tasa de mortalidad ha sido de 1,76 por 1000 habitantes/año (70.930 personas-años). Por sexo 89 fallecidos eran hombres y 36 mujeres, con tasas de 2,57 y 0,99 por mil habitantes/año respectivamente (34579 y 36351 personas-año respectivamente). La edad media de la cohorte al inicio y al final del estudio fue de 30,48 años y 46,28 años respectivamente. La edad media en cada grupo de causas de mortalidad fue de

Tabla 1

Principales causas de mortalidad específicas

Causa de muerte CIE 10	Causa de fallecimiento	Defunciones
C349	Neoplasia maligna de bronquio y pulmón, no especificada	11
I219	Infarto agudo del miocardio, sin otra especificación	9
I259	Enfermedad isquémica crónica del corazón, no especificada	7
C509	Tumor maligno de la mama, parte no especificada	5
C189	Tumor maligno del colon, parte no especificada	5
C259	Tumor maligno del páncreas, parte no especificada	5
C169	Tumor maligno del estómago, parte no especificada	4
K746	Otras cirrosis del hígado y las no especificadas	4
1991	Otras neoplasias malignas de localización no especificada	2
C859	Linfoma no Hodgkin, no especificado	2
91(CIE-9)	Colitis, enteritis y gastroenteritis de supuesto origen infeccioso	2
340(CIE-9)	Esclerosis múltiple	2
4254(CIE-9)	Otras cardiomiopatías primarias	2
4275(CIE-9)	Parada cardíaca	2
9289(CIE-9)	Lesión por aplastamiento de una zona no especificada del miembro inferior	2
J449	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, no especificada	2
C20	Tumor maligno del recto	1

Tabla 2

Principales factores de riesgo asociados
Análisis univariante

Variable	valor P	Hazard Ratio (intervalos de confianza 95%)
Antecedentes personales de IAM	<0,0001	29,06 (15,62 -54,09)
Antecedentes personales de angor	<0,0001	11,91 (6,40 -22,13)
Creatinina (>1,5 mg/dl) *	<0,0001	10,99 (4,49 -26,89)
creatinina (mg/dl) **	<0,0001	8,59 (4,89 -15,10)
diabetes mellitus(>126 mg/dl)	<0,0001	7,61 (4,84 -11,97)
Aterosclerosis	<0,0001	7,06 (4,16 -11,99)
Antecedente personal DM	<0,0001	6,76 (4,25 -10,76)
Antecedentes familiares cardiopatía	<0,0001	5,05 (2,64 -9,67)
HTA -OMS	<0,0001	4,14 (2,88 -5,93)
HTA - JNC VI	<0,0001	3,18 (1,97 -5,14)
Antecedentes personales de HTA	<0,0001	3,09 (1,84 -5,20)
Colesterol total (>200mg/dl)	<0,0001	3,07 (2,13 -4,43)
Creatinina (>1,2 mg/dl)	<0,0001	2,80 (1,74 -4,53)
Colesterol total (>240mg/dl)	<0,0001	2,58 (1,75 -3,80)
cLDL (>120 mg/dl)	<0,0001	2,63 (1,82 -3,79)
cLDL (>160 mg/dl)	<0,0001	2,37 (1,60 -3,51)

IAM: infarto agudo de miocardio; ECV: enfermedad cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; HTA criterio OMS y HTA criterio JNC VI *Variable dicotómica **variable continua.

56,62 años para la mortalidad por todas las causas; de 58,32 años para cáncer; de 59,45 años para circulatorias-cardiovasculares y de 52,29 años para el epígrafe de “Otras” causas. Los factores de riesgo aso-

ciados a la mortalidad total, abordaje univariante, se muestran en la tabla 2. Predominan los factores de riesgo cardiovascular. Los factores de riesgo más fuertemente asociados son los antecedentes personales

Tabla 3

Factores de riesgo de mortalidad
Total datos ajustados

Análisis de riesgos proporcionales de Cox	
Variable	hazard ratio (IC95%)
Diabetes mellitas (>126 mg/dl)	2,806 (1,764-4,465)
Sexo (varón)	2,399 (1,615-3,558)
Edad	1,087 (1,070-1,105)
Creatinina > 1.5 mg/dl	3,781 (1,520-9,408)
GGT	1,001 (1,000-1,003)

GGT: gamma-glutamyl-transpeptidasa.

y familiares de infarto agudo de miocardio y de angor. Los factores independientes después del ajuste multivariable se muestran en la tabla 3. Debemos hacer notar que no se han introducido en los análisis de ajuste finales los antecedentes personales o familiares, ya que acaparaban los modelos predictivos ocultando información de interés. Para la mortalidad específica por cáncer los factores son la edad, HR 1,12 (IC 95%: 1,09-1,16); y el tabaco, HR 1,33 (IC 95%: 1,14-1,54). Para la mortalidad cardiovascular lo son la creatinina >1,5 mg/dl, HR 19,40 (IC 95%: 5,45-69,12); la diabetes, HR 9,82 (IC 95%:4,19-23,04); y la edad, HR 1.10 (IC 95%:1,05-1,15).

DISCUSIÓN

La tasa de mortalidad de la cohorte en el periodo 1991-2004 fue de 1,76 por 1000 habitantes, similar a las tasas de mortalidad en España para los mismos años de seguimiento, rango de edad y sexo, siendo muy inferiores a las observadas en el resto de países europeos¹¹. Obviamente distan de las tasas de mortalidad total de la población española, que en 1991 y 2003 respectivamente fueron de 8,67 y 9,16 por 1000 habitantes. Ello es debido a que el rango de edad de nuestra cohorte al inicio del estudio es 5 a 60 años y no recoge el grueso de mortalidad que en España se produce en los grupos de edad de 65 a 74 y de > 75 años^{12, 13}.

Para estos grupos de 5 a 60 años durante estos doce años de seguimiento el cáncer fue la principal causa de muerte. Debe llamarse la atención sobre la identidad de los cánceres más frecuentes: carcinoma broncogénico y de pulmón, mama, y colon. Aún así, hay que destacar que el infarto de miocardio es la segunda causa específica de muerte. Esta circunstancia ya ha sido recogida en estudios previos¹⁴ y se ratifica en nuestro estudio. De este patrón de mortalidad deben deducirse importantes implicaciones no sólo en términos de salud pública sino respecto a la repercusión que este perfil de mortalidad supone en la actividad asistencial sanitaria diaria.

Las ECV han sido consideradas tradicionalmente como la primera causa de muerte en los países desarrollados para la población general¹ pero si nos hubiéramos extendido hasta mayores edades quizás ya no hubiéramos observado lo mismo en este estudio. El informe de la Sociedad Española de Arteriosclerosis de 2003 sobre la mortalidad en la sociedad española¹⁵, señala que la tasa de mortalidad cardiovascular aumenta más intensamente a medida que se incrementa la edad, siendo superior a mil por 100.000 habitantes en las personas mayores de 70 años, y provocando que para el conjunto de la población las enfermedades del aparato circulatorio ocupen todavía el primer lugar como causa de muerte, ya que los ancianos son los que tienen tasas de mortalidad más elevadas y por tanto contribuyen en mayor medida a conformar el patrón de mortalidad total general. No obstante se observa en estudios recientes que esta situación ha ido cambiando, siendo en la actualidad el cáncer la primera causa de muerte en algunos países^{16,17}. Probablemente en España vaya en esa dirección también. La evolución en la mortalidad proporcional por cáncer y enfermedades cardiovasculares, (no por enfermedades del aparato circu-

latorio) en la población española (INE) pasa de una ratio cáncer/cardiovascular de 0,99 en 1991 a 1,25 en 2003. La Sociedad Americana del Cáncer¹⁵ ha observado que cuando se agregan los datos de mortalidad por edad, el cáncer supera a la enfermedad cardiaca como la principal causa de muerte en personas menores de 85 años desde 1999, siendo el cáncer de pulmón y bronquios el más frecuente, al igual que ocurre en nuestra cohorte. Por otra parte, en un estudio europeo sobre una cohorte de una población griega con características similares a la población española, en el que participaron 28.572 personas, de entre 20 y 86 años, con un seguimiento de 3,7 años, se observaron 275 fallecimientos, 54 (19%) de ellos por enfermedad coronaria y 97 (35%) por cáncer¹⁷, resultados que coinciden con nuestros hallazgos. En el estudio citado se observó también una asociación clara entre la dieta mediterránea estricta y la reducción de mortalidad total que ya había sido advertida por otros estudios recientes.¹⁸

