



Volumen 85

Número 2

Marzo-Abril 2011

## EDITORIAL

Patrimonio de salud. ¿Son posibles las políticas salutogénicas?  
**Carlos Álvarez-Dardet y María Teresa Ruiz Cantero. 123**

## COLABORACIONES ESPECIALES

Análisis del modelo salutogénico en España: aplicación en salud pública e implicaciones para el modelo de activos en salud.  
**Francisco Rivera de los Santos, Pilar Ramos Valverde, Carmen Moreno Rodríguez y Mariano Hernán García. 129**

Impacto social del consumo abusivo de alcohol en el estado español: consumo, coste y políticas.  
**Rosario Ivano Scandurra, Anna García-Altés y Manel Nebot. 141.**

## ORIGINALES

Validación de escala para evaluar la relación familia-trabajo en médicas y médicos de familia.  
**Ana Delgado- Sánchez, Lorena Saletti-Cuesta, Silvia Toro- Cárdenas, Luis Andrés López-Fernández, Juan de Dios Luna del Castillo e Inmaculada Mateo- Rodríguez. 151.**

Validación de la causa básica de defunción en las muertes que requieren intervención medicolegal.  
**Mercè Gotsens, Marc Marí Dell'Olmo, Maica Rodríguez-Sanz, Dolores Martos, Albert Espelt, Glòria Pérez, Katherine Pérez, M Teresa Brugal, Eneko Barbería Marcalain y Carme Borrell. 165.**

Situación de los desinfectantes de uso ambiental y en industria alimentaria registrados en España tras la publicación de la Directiva 98/8/CE.  
**Ana Jiménez Zabala, Mónica Otazua Font, Pepa Maiztegi Gallastegi, Elena Serrano Ibarbia, Ana Juaristi Arrieta y Loreto Santa Marina Rodríguez .177.**

Plaguicidas y PCBs en suero en población general de barakaldo posiblemente expuesta al hexaclorociclohexano entre 1947 y 2002.  
**Juan J Aurrekoetxea Agirre, M Begoña Zubero, Cristina Jiménez García, Fernando Goñi Irigoyen, Koldo Cambra Contín, Eva Alonso Fustel y M Concepción Cadiñanos Díaz-Tejeiro. 191.**

## ORIGINALES BREVES

Frecuencia de la cesárea en Andalucía. relación con factores sociales, clínicos y de los servicios sanitarios (2007-2009).  
**Soledad Márquez-Calderón, Miguel Ruiz-Ramos, Sol Juárez y Julián Libroero López. 207.**

El humo del tabaco y su asociación con la caries dental en una muestra de niños y niñas de 10 a 15 años atendidos en la unidad de odontología del Departamento 9 de la Comunidad Valenciana.  
**Smara Carbajosa García y Carmen Llana Puy. 219.**

Cambios en la distribución de los genotipos del virus de la hepatitis C durante el periodo 1999-2010 en el área oeste de Valladolid.  
**María del Carmen Ramos-Sánchez y Francisco Javier Martín-Gil. 229.**

[Versión en inglés](#)

**EDITORIAL****PATRIMONIO DE SALUD  
¿SON POSIBLES LAS POLÍTICAS SALUTOGÉNICAS?****Carlos Álvarez-Dardet ( 1,2) y Maria Teresa Ruiz Cantero (1,2)**

(1) Grupo de Investigación en Salud Pública. Universidad de Alicante.

(2) Centro de Investigación Biomédica en red de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP)

---

*No hay nada más práctico que una buena Teoría*

Llevamos 25 años desde la reunión de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en Ottawa haciendo promoción de la salud sin una verdadera teoría detrás, lo que ha determinado un vacío notable de conocimiento científico, mucha retórica prescriptiva, acciones muy dispares, en su mayoría de carácter coercitivo y basadas en factores de riesgo, “estilodevidismo”, y con un conflicto ético notable de culpabilización de las víctimas y de legitimidad para actuar aún no resuelto<sup>1</sup>. Con razón, a la promoción de la salud le han llovido muchas críticas. Su falta de evidencia científica tiene como principal consecuencia la falta de verdaderas políticas de promoción de la salud. Esta situación descrita podría empezar a solucionarse quizás con un uso más extensivo de las ideas de Aaron Antonovsky, planteando hipótesis relevantes para la salud pública, como proponen Rivera de los Santos y cols en este número de la Revista Española de Salud Pública<sup>2</sup>, quienes, siguiendo a Morgan y Ziglio, perciben la utilidad de fusionar las ideas de la Salutogénesis con el modelo de “Patrimonio para el desarrollo” de John Mc Knight<sup>3</sup>. La teoría original de Mc Knight usa en inglés la palabra *assets* para definir los recursos salutogénicos en las comunidades. En castellano