Los factores de riesgos asociados a la mortalidad general que emergen en el análisis univariante son prácticamente aquellos reconocidos como factores de riesgo cardiovascular clásicos para distintos puntos de corte o clasificaciones. El estudio estaba diseñado originalmente para tal fin y quedan bien expresados, dominando el cuadro de riesgo general. Por otro lado son poco conocidos los factores de riesgo del cáncer (a excepción del tabaco), cuesta ponerlos de manifiesto y su estudio requiere un gran tamaño muestral y un seguimiento muy prolongado. Se decidió no incluir los antecedentes personales en los análisis estadísticos finales por saturar los modelos multivariantes desde el inicio e impedir cualquier otra visión. Su efecto sobre el riesgo subsiguiente es muy conocido y en este estudio, previa advertencia, hemos primado el enfoque etiológico sobre otros factores de menor presencia estadísti-

ca pero de interés clínico y epidemiológico superior como la dieta u otros aspectos clínicos o antropométricos. Cuando los análisis se han realizado por grandes causas específicas, nuestros datos ratifican la asociación entre tabaco y cáncer, pero no entre tabaco y enfermedades cardiovasculares. La mortalidad total y cardiovascular comparten cuatro factores de riesgo cardiovascular conocidos, edad, sexo y de manera muy destacada por la elevada magnitud de la asociación, creatinina y diabetes. La diabetes es un potente factor de riesgo cardiovascular conocido o una enfermedad cardiovascular en sí misma tal como los datos muestran. La creatinina creemos que fundamentalmente expresa el daño renal presente en la diabetes o hipertensión arterial avanzada y ha sido considerada factor de riesgo cardiovascular *per se*^{19,20}.

Mención especial merece la GGT. Se encuentra en el estudio por ser un parámetro habitualmente incluido en el analizador bioquímico automático. En el momento del diseño del estudio DRECE se desconocía su efecto de riesgo asociado a la mortalidad total y por otras causas. Su presencia se debe a la cirrosis y afectación hepática en el cáncer, sin que parezca estar en relación a la mortalidad cardiovascular subyacente. El elevado número de personas diabéticas entre los fallecidos y la reciente vinculación en varios estudios de la GGT al síndrome metabólico, y la asociación de este último a la mortalidad cardiovascular^{21,22} podrían habernos hecho pensar en ese sentido pero los datos no lo confirman.

El Índice de Masa Corporal (IMC) y la dieta son los grandes ausentes del perfil de riesgo. Ningún dato de la dieta se asoció a la mortalidad total, cardiovascular, o por cáncer. La información sobre la dieta se obtuvo por un cuestionario semicuantitativo de hábitos alimentarios. Quizás aquí también los fallecimientos recopilados hasta la fecha resulten insuficientes para poner de manifiesto relaciones con nutrientes o

patrones alimentarios específicos. Es cierto que (datos no mostrados) la dieta de la cohorte DRECE permanece muy estable a lo largo del tiempo con distribución relativamente homogénea de los perfiles lipídicos. En definitiva se obtuvo un patrón de mortalidad en el que predominó el cáncer como causa más frecuente. Aparecieron factores de riesgo clásicos asociados a las principales causas pero con una magnitud muy superior a la tradicional en el caso de la diabetes y creatinina. La diabetes mellitus emerge como un factor muy llamativo asociado a mortalidad precoz. La ratio de mortalidad de cáncer/cardiovascular es de 1,2 y podría ser un fenómeno extensible al conjunto de la población en breve plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez-Gerique JA, Gutierrez-Fuentes JA, Montoya MT, Porres A, Rueda A, Avellaneda A *et al.* Perfil lipídico de la población española: Estudio DRECE (dieta y riesgo de enfermedad cardiovascular en España). Grupo de estudio DRECE. *Med. Clin (Barc.)*. 1999; 113: 730-735.
2. Ballesteros-Pomar MD, Rubio-Herrera MA, Gutiérrez-Fuentes JA, Gomez-Gerique JA, Gómez-De-La-Cámara A *et al.* Dietary habits and cardiovascular risk in the Spanish population: the DRECE study (I). *Ann. Nutr. Metab.* 2000; 44: 108-114.
3. Ministerio de Sanidad y Consumo. Estudio DRECE. Dieta y Riesgo Cardiovascular en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1993.

Anexo I

Grupo DRECE-III

E Juncadella i García (Centro de Salud A B C de Hospitalet); E Melús Palazón, MJ Morales Gregorio, P Pitarque Carrallo, E Mayayo Castillejo, I González Gómez de Segura, MI Sancho Giner, AM Aznárez García, F Ibañez García, ME Marco GayaHRre, P Sebastian Villán, E Muñoz Novella, MA Montañés Gracia, S Murciano González, V Peg Rodríguez (Centro de Salud Actur-Sur); R Saéñz Guallar, A Abos Zueco, J Pastor Espinosa, JJ Berlanga Rubio, A García García, ME Estopiñán Estupiñán, B Altaba Sanz, I Castellano Juste, Carmen Burgues Valero (Centro de Salud de Alcañiz) A Aguiar Bautista, V del Rosario Sánchez, MC Gómez Medina, M Martel López, D Ruano López (Centro de Salud de Agüimes); A García BaHRrientos, E Hernández Hernández, M Badia Savidó, S Puerto Baleta (Centro de Salud Bañeres); J Boned Izued, J Codes Gómez, M C Ortega Calleja, F Sancho Durán (Centro de Salud Calatayud Sur); R Provencio Hernando, FJ Peiró Cifuentes (Centro de Salud de Budia-Guadalajara) M A Díez García, M Cáceres Hernández (C S Casa del Barco); J B Gómez Castaño, F Fernández (Centro de Salud Cieza-Murcia); E Pérez Calzada, MV Alonso Pérez de Ágreda, M Y Del Campo Ciruelos, M T Díaz Benito, M A González Ramos, C González Ramos (Centro de Salud Federico García Lorca); C Sánchez Arce, T Casaseca Calvo (Centro de Salud General Ricardos); O Pascual Gil (Centro de Salud Guadalajara Sur); C Lasa Unzué, JD García Díaz (Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares); F Almagro Múgica, E Yetano LaHRazabal, E Intxaurza Hernández (Centro de Salud Lasarte-Hospital Guipúzcoa); IM Socías Buades, M Campo Vázquez, M Garau Miquel, F Ramón Roselló, MJ Barea Mestre, M Barceló Morey (Centro de Salud de Manacor); F López SimaHRro, S Miravet Jimenez, J Fortea López, I Verges Macario (C S de Martorell); M I del Cura González, C Reverte Asuero (Centro de Salud Mendiguchia -CaHRriche); J I Sedano García, E Angulo Vallejo, M A Martínez Solórzano, M Santos Lago (Centro de Salud Miranda- Este); J Isasia Ballesteros, M J Martín Martín, M Monasterio Bazán, C Alonso Canosa, Y ZoHRaquino Muñoz, L E Gómez Rodríguez (Centro de Salud Pobo de Dueñas-Guadalajara); F San Juan García, A Cruz Macías, S Vilaríño Román (Centro de Salud Plaza de Argel); Adalberto SeHRano Cumplido, Javier Antón Ortega, Javier del Río Fernández, Lourdes Uribe-EtxebaHRría García, Natividad López Miguel, Emilio Borobio del Campo, Julia Marín Vieites, Adelina García García (Centro de Salud de Portugalete- Osakidetza); M J Castellanos Alonso, M Pellitero Espina (Centro de Salud Reina Sofía); H Cardona Castellano, M D CaHRrascosa FeHRrera, J MaHRero Brito (Centro de Salud San Gregorio- Telde); L M Fontenla Devesa, M C Luna BaHRrós, M C Paz Silva, R Rubianes Soto, M D Durán Pereira, R D Martínez Meijide, N Silva García (Centro de Salud de San Roque-Villagarcía de Arosa); M C Velicia Peña, M Domínguez Sardiña, J Mosquera Nogueira, M Rodríguez Ríos, V J Diéguez Pereira, C Gabián Pereira, M Velhas Pereira, X M Parente Mojón, J A Río Orgueira, C Cruces Artero, M A Rionegro López (Centro de Salud Sardoma) P González Aído, S Baleato González, A Álvarez Caride (Centro de Salud Vite) C Lamas, Subdirección de (Atención Sanitaria SAS) P FeHRrando P, D Lora, DE la Cruz J, Cancelas P, Magán P (Unidad de Investigación Hospital Universitario 12 de Octubre).

4. Kromhout D. On the waves of the Seven Countries Study. A public perspective on cholesterol. *Eur. Heart J.* 1999; 20: 796-802.
5. Menotti A, Puddu PE, Lanti M, Kromhout D, Blackburn H, Nissinen A.. Twenty-five-year coronary mortality trends in the seven countries study using the accelerated failure time model. *Eur. J. Epidem.* 2003; 18: 113-22.
6. Tomás-Abadal L, Varas-Lorenzo C, Bernades-Bernat E, Balaguer-Vintró I. Coronary risk factors and a 20 year incidence of coronary heart disease and mortality in a Mediterranean industrial population. The Manresa study, Spain. *Eur. Heart J.* 1994; 15: 1028-36.
7. Dawber TR. The Framingham study. The epidemiology of atherosclerotic disease. Cambridge. Harvard University Press; 1980.
8. Ballesteros-Pomar MD, Rubio-Herrera MA, Gutiérrez-Fuentes JA, Gómez-Gerique JA *et al.* Dietary Habits and Cardiovascular Risk in the Spanish Population: The DRECE Study (II) Micronutrient Intake. *Ann. Nutr. Metab.* 2000; 44: 177-182.
9. Gutiérrez Fuentes JA, Gomez-Jerique J, Gomez de la Cámara A, I Rubio MA, García Hernández A, Aristegui I. Dieta y riesgo cardiovascular en España (DRECE II). Descripción de la evolución del perfil cardiovascular. *Med. Clin. (Barc.)*. 2000; 115: 726-729.
10. Vioque J and Gonzalez L. Validity of a food frequency questionnaire (preliminary results). *Eur. J. Clin. Nutri.* 1991; 1: 19-20.
11. Müller-Nordhonn J, Binting S, Roll S, and Willich SN. An update on regional variation in cardiovascular mortality within Europe. *Eur. Heart J.* 2008; 29:1316-1326.
12. Instituto Nacional de Estadística. Demografía y población. Movimiento natural de la población. Disponible : <http://www.ine.es/inebase/cgi/>
13. Ministerio-de-Sanidad-y-Consumo. Mortalidad por causa de muerte 1981-2004. España y comunidades autónomas. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; Disponible:<http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/estadisticas/estMinisterio/mortalidad/home.htm>
14. Boix Martínez R, Aragonés Sanz N, Medrano Albero MJ. Tendencias en la mortalidad por cardiopatía isquémica en 50 provincias españolas. *Rev. Esp. Cardiol.* 2003; 56: 850-856.
15. Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, Donado Campos JM. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Sociedad Española de Arteriosclerosis. Madrid: Ergon; 2003.
16. Trichopoulou A, Costacou T, Barmia CH, And Tricopoulos D. Adherence to a Mediterranean Diet and Survival in a Greek Population. *N. Engl. J. Med.* 2003; 348: 2599-2608.
17. Ahmedin Jemal et al. Cancer Statistics, 2005. American Cancer Society CA. *Cancer J. Clin.* 2005; 55: 10-30.
18. Knuops KT, De Groot LC, Kromhout D *et al.* Mediterranean diet, lifestyle factors and 10-year mortality in elderly European men and women. *JAMA.* 2004; 292: 1433-9.
19. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Ziman B, Dinneen SF, Hoogwerf B. *et al.* Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and non-diabetic individuals. *JAMA.* 2001; 286: 421-6.
20. Wang TJ, Evans JC, Meigs JB, Rifai, Fox CS, D'Agostino RB *et al.* Low-grade albuminuria and the risks of hypertension and blood pressure progression. *Circulation* 2005; 111: 1370-6.
21. Guize L, Thomas F, Pannier B, Bean K, Danchin N, Benetos A. Metabolic syndrome: prevalence, risk factors and mortality in a French population of 62 000 subjects *Bull. Acad. Natl. Med.* 2006; 190: 685-97.
22. Lee DS, Evans JC, Robins SJ, Wilson PW, Albano I, Fox CS *et al.* Gamma glutamyl transferase and metabolic syndrome, cardiovascular disease, and mortality risk: the Framingham Heart Study. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2007; 27: 127-33.

ORIGINAL

GRADO DE CONOCIMIENTO Y CONTROL SOBRE LA DISLIPEMIA
ENTRE LOS MÉDICOS DE LA REGIÓN DE MURCIA (2004-2005)

María lucía García Mancebo (1), Antonio Ignacio Rubio Tejero (2), Pedro Luis Tornel Osorio (1)
y José Abellán Alemán (3).

(1) Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

(2) Servicio de Hematología y Hemoterapia. Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

(3) Cátedra de Riesgo Cardiovascular. Universidad Católica de Murcia.

RESUMEN

Fundamento: Debido a que los consensos para el tratamiento y control de las dislipemias no siempre se siguen (incluyendo el cálculo del riesgo cardiovascular global), se realizó el presente estudio con el objetivo de analizar el nivel informativo y las pautas de actuación en la detección, evaluación y control de la dislipemia entre los médicos de atención primaria y especializada hospitalaria de la Región de Murcia.

Métodos: Estudio observacional transversal que se realizó con 217 médicos de atención primaria (MAP) y 133 médicos de atención hospitalaria (MH), mediante un cuestionario formado por 14 ítems.

Resultados: El 80,9% de los médicos decían seguir los consensos internacionales para el control de la dislipemia. El cálculo del riesgo cardiovascular se utilizó de forma ocasional por el 58%. El parámetro objetivo más utilizado para tratar las dislipemias fue el colesterol de LDL (89,7%), colesterol total (57,7%), colesterol de HDL (55,7%) y triglicéridos (53,1%). El objetivo óptimo de colesterol de LDL en prevención primaria fue <130 mg/dl para el 66,6% de los médicos y en prevención secundaria fue <100 mg/dl para el 81,7%. Ante un paciente dislipémico bien controlado, el 76,6% de los profesionales mantendría el tratamiento y el 22,3% lo reduciría. Ante un paciente mal controlado, el 62,3% reforzarían el tratamiento higiénico-dietético y el 66,9% el farmacológico. La estatina mejor valorada fue la atorvastatina. El 69,1% de los médicos valora la tolerancia a las estatinas mediante GOT, GPT y CPK. El 60,6% manifestó que el paciente cumplía bien su tratamiento.

Conclusiones: No se observaron diferencias importantes en el conocimiento y actuación entre los médicos de atención primaria y especializada, siendo en ambos casos actual y adecuado.

Palabras clave: Encuesta. Intervención. Factor de riesgo cardiovascular. Dislipemia.

ABSTRACT

Degree of Knowledge and Control in
Dyslipemia Among Doctors of Murcia
Region, Spain. (2004-2005)

Background: Consensus for the treatment and control of lipid abnormalities are not always followed, including the calculation of the global cardiovascular risk. The aim of this work is to analyse the level of information and patterns of action in the detection, assessment and control of dyslipemia among primary care and specialising care physicians from the Region of Murcia.

Methods: An observational study of transverse type of 14 items was realised among 217 primary care doctors (PCD) and 133 specialising care doctors (SCD).