se suele hablar de activos como traducción de *assets*. Nosotros mismos hemos usado antes esa traducción, pero *assetss* puede traducirse también por patrimonio que nos parece más adecuado para Mc Knight. Durante la elaboración de este texto decidimos empezar a hablar de patrimonio que da también la idea de legado cultural, de posesión comunitaria real. Los activos quizás por la crisis financiera y la pervisión de las palabras contables tiene otra connotación mucho más relacionada con el dinero. Así que cuando hablemos de patrimonio de salud nos estamos refiriendo a los “*assets*”.

Paradójicamente a lo que destila el concepto de promoción de la salud, este se ha basado en la identificación de problemas y necesidades de las poblaciones, lo que siendo preciso para determinar los recursos y servicios profesionales sanitarios y sociales requeridos define a los individuos y a las comunidades en términos negativos. Esta línea de pensamiento es la que mayoritariamente ha generado evidencia. Por lo tanto es la que además de conducir las prácticas profesionales lidera las políticas. Sin embargo, su perspectiva puede hacer perder empoderamiento a las poblaciones que supuestamente pretenden beneficiar. La gran idea de Antonovsky fue poner en evidencia esta forma

clásica que tenían los profesionales de mirar la salud de los individuos y las comunidades, es decir, a partir de un modelo de déficit. Y plantear que esta mirada podía revertirse con el fin de apreciar los recursos con los que cuentan los individuos.

Como refieren Rivera y cols<sup>2</sup>, lo importante para Antonovsky es que las personas sean conscientes y tengan la capacidad de utilizar los recursos generales de resistencia (dinero, conocimiento, experiencia, autoestima, hábitos saludables, compromiso, apoyo social, capital cultural, inteligencia, tradiciones y la visión de la vida). Con estos recursos las personas tienen más oportunidades de hacer frente a los retos y desafíos vitales y de construir experiencias coherentes en sus vidas. Este es el concepto que Antonovsky denominó el sentido de la coherencia (SOC), que es a la vez un sentimiento y una visión del mundo en la que se asume que tenemos la suficiente comprensión de los acontecimientos que ocurren a nuestro alrededor, en función de lo cual somos capaces de influir en ellos mediante recursos internos y externos.

Si bien es verdad que la teoría de Antonovsky siempre ha gozado de predicamento en los círculos de promoción de la salud, siendo la gran esperanza, también es cierto que la investigación empírica basada en su teoría ha sido más bien escasa, de base individual y bastante circunscrita a la aplicación del cuestionario del sentido de coherencia. Es decir, una visión restrictiva, básicamente desde la psicología, como si la de Antonovsky fuera solo una de las muchas teorías de afrontamiento existentes. Precisamente, una de las razones por la que se le ha ignorado es que cuando él hizo su trabajo durante los años sesenta del pasado siglo, la investigación en salud pública era prácticamente investigación en prevención de enfermedades y, sobre todo, en enfermedades infecciosas. No se le entendió y, como se ha comentado, solo pudo ser comprendido por la psicología que entonces estaba en plena eclo-

sión de las teorías del coping o afrontamiento. Pero el sentido de la coherencia, aún procurando una gran funcionalidad para ayudar a tomar las medidas apropiadas en situaciones e individuos específicos, no es un estilo especial de afrontamiento.

La idea se conceptualizó mediante la elección de la comprensibilidad, manejabilidad y significancia como conceptos explicativos claves, y ha sido reconocida como correcta. Pero, y aquí una de las críticas, no todos los autores están de acuerdo en que la escala del SOC materialice correctamente la idea de coherencia y, por lo tanto, es poco probable que mida correctamente el sentido de la coherencia<sup>4</sup>.

Inicialmente, Antonovsky consideró que el concepto de SOC era aplicable solamente a los individuos. De hecho, la mayoría de las publicaciones son a este nivel<sup>5</sup>. Mas tarde propuso que el SOC podría aplicarse a grupos y en el ámbito social<sup>6</sup> y, aunque apenas existe producción científica de este nivel, contamos con algunos artículos de base individual con personas sanas que muestran datos interesantes de carácter contextual. Veamos a continuación.