Results: The big majority (80,9%) of the doctors declared to follow the international consensus for the control of the dyslipemia. The cardiovascular risk factor was occasionally calculated by 58% of the doctors, whereas the biochemical parameter most commonly used was LDL-cholesterol (89,7%) followed by the total cholesterol (57,7%), HDL-cholesterol (55,7%) and tryglicerides (53,1%). The optimal target of LDL-cholesterol in primary prevention was <130 mg/dL (66,6% of doctors) whereas in secondary prevention was <100 mg/dL (81,7% of doctors). In the case where a dyslipemic patient is regularly controlled, 76,6% of the doctors, maintained treatment and 22,3% decreases it. In the case where a dyslipemic patient is not regularly controlled, 62,3% of the doctors would recommend hygienic-dietetic treatment and the 66,9% would recommend pharmacological treatment. The best valued statin among the doctors was atorvastatin. The 69,1% of the doctors usually realise further analytical controls of ALT, AST and CPK to evaluate the statin tolerance. The 60,6% of the doctors declared that their patients follow their treatment.

Conclusions: In general terms, the knowledge and treatment of dyslipemia among primary care and specialising care doctors was proven updated and suitable.

Key words: Survey. Intervention. Cardiovascular risk factor. Dyslipemia.

Correspondencia:

José Abellán Alemán

Cátedra de Riesgo Cardiovascular

Campus de los jerónimos, s/n

Pabellón, 1ª planta

Guadalupe

30107 Murcia

Correo electrónico: jabellan@pdi.ucam.edu

INTRODUCCIÓN

La dislipemia es uno de los mayores factores de riesgo cardiovascular (FRCV) más prevalentes en nuestro medio^{1,2} e interviene decididamente en la morbimortalidad cardiovascular de la población^{3,4}, lo que genera un importante consumo de recursos socio-sanitarios, tanto asistenciales como terapéuticos⁴. Este hecho se observa no sólo en el nivel de la atención primaria sino también en el hospitalario, ya que las complicaciones derivadas de la dislipemia provocan numerosos acontecimientos cardiovasculares que requieren hospitalización⁵.

Debido a esta gran demanda asistencial, se exige una actualización permanente en todos los criterios de diagnósticos, asistenciales y terapéuticos por parte del colectivo médico que atiende esta patología, con el objetivo de controlar esta situación⁶.

Los organismos internacionales pautan las líneas de actuación por medio de guías y consensos para el control de las dislipemias⁷⁻¹⁰, siendo cada vez más exigentes en sus objetivos. Esta información está disponible en todos los medios científicos y al alcance de los sanitarios. Son numerosas las reuniones, jornadas y congresos que se realizan con carácter formativo y divulgativo para debatir estos temas.

Pese a la gran relevancia clínica de la dislipemia como FRCV y a la fácil accesibilidad que tienen los profesionales para adquirir una buena formación en este campo, se observa que en la práctica clínica habitual estas pautas no siempre se aplican adecuadamente¹¹, existiendo una discrepancia entre el nivel informativo que poseen los profesionales sanitarios y su práctica clínica habitual.

Si bien nuestro grupo ya coordinó un estudio de similares características a nivel nacional¹² en el presente trabajo se realiza un análisis más exhaustivo en una muestra

diferente del colectivo médico de la Región de Murcia, buscando la representatividad de los médicos que trabajan tanto a nivel hospitalario como en atención primaria. Además, la metodología empleada en la recogida de la información es más precisa, mejorando la fiabilidad de los resultados.

Para conocer las pautas de actuación de los médicos en relación a la dislipemia en la práctica clínica, se desarrolló el presente estudio con los objetivos: 1) Analizar el nivel informativo y las pautas de actuación en la detección, evaluación y control de la dislipemia en los médicos de atención primaria y especializada hospitalaria de la Región de Murcia y 2) Realizar un análisis comparativo entre ambos colectivos para estudiar las diferencias de sus actuaciones en la evaluación y terapéutica de la dislipemia.

SUJETOS Y MÉTODOS

Estudio transversal de ámbito regional, realizado con los médicos de atención primaria (MAP) y hospitalaria (MH) que ejerciesen las especialidades relacionadas con el manejo clínico de la dislipemia (Cardiología, Endocrinología, Medicina Interna y Nefrología), con al menos tres años de experiencia.

Para analizar el nivel informativo y las pautas de actuación, evaluación y control de la dislipemia de estos profesionales se elaboró un cuestionario siguiendo la metodología indicada en el estudio *Cholesterol Press*¹², dividido en tres áreas según el parámetro que valorase: a) conocimiento sobre la dislipemia, b) evaluación del paciente dislipémico, c) tratamiento de la dislipemia.

La Región de Murcia se divide en seis Áreas de Salud. Actualmente cuenta con 9 hospitales de carácter general y más de 180

Centros de Atención Primaria. Se eligió un tamaño de la muestra suficiente y representativo de todo el colectivo médico (ámbitos rural y urbano, atención primaria y hospitalaria) para poder estimar proporciones y compararlas. Para un nivel de confianza del 95% y un error máximo admisible de 0,05, la muestra mínima necesaria fue de 133 MH y 217 MAP.

Se aplicaron los siguientes criterios de selección:

1) Para los MH se incluyeron a todos los especialistas que trabajasen en cualquier hospital de carácter general donde se encontrasen las especialidades elegidas para el estudio. El total de MH se distribuyó proporcionalmente al número de profesionales de cada especialidad.

2) El total de MAP se encuentra repartido entre las distintas áreas de salud según la población atendida. Partiendo del tamaño muestral, el número de MAP a entrevistar se distribuyó proporcionalmente al total de médicos de cada área. Posteriormente y en cada área sanitaria, se seleccionaron de forma totalmente aleatoria aquellos centros de salud que participarían en el estudio.

Durante el periodo entre marzo del 2004 y octubre del 2005, el entrevistador se presentó en días aleatorios, con el objetivo de cumplimentar los cuestionarios por parte de los médicos que se encontrasen en su lugar de trabajo en ese momento y accediesen a su realización.

Los resultados se analizaron mediante el programa estadístico SPSS versión 12.0. La comparación de grupos con variables cuantitativas se efectuó con el test de igualdad de dos medias de la t-Student para datos independientes y para grupos con variables cualitativas con tablas de contingencia complementadas con análisis de residuos. Se consideraron estadísticamente significativos los valores de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se contactó con 350 MAP para completar los 217 necesarios para la realización del estudio. Según el lugar de trabajo, el 58,1% pertenecían a núcleo urbano, el 31,3% a núcleo urbano pequeño y el 10,6% a medio rural. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ellos en la evaluación de las respuestas del cuestionario.

En cuanto a los MH, se contactó con 170 para completar los 133 necesarios para el estudio: 42,9% de Medicina Interna, 30,1% de Cardiología, 15% de Nefrología y 12% de Endocrinología. Se realizó un estudio global de ellos al ser todos especialistas relacionados con el manejo de la dislipemia.

A) Información sobre la dislipemia

A1) *¿Cuál sería el valor deseable de cLDL para la población adulta general sin otros factores de riesgo?*: El 21,1% (intervalo de confianza del 95% (IC 95%) 16,73%-25,27%) de la muestra total manifestó < 160 mg/dl, el 66,6% (IC 95% 61,04%-70,96%) < 130 mg/dl, el 11,7% (IC 95% 8,33%-15,07%) < 100 mg/dl y el 0,6% > 160 mg/dl, ($p < 0,001$). Por grupos de profesionales, el 7,4% de los MAP y el 18,8% de los MH contestaron < 100 mg/dl ($p = 0,005$), 67,7 y 64,7% < 130 mg/dl, 24 y 16,5% < 160 mg/dl ($p = 0,005$), respectivamente.

A2) *“¿Qué objetivo de cLDL se plantea como óptimo a alcanzar en los pacientes con cardiopatía isquémica?”*: Del total de médicos, el 81,7% (IC 95% 77,65%-85,75%) pensaron < 100 mg/dl, 15,2% (IC 95% 11,44%-18,96%) < 130 mg/dl y 3,1% (IC 95% 1,28%-4,92%) < 160 mg/dl ($p < 0,001$). Según el ámbito de trabajo no se encontraron diferencias significativas (n.s): 82% de los MAP y 81,2% de los MH < 100

mg/dl; el 15% de ambos grupos <130 mg/dl, 2,8 y 3,8% <160 mg/dl.

A3) “¿Utiliza el cálculo del riesgo cardiovascular global a la hora de decidir el tratamiento?”: El 33,7% (IC 95% 28,75%-38,65%) de la muestra contestaron realizarlo “siempre”, 58% (IC 95% 52,83%-63,17%) “ocasionalmente” y 8,3% (IC 95% 5,41%-11,19%) “nunca” (p<0,001). Figura 1.

A4) “¿En qué situación consideraría a un hipercolesterolémico de alto riesgo y con indicación de alcanzar objetivos terapéuticos como a los de un paciente de prevención secundaria?”: El 92,6% (IC 95% 89,86%-95,34%) del total de profesionales contestaron la diabetes mellitas (DM), 33,2% (IC 95% 28,27%-38,13%) la HTA, 14% (IC 95% 10,37%-17,64%) la obesidad y 7,4% (IC 95% 4,66%-10,14%) la edad (p<0,001 respecto a los que no las eligieron). El 93,2% de los MH y 92,2% de los MAP consideraron la DM, 28,6 y 35,9% la HTA, 15 y 13,4% la obesidad, 5,3 y 8,8% la edad (n.s entre los grupos).

Tabla 1

Concentración sérica de colesterol total (mg/dL), expresado como media ± desviación estándar, en los pacientes atendidos en la clínica diaria por los médicos de atención primaria (MAP) y médicos hospitalarios (MH) del estudio

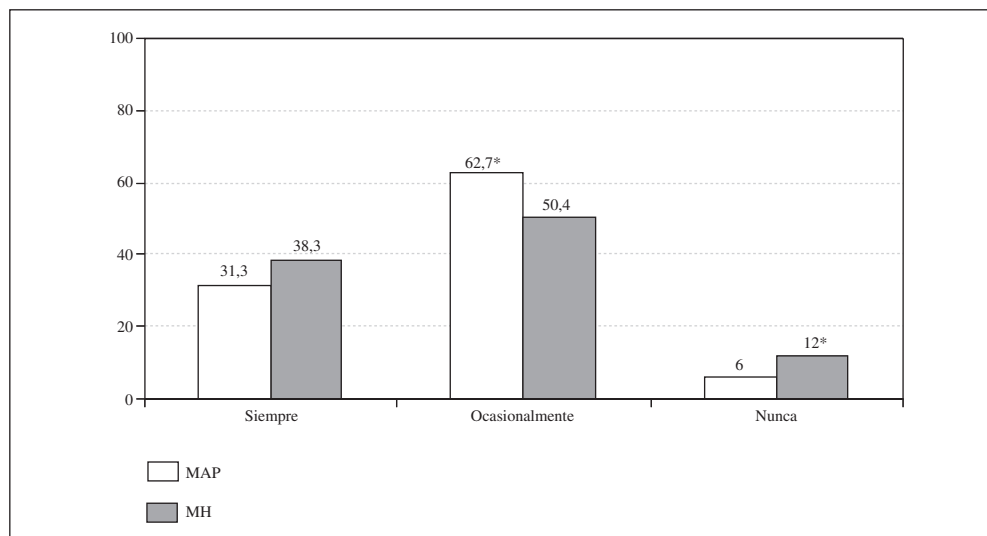
% Médicos/as	Concentración de colesterol total (mg/dl)			
	<200	200-250	250-300	>300
MAP	28,4±16,5	44,5±15,7	20,6±12	6,5±4,3
MH	28,4±17,6	42,3±15,7	20,3±12,1	8,5±6,6*

* p=0,001 entre los grupos de MAP y MH.

A5) “Según las cifras de colesterolemia de los pacientes que atiende, ¿qué porcentaje situaría en cada apartado?”: Según el total de médicos, el 28,4 (IC 95% 11,7%-45,1%) de los pacientes se encontraban con colesterol total <200 mg/dl, el 43,7 (IC 95% 28%-59,4%) entre 200-250 mg/dL, el 20,5 (IC 95% 8,5%-32,5%) entre 250-300 mg/dL y el 7,3 (IC 95% 1,9%-12,7%) con colesterol total >300 mg/dl (p<0,001). Por ámbitos de trabajo se encontraron diferencias significativas en valores de colesterol total >300 mg/dl (tabla 1).

Figura 1

Utilización del cálculo del riesgo cardiovascular global por los médicos de atención primaria (MAP) y médicos hospitalarios (MH) del estudio para decidir el tratamiento de la dislipemia



* p<0,03 entre MAP y MH.

B) Resultados relacionados con la evaluación del paciente dislipémico

B1) “¿Cuál es su posición frente a los consensos internacionales sobre el control de las dislipemias?”: El 80,9% (IC 95% 76,71%-85,02%) de la muestra total decían seguirlos y el 19,1% (IC 95% 14,91%-23,22%) no ($p<0,001$). Los MH siguen más los consensos que los MAP (91,7% frente al 74,2%), $p<0,001$ (figura 2).

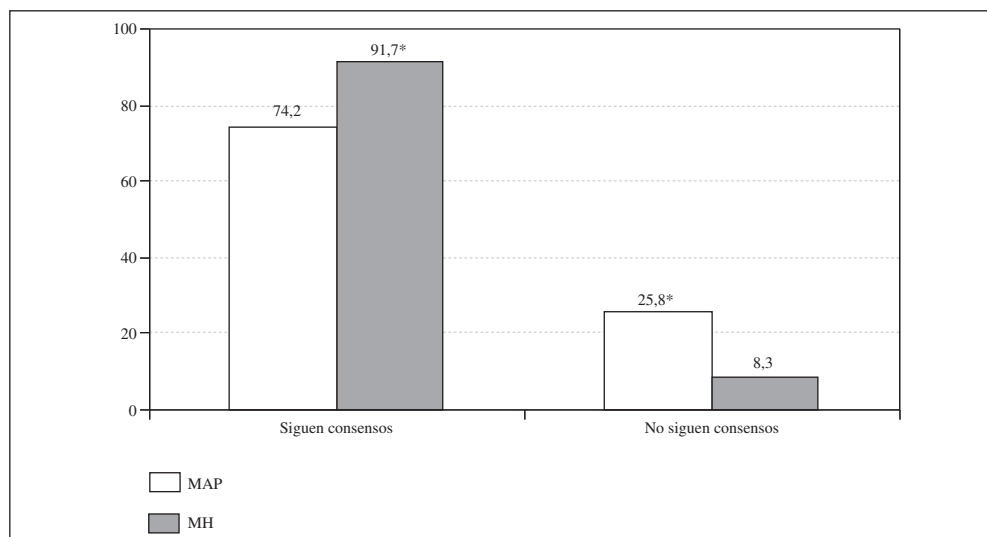
B2) “¿Qué parámetro objetivo terapéutico utiliza habitualmente en su práctica clínica para tratar a los pacientes con dislipemia?”: El 89,7% (IC 95% 86,52%-92,88%) de los médicos manifestaron que la concentración del cLDL, el 57,7% (IC 95% 52,52%-62,88%) los valores de CT, el 55,7% (IC 95% 50,5%-60,9%) las cifras de cHDL, y el 53,1% (IC 95% 47,87%-58,33%) los TG. La comparación entre ambos colectivos reflejó porcentajes similares (figura 3).

B3) “¿Cada cuánto tiempo suele indicar controles analíticos de seguimiento en sus pacientes dislipémicos?”: El 16% (IC95% 12,16%-19,84%) de los profesionales manifestaron que anualmente, 64,9% (IC 95% 59,9%-69,9%) cada 6 meses, 17,4% (IC 95% 13,43%-21,37%) cada 3 meses y 1,7% (IC 95% 0,35%-3,05%) cuando el paciente lo solicita ($p<0,001$). De ellos, el 60,1% de los MH y 67,6% de los MAP dijeron cada 6 meses, 12,5 y 18% anualmente, el 11,5 y 27,1% cada 3 meses y el 2,8% de los MAP cuando el paciente lo solicita ($p=0,001$).