Partiendo de la aceptación de que los patrones dietéticos individuales están influidos por las tradiciones (además de por la disponibilidad), se ha evidenciado que la elección saludable de alimentos que hacen las personas adultas siguiendo los mensajes actuales de estilos de vida saludable se relaciona con su sentido de la coherencia: a más alto SOC elecciones de alimentos más saludables, mientras que un bajo SOC se asocia con un patrón de alimentación menos saludable, lo cual se relaciona con altos riesgos de enfermedades crónicas<sup>7</sup>. Los autores proponen que el conocimiento de la influencia del SOC en los deseos y habilidad para cambiar de dieta puede ser útil en el diseño de programas de prevención. Pero como mencionan los autores, esta investigación cuenta con limitaciones comunes a otros estudios

sobre el SOC, como que las preferencias y la selección de alimentos se asocian a la clase socioeconómica y no se puede asumir causalidad al ser un estudio transversal.

En otro estudio se compara el SOC del grupo de padres de niños con problemas crónicos con el del grupo de padres de niños sanos<sup>8</sup>. El punto de partida es que la estructura, funcionamiento y desarrollo del sistema familiar completo se puede ver afectado por el hecho de tener hijos con enfermedades crónicas. Efectivamente, el grupo de padres con niños con enfermedades crónicas tenían un SOC menor en las dimensiones de significancia y comprensibilidad que el grupo de padres de niños sanos. Ambos grupos no difieren en la dimensión de manejabilidad, quizás por la adaptación a la situación de los padres de niños con problemas crónicos. Adicionalmente, en un estudio realizado con madres de niños sordos partiendo de escuelas específicas para ellos<sup>9</sup>, detectaron que el SOC es una medida de apoyo social en relación con la experiencia subjetiva de estrés de las madres, en la medida que la atribución de funciones y responsabilidades es un proceso de socialización en la familia. Estos estudios tienen las mismas limitaciones antes expuestas. Esto es, ser transversales. También la asociación de sus resultados con el nivel socioeconómico, lo que en términos prácticos significa que si los recursos materiales no están disponibles será un mero parche la intervención pedagógica para el apoyo al sentido de la coherencia.

Un proyecto que tiene su atención puesta en la salud de los aborígenes de Canadá desde 1995, viene midiendo el patrimonio personal mediante consultas comunitarias. Sus objetivos se han centrado en la prevención en jóvenes del suicidio, del riesgo de HIV y de la violencia doméstica mediante el desarrollo de uno de los recursos generales de resistencia: la resiliencia. Interesante es la relación detectada entre la resiliencia de los jóvenes y el orgullo de sus tradiciones, la autoestima y auto-eficacia, y los bajos nive-

les de estrés, pero más aún la existencia de una serie de recursos sociales que contribuyen a la resiliencia, como el sentimiento de apoyo, cuidado, actitud y ejemplo de los padres así como de la comunidad y de los amigos. Padres y comunidad pueden tener funciones diferentes e intercambiables según las circunstancias individuales. Los resultados son interesantes en la medida que, como dicen sus autores, los recursos sociales para la resiliencia son de mayor interés que el patrimonio personal por que la comunidad puede hacer más para cambiarla<sup>10</sup>.

Lo cierto es que se ha trabajado muy poco desde una perspectiva de salud pública, con comunidades y su medioambiente, físico y social como unidad de observación y análisis. Bengt Lindström y Mónica Erikson son de los pocos profesionales que han intentado dar una dimensión de salud pública de manera sistemática al trabajo de Antonovsky, habiendo desarrollado una página web (<http://www.salutogenesis.fi/>) con excelente información sobre Salutogénesis. También son relevantes sus trabajos sobre el impacto positivo del SOC en la calidad de vida<sup>5</sup>, y más importante aún es la revisión sistemática de los mismos autores sobre la relación entre el SOC y la salud auto-percibida<sup>11</sup>.