B4) “¿Suele realizar alguno de los controles periódicos para valorar la tolerancia de los pacientes tratados con estatinas?”: El 27,1% (IC 95% 2,44%-31,76%) de los médicos contestaron de GOT y GPT, 69,1% (IC 95% 64,26%-73,94%) de GOT, GPT y CPK ($p<0,05$), 3,2% (IC 95% 1,36%-5,04%) no suelen realizarlos y 0,6% (IC 95% -0,21%-1,41%) de CPK, con resultados similares según los colectivos médicos (tabla 2).

Figura 2

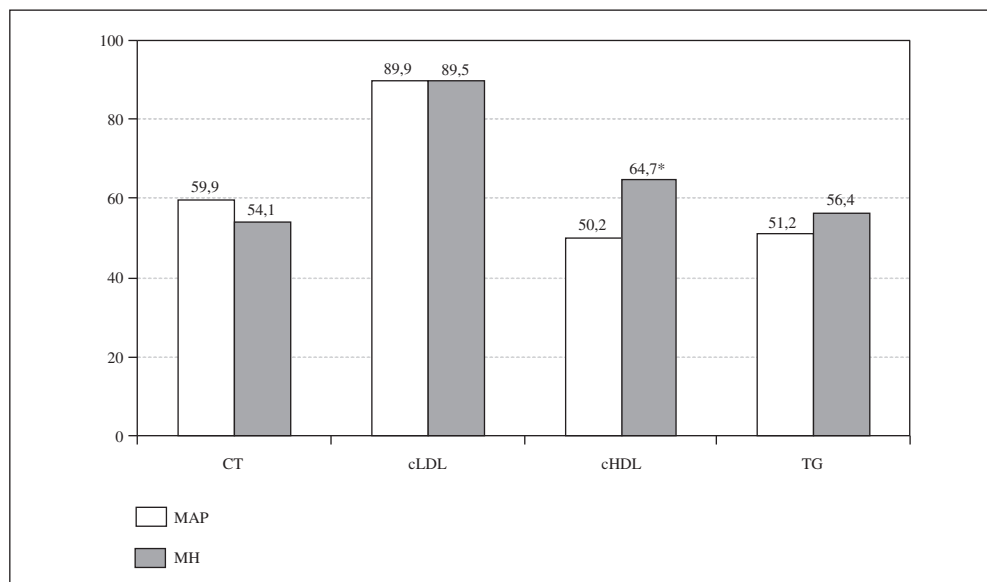
Posición de los médicos de atención primaria (MAP) y médicos hospitalarios (MH) del estudio frente a los consensos internacionales sobre el control de la dislipemia



* $p<0,001$ entre MAP y MH.

Figura 3

Porcentaje de médicos de atención primaria (MAP) y hospitalarios (MH) del estudio que utilizan colesterol total (CT), colesterol de LDL (cLDL), colesterol de HDL (cHDL) y triglicéridos (TG) como objetivo terapéutico para tratar a los pacientes con dislipemia



* p<0,001 entre MAP y MH.

Tabla 2

Porcentaje de médicos de atención primaria (MAP) y médicos hospitalarios (MH) del estudio que utilizan la combinación de GOT, GPT y CPK, solo GOT y GPT ó ninguna magnitud bioquímica para valorar la tolerancia a estatinas

	GOT-GPT-CPK	GOT-GPT	NINGUNO
% MAP	63,6	33,2*	1
% MH	78,2*	17,3	4

* p=0,005 entre MAP y MH.

B5) “Ante un paciente dislipémico bien controlado, ¿qué suele decidir?”: El 76,6% (IC 95% 72,16%-81,04%) de los médicos optaron por mantener la pauta terapéutica, el 22,3% (IC 95% 17,94%-26,66%) reduciría la dosis de hipolipemiante y el 1,1% (IC 95% 0,01%-2,19%) retiraría el tratamiento una temporada (p<0,001). Según el ámbito de trabajo, el 76,7 % de los MH y 76,5% de los MAP manifestaron mantener la pauta; 20,3 y 23,5% reducen la dosis y el 3% de los MH retiran el tratamiento una temporada (p<0,05).

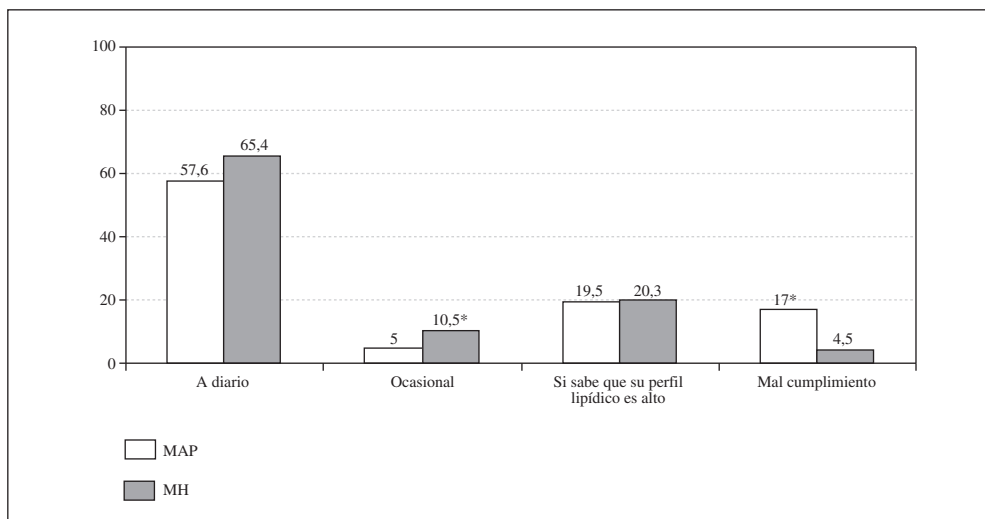
C) Resultados relacionados con el tratamiento de las dislipemias

C1) “Ante un paciente que no alcanza el control deseado de su dislipemia, ¿qué actitud suele adoptar?”: El 62,3% (IC 95% 57,22%-67,38%) de los 350 médicos contestaron que refuerzan el tratamiento higiénico-dietético, el 66,9% (IC 95% 61,93%-71,83%) el farmacológico, 5,1% (IC 95% 2,8%-7,4%) esperan el próximo control sin variar el tratamiento y el 0,3% (IC 95% -0,27%-0,87%) no lo modifican (p<0,001). El 73,7% de los MH y 62,7% de los MAP opinaron que refuerzan el farmacológico (p<0,05); el 56,4 y 65,9% el higiénico-dietético, (n.s). Sólo el 3,8 y 6% esperan el próximo control (n.s).

C2) “En dislipemia sin otro FRCV, ¿matiza la edad el tratamiento hipolipemiante?”: De los 350 profesionales, el 54,9% (IC 95% 49,69%-60,11%) contestó

Figura 4

Nivel de cumplimiento del tratamiento farmacológico hipolipemiante por parte de los pacientes, según los médicos de atención primaria (MAP) y médicos hospitalarios (MH) del estudio



* $p < 0,002$ entre los grupos MAP y MH.

no tenerla en cuenta y el 45,1% (IC 95% 39,89%-50,31%) sí la consideraría (n.s). El 53% de los MAP y 57,9% de los MH dijeron no tener en cuenta la edad (n.s); el 47 y 42,1% sí, no tratando la dislipemia si el paciente es mayor de $72,9 \pm 8,1$ años según los MAP o de $77,2 \pm 5,1$ años según los MH ($p = 0,001$).

C3) "En su experiencia valore la eficacia de las estatinas en el control de los parámetros lipídicos": La atorvastatina fue la mejor valorada por el total de médicos ($8,3 \pm 1,6$) ($p < 0,05$), seguida de pravastatina ($7 \pm 1,6$), simvastatina ($7 \pm 2,3$), fluvastatina ($5,9 \pm 2,3$) y lovastatina ($5,8 \pm 2,1$). Según el ámbito de trabajo, se encontraron diferencias significativas en fluvastatina ($6,5 \pm 1,7$ según MAP y $4,8 \pm 2,8$ según MH, $p < 0,001$), lovastatina ($6,3 \pm 1,6$ y $5,1 \pm 2,6$, $p < 0,001$) y simvastatina ($7,5 \pm 1,7$ y $6,2 \pm 2,7$, respectivamente, $p < 0,001$).

C4) ¿Cómo considera la observancia de los pacientes con su medicación hipolipemiante?": El 60,6% (IC 95% 55,48%-

65,72%) de la muestra contestó que el paciente cumple diariamente, 7,1% (IC 95% 4,41%-9,79%) ocasionalmente, 20% (IC 95% 15,81%-24,19%) que el paciente sabe que su perfil lipídico está alto y 12,3% (IC 95% 8,86%-15,74%) que son malos cumplidores ($p < 0,001$). Figura 4.

DISCUSIÓN

Según los resultados se observa que la mayoría de los médicos del estudio tienen como objetivos terapéuticos, en prevención primaria y secundaria, los propuestos por las distintas guías^{7,8,9}. Aunque el conocimiento del control de la dislipemia parece adecuado en el colectivo analizado, sus referencias acerca del número de sus pacientes dislipémicos bien controlados no alcanza el tercio del total. Globalmente, si se considera hipercolesterolemia una concentración de colesterol total > 200 mg/dl¹², según los médicos de la Región de Murcia, aproximadamente siete de cada diez pacientes que acuden a la consulta médica

se encuentran con valores que superan los recomendados.

Los resultados nos llevan a pensar que el control de la hipercolesterolemia en la práctica clínica resulta insuficiente, bien por la carga asistencial que padecen los profesionales o porque es el paciente el que desconoce o no otorga la importancia suficiente al colesterol como FRCV. En un estudio realizado por Banegas et al. en España¹³ se observó que los médicos sobreestimaban el control de la dislipemia en la mayoría de sus pacientes, lo que podría contribuir no alcanzar el objetivo de control propuesto.

Los resultados del presente trabajo muestran que los médicos creen que el control de sus pacientes en la mayoría de las ocasiones queda por debajo del valor deseado.

Casi la totalidad de los profesionales de este trabajo dijeron seguir los consensos internacionales sobre el control de la dislipemia. En la práctica clínica utilizan la concentración de colesterol de LDL como primer parámetro para establecer el objetivo terapéutico. El colesterol de HDL es utilizado más por los MH, dedicados en su mayoría a la prevención secundaria donde es importante conseguir cifras de colesterol de HDL protectoras.

En este trabajo y al igual que en otros^{12,16}, la evaluación y seguimiento de la dislipemia se realiza de forma adecuada. Según las distintas guías^{7,8,9}, una vez conseguido el objetivo terapéutico se mantiene el tratamiento de por vida. La mayoría de los médicos así lo manifestaron siempre que el paciente esté bien controlado. No obstante, un porcentaje nada despreciable reducirían la medicación. Como comentan los autores del estudio *Colesterol Press*¹², variar o retirar el tratamiento ante un buen control podría derivar, indirectamente, a que el paciente con enfermedad crónica disminuya o incluso suprima la propia medicación

sin consultar a su médico, con el consiguiente riesgo para su salud.

En el caso de que el paciente no alcance el control lipídico, los médicos suelen reforzar ligeramente más el tratamiento farmacológico que el higiénico-dietético (más los MH, que suelen comenzar las medidas de prevención secundaria con la instauración de fármacos si las higiénico-dietéticas no son suficientes).

El cálculo del riesgo cardiovascular no se realiza de forma sistemática para indicar el tratamiento. Este dato es similar en ambos colectivos médicos. El cálculo ocasional del riesgo cardiovascular es la opción más valorada en general, sobre todo entre los MAP. La actuación médica, prescindiendo de este cálculo, es más prevalente entre los MH ya que cuando el paciente acude a ella se suele encontrar con un riesgo cardiovascular moderado o alto, por lo que no es prioritario su medición. Todo ello lleva a pensar que si la mayoría de los médicos siguen los consensos, y por ello conocen la importancia de calcular el riesgo cardiovascular, éste se realiza en menor medida del esperado. Para el manejo del paciente dislipémico, el riesgo cardiovascular aporta más información que los niveles aislados de los parámetros bioquímicos lipídicos, ya que estratifica mejor a dichos pacientes.

En otro estudio⁶, el registro de los FRCV se realizó por menos de la mitad de los médicos. En este trabajo sorprende que prácticamente la totalidad de los MAP y MH utilicen los principales FRCV para calcular el riesgo cardiovascular pero al parecer sin utilidad concreta, puesto que éste se realiza, en su mayoría, de manera ocasional. Si su utilización fuese correcta, facilitaría un manejo terapéutico adecuado.

La edad del paciente superior a 65 años no debe constituir una contradicción para el tratamiento¹⁷, aunque no hay un común

denominador en el manejo de la hipercolesterolemia de la población anciana^{18,19}. Existen recomendaciones aceptadas para el uso de los agentes hipolipemiantes en estos pacientes²⁰. Los médicos de la Región de Murcia se encuentran divididos a la hora de considerar o no la edad como factor para instaurar tratamiento, siendo la edad de 75 años a partir de la cual no lo tratarían.

De las cinco estatinas propuestas, atorvastatina fue la considerada significativamente como la más eficaz por los profesionales del estudio. El resto fueron más valoradas por los MAP pudiendo ser, entre otras causas, porque: la atención primaria representa el marco ideal para el control de la dislipemia, por lo que estos profesionales pueden utilizarlas en mayor medida que los MH; muchos de los pacientes suelen estar polimedcados, con la posibilidad de aparición de interacciones farmacológicas, obligando a la sustitución por otra estatina.

Al igual que en el estudio *Colesterol Press*¹², que la muestra es representativa de toda España, los médicos de Murcia opinaron que el paciente tiene buen cumplimiento. El mal cumplimiento se observó más en los MAP que en los MH. Por un lado, que la hipercolesterolemia sea una que en los MH. Por otro lado, que la hipercolesterolemia sea una enfermedad de por vida con un tratamiento crónico lleva, en ocasiones, al abandono de la medicación, más si sus parámetros lipídicos se encuentran controlados, por lo que una mala observancia suele verse más frecuentemente en atención primaria. Por otro, al ser una enfermedad que en muchos casos se detecta de manera ocasional o es asintomática cuando acude a la consulta, el paciente no le da la importancia necesaria o no tiene conciencia de su riesgo, pudiendo cumplir mal su tratamiento; los médicos de atención primaria suelen ser los encargados del seguimiento a largo plazo y de una manera más estrecha por lo que detectarían en mayor medida cambios en el cumplimiento. Por último, quizá por la

mayor dificultad para acceder a la atención especializada por parte del paciente, o porque aquellos que acceden ya han presentado un episodio cardiovascular y saben de su riesgo, la cumplimentación es mayor en este ámbito.

En general y al igual que en otros estudios^{12,20,21}, no se aprecian diferencias en el grado de conocimiento y actuación entre los profesionales de atención primaria y hospitalaria, siendo adecuada y actual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodríguez M. Factores de riesgo cardiovascular por sexo. España 1990-2003. *Med Clin (Barc)*. 2005; 124:606-12.
2. Tormo MJ, Navarro C, Chirlaque MD, Pérez D. Factores de riesgo cardiovascular en la región de Murcia, España. *Rev Esp Salud Pública*. 1997; 71:515-29.
3. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la Causa de Muerte 2002. Madrid: Instituto Nacional de Estadística; 2005.
4. The International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease. Coronary Heart disease: Reducing the risk. The scientific background for primary and secondary prevention of coronary heart disease. A worldwide view. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 1998; 8:205-71.
5. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta de Morbilidad Hospitalaria. Años 1991-2002. Madrid: Instituto Nacional de Estadística; 2005.
6. Saturno PJ, Gascón JJ, Bueno JM, Alcaraz J, Martínez P. El diagnóstico de las dislipemias en atención primaria: un servicio a mejorar. Resultados de una evaluación multicéntrica. *Aten Primaria*. 2000; 25:44-56.
7. National Cholesterol Education Program. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001; 285:2486-97.
8. Plaza I, Villar F, Mata P, Pérez F, Maiquez A, Casanova JA. Control de la colesteroolemia en