Tiene sentido que Rivera de los Santos y cols llamen la atención sobre las 2 experiencias realizadas en España<sup>2</sup>: una de ellas es en adolescentes, etapa en la que según Antonovsky tiene lugar la evolución del SOC, junto con la infancia. Durante ambos momentos vitales las experiencias y los muchos recursos disponibles (los recursos generales de resistencia) tanto internos (factores físicos, inteligencia,..) como sociales y culturales (apoyo social, las opciones financieras, y la estabilidad cultural,..) dan la oportunidad de desarrollar un fuerte SOC. Antonovsky plantea que a partir de los 30 años el SOC se estabiliza, pero la validez de la hipótesis de estabilidad está puesta en cuestión, en la medida que no es un patrimonio fijo que se mantiene una vez ganado, si

no que debe ser recreado a lo largo de la vida. La otra experiencia es con población anciana, coincidiendo en objetivos con muchas de las investigaciones realizadas sobre el SOC. Curiosamente provienen de los países nórdicos y de Japón en donde sus ciudadanos tienen una esperanza de vida posicionada entre las más largas del mundo.

Erio Ziglio y Antony Morgan definen el patrimonio de salud como cualquier factor o recurso que promueve en individuos, comunidades y poblaciones la capacidad de mantener y promover su salud y bienestar. Al menos en teoría ellos también ven la posibilidad de que existan espacios y comunidades salutogénicos. El patrimonio de salud que delinean estos autores serían espacios salutogénicos externos al individuo. Es el camino para sacar a Antonovsky del cubículo en donde ha permanecido todos estos años. De producirse información en esta línea se abriría una nueva manera de entender el trabajo en salud pública como un aprovechamiento cada vez más sofisticado del patrimonio de salud que ya tienen nuestras sociedades, y no como en la actualidad, entendida como un crecimiento exponencial de servicios.

España tiene una tasa muy inferior a la de los países del norte de Europa de enfermedades cardiovasculares. Sin duda la dieta mediterránea como parte de nuestro patrimonio de salud tiene mucho que ver con este espacio salutogénico<sup>12</sup>. Probablemente, el hecho de que las desigualdades en salud sean menores en los países mediterráneos que en los países del norte con estados del bienestar más desarrollados<sup>13</sup>, tenga que ver con otros determinantes de la salud, como el apoyo social y familiar, que están más redistribuidos que la economía monetizada en estos países. Estos pueden tener un efecto de sostén social. La dieta y la familia mediterránea pueden estar comportándose como elementos salutogénicos muy potentes de nuestro patrimonio de salud.

Hemos de reconocer sin embargo que tanto las ideas de salutogénesis como las del patrimonio de salud se encuentran bien en la periferia del mainstream sanitario. Un paseo por internet nos permite ver como la idea de salutogénesis esta siendo usada por las medicinas alternativas con frecuencia. Además, la propuesta de sustitución de los servicios públicos por patrimonio social puede ser utilizada como una coartada técnica en el desmantelamiento del estado del bienestar que sin duda está en la agenda política oculta o abierta de ciertas ideologías en Europa. La idea del líder de los torios ingleses, Cameron, sobre la necesidad de una gran sociedad (big society), que con su dinamismo supliera a los servicios públicos enlaza muy bien con el modelo propuesto por Mc Knight. Es más, en una excelente publicación de la asociación de Gobiernos Municipales del Reino Unido sobre la aplicación de las ideas de Mc Knight a la salud pública local, su prólogo escrito por un político desliza: "... el enfoque de assets es uno de los que puede ser más efectivo, a menudo es costo-efectivo, ya que supone un espacio para los ciudadanos, las asociaciones caritativas y el empresariado social para complementar el trabajo de los proveedores de servicios locales. Dadas las presiones financieras que soportan los gobiernos, estos beneficios son importantes"<sup>14</sup>.

Hay que recuperar a Antonovsky para la salud pública. Obtener evidencia empírica sobre Salutogénesis es quizás la primera prioridad ahora mismo de la investigación en salud pública. Resulta urgente recuperar las ideas relacionadas con el patrimonio social útil para la salud pública y pasar de la visión individual del SOC a plantearnos preguntas sociales y ambientales ¿Existen o pueden existir comunidades o grupos de personas, relaciones sociales o modificaciones medioambientales salutogénicas? ¿Puede aplicarse el concepto más allá de los individuos y de la psicología? La verdad es que al ser el cuestionario SOC de