- España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.* 2000; 53:815-37.
9. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J. Tercer Grupo de Trabajo de las sociedades europeas y otras sociedades sobre prevención cardiovascular en la práctica clínica. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la práctica clínica. *Aten Primaria.* 2004; 34:427-32.
 10. Wood D, de Backer G, Faergeman O, Gram I, Mancia G, Pyörälä K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Eur Heart J.* 1998; 19:1434-503.
 11. Martínez G, Quiñones S, Castillo L, Ramos A, Avellana E, Ciurana R, Mata M. Adecuación del tratamiento farmacológico a las recomendaciones de un protocolo de actuación ante la hipercolesterolemia en atención primaria. *Aten Primaria.* 1996; 18:176-81.
 12. Abellán J, Leal M, Martínez A, Hernández F, García-Galbis JA, Gómez P. Nivel de conocimiento y actuación sobre dislipemias entre los médicos de atención primaria y especializada españoles. Estudio Colesterol Press. *Aten Primaria* 2006; 38:206-11.
 13. Banegas JR, Vegazo O, Serrano P, Luengo E, Mantilla T, Fernández R, Civeira F. The gap between dyslipemia control perceived by physicians and objective control patterns in Spain. *Atherosclerosis.* 2006; 188:420-4.
 14. Puska P, editor *Comprehensive cardiovascular community control programmes in Europe.* WHO Euro Reports and Study 106. Copenhagen: WHO; 1998.
 15. Alonso C, Simón J, Fernández G, Rivera J. Actitud de los médicos de atención primaria en el seguimiento de las dislipemias. *Aten Primaria.* 2004; 33:320-5.
 16. Arnalich Fernández F. Tratamiento hipolipemiente: uso según factores de riesgo cardiovascular. *Inf Ter Sist Nac Salud.* 1996; 20:1-6.
 17. Hulley SB, Newman TB. Cholesterol in the Elderly. Is it important?. *JAMA* 1994; 272:1372-4.
 18. Villalbí JR, Martínez R. Tratar o no tratar la hipercolesterolemia. *FMC.* 1994; 1:425-39.
 19. Nacional Colesterol Education Program. Second Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, (Adult Treatment Panel II). *Circulation.* 1994; 89:1329-445.
 20. Coulter A, Noone A, Goldacre M. General practitioners' referrals to specialist outpatient clinics. Why general practitioners refer patients to specialist outpatient clinics. *BMJ.* 1989; 299:304-6.
 21. Bowling A, Redfern J. The process of outpatient referral and care: the experiences and views of patients, their general practitioners, and specialists. *Br J Gen Pract.* 2000; 50:116-20.

RESEÑA BIBLIOGRÁFICA

A DICTIONARY OF EPIDEMIOLOGY

Editor: Miquel Porta (1, 2, 3)

- (1) Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Barcelona.
 (2) Instituto Municipal de Investigación Médica.
 (3) Facultad de Salud Pública. Universidad de Carolina del Norte.

Edita: International Epidemiological Association

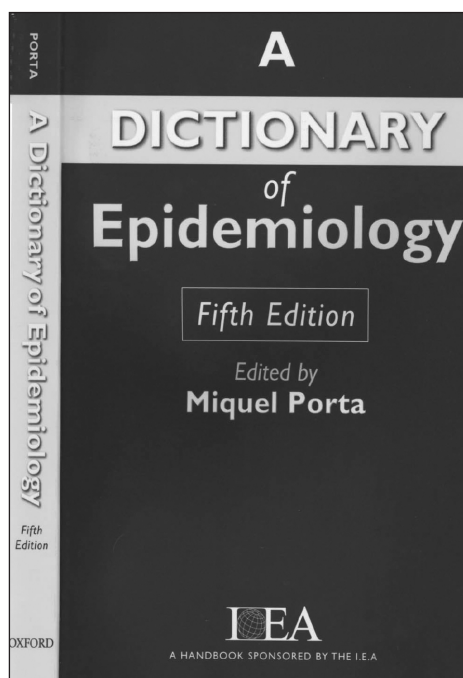
Año: 2008

ISBN: 978-0-19-531450-2

Número de páginas: 320

La nueva versión completamente revisada y actualizada de este clásico texto, patrocinada por la Asociación Internacional de Epidemiología (IEA), logra ser el Diccionario de Epidemiología definitivo. La nueva edición tiene a Miquel Porta como editor, sucesor de John Last. Incluye un amplio número de términos nuevos e ilustraciones, así como un nuevo y fresco diseño. El libro incluye definiciones y explicaciones de términos epidemiológicos tanto comunes como avanzados, así como la mayoría de las más recientes innovaciones metodológicas.

El objetivo de esta quinta edición se ha ampliado también hacia los métodos epidemiológicos en investigación clínica, la práctica de la salud pública, la genética y las ciencias sociales. Hay términos nuevos procedentes de la bioestadística, la epidemiología clínica, el medioambiente, la sociología y de la epidemiología del ciclo vital; epidemiología genética y molecular, promoción de la salud, medicina preventiva, economía de la salud y bioética. En resumen, están incluidos los términos científicos relevantes para los/las profesionales de la medicina clínica, la salud pública y otras ciencias sociales, de la salud y de la vida. Cualquiera



que busque claridad sobre definiciones epidemiológicas y metodológicas relativas a la salud humana las encontrará en este libro. En epidemiología no existe nada semejante a este texto.

RESEÑA BIBLIOGRÁFICA

PROMOCIÓN DE LA SALUD EN LA UNIVERSIDAD

Carlos Rosales López y M^a Elena González Alfaya

Edita: Tórculo edicions

Año: 2008

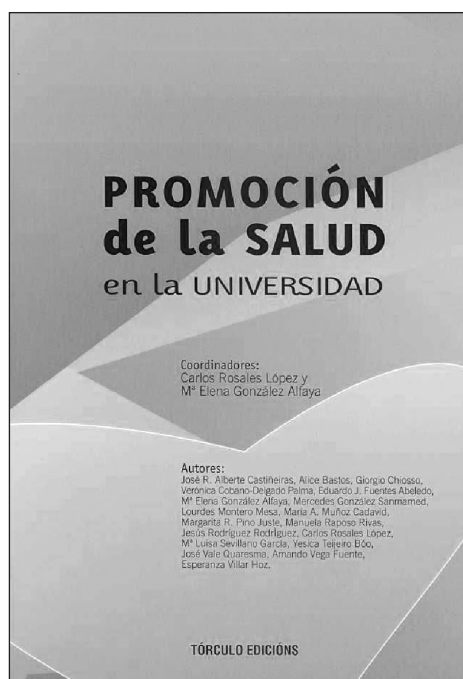
ISBN:92 7531619 8

Número de páginas: 154

En estos momentos, en el que se asiste a un proceso de integración europea, la universidad ha de asumir nuevas responsabilidades relativas al logro de un difícil equilibrio entre sus grandes funciones clásicas de docencia, investigación e intervención social, la atención a una docencia de carácter general transmisora de valores y una docencia claramente profesionalizada, la atención a una clásica investigación fundamental y la respuesta a una creciente demanda de investigación aplicada, la necesidad de intensificar la cooperación internacional y de crear condiciones en sus planes de estudio que hagan posible la transferencia de aprendizajes y la movilidad de profesionales y alumnos.

Ahora bien, es evidente que ningún cambio tiene valor y corre el riesgo de convertirse en un simple formalismo si se pierde de vista el bienestar de las personas.

En esta obra, dentro de una línea emergente de investigación, se analizan diversas condiciones necesarias para potenciar la salud, entendida como lo hace la OMS en su triple dimensión física, mental y social. Y en este sentido, se hace referencia a una amplia diversidad de aspectos a mejorar como los servicios de apoyo, los programas específicos de salud, la orientación personal, académica y profesional, las relaciones



profesor/alumno, la tutoría docente, la utilización funcional de recursos, espacios y tiempos, la formación pedagógica y las condiciones de trabajo del profesor, la prevención y tratamiento de problemas específicos como la drogodependencia o la integración de alumnos con discapacidad y necesidades educativas especiales.