uso individual y no desarrollar Antonovsky antes de su muerte ninguna herramienta genuinamente de salud pública, el conocimiento producido hasta ahora se ve sesgado hacia lo individual. Incluso podemos hacernos la pregunta futurista realizada al principio del editorial: ¿Será posible hacer políticas salutogénicas? Si la relación de las políticas con la salud empezó por el concepto de “Políticas públicas saludables”, y siguió por el de “Salud en todas las políticas” ¿seremos capaces de construir una base de conocimiento que permita realmente el desarrollo de “Políticas salutogénicas”? Según John McKnight y los autores que están intentando adaptar su modelo de patrimonio social a la salud pública, la respuesta es un sí rotundo.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Castiel LD, Álvarez-Dardet C. La salud persecutoria: los límites de la responsabilidad. Buenos Aires: Editorial:Lugar; 2010.
2. Rivera de los Santos F, Ramos Valverde P, Moreno Rodríguez C, Hernán García M. Análisis del modelo salutogénico en España aplicación en Salud Pública e implicaciones para el modelo de activos en salud Rev Esp Salud Pública. 2011; 85:137-47.
3. Morgan A, Ziglio E. Revitalising the evidence base for public health; an assetss model. Promot Educ. 2007;14:17-22.
4. Flensburg-Madsen T, Ventegodt S, Merrick J. Why is Antonovsky's sense of coherence not correlated to physical health? Analysing Antonovsky's 29-item Sense of Coherence Scale (SOC-29). Sci World J. 2005; 5: 767-76.
5. Lindstrom B, Eriksson M. Antonovsky's Sense of Coherence Scale and It's Relation With Quality of Life - A Systematic Review. J Epidemiol Community Health. 2007; 61: 938-44.
6. Antonovsky A. Unrevealing the mystery of health: how people manage stress and stay well. San Francisco: Jossey-Bass; 1987.
7. Lindmark U, Stegmayr B, Nilsson B, Lindahl B, Johansson I. Food selection associated with sense of coherence in adults. Nutr J. 2005; 4: 9.
8. Groholt EK, Stigum H, Nordhagen R, Köhler L. Is parental sense of coherence associated with child health? Eur J Public Health. 2003; 13: 195-201
9. Hintermair M. Sense of coherence: A relevant resource in coping process of mothers of deaf and hard-of-hearing children. J Deaf studies Deaf Education. 2004; 9: 1.
10. Andersson N, Ledogar R. The CIET aboriginal youth resilience studies: 14 years of capacity building and methods development in Canada. Pimatisiwin. 2008; 6: 65-88
11. Eriksson M, Lindström B. Antonovsky's sense of coherence scale and the relation with health: a systematic review. J Epidemiol Community Health. 2006; 60: 376-81.
12. Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. The effect of mediterranean diet on metabolic syndrome and its components a meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. J Am Coll Cardiol. 2011; 57:1299-313.
13. Mackenbach J, Stirbu I, Roskam AJ, Schaap MM, Menvielle G, Leinsalu M, Kunst AE for the European Union Working Group on Socioeconomic Inequalities in Health. Socioeconomic Inequalities in Health in 22 European Countries. New Engl J Med. 2008; 358: 2468-81.
14. Rogers D. Foreword a glass half full: how an asset approach can improve community health and well-being”. London: Local Government association, IDeA;2010.p.1.

**COLABORACIÓN ESPECIAL****ANÁLISIS DEL MODELO SALUTOGÉNICO EN ESPAÑA: APLICACIÓN EN SALUD PÚBLICA E IMPLICACIONES PARA EL MODELO DE ACTIVOS EN SALUD**

**Francisco Rivera de los Santos (1,2), Pilar Ramos Valverde (2), Carmen Moreno Rodríguez (2) y Mariano Hernán García (3).**

- (1) Departamento de Psicología Clínica, Social y Experimental. Universidad de Huelva.  
(2) Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Universidad de Sevilla.  
(3) Escuela Andaluza de Salud Pública. Consejería de Salud. Junta de Andalucía.

**RESUMEN**

Este artículo tiene el objetivo de tratar en profundidad uno de los modelos más revolucionarios e influyentes para la comprensión de las variables y procesos que explican la salud humana. A partir de una nueva visión en el análisis de las consecuencias del holocausto nazi, un médico-sociólogo -Aaron Antonovsky-, consiguió influir en la medicina y la ciencia del comportamiento, facilitando las claves para el óptimo desarrollo de la salud pública actual. A pesar de que esta teoría empezó a forjarse en los años 70 del siglo XX, su desarrollo real y su expansión están sucediendo en los últimos años. De hecho, en España existe muy poca literatura con base científica que analice con detalle las claves teóricas del modelo. Este trabajo trata de cubrir esa carencia y, para ello, y en primer lugar, expone cómo surgió el constructo salutogénesis, el contexto sociocultural que lo impulsó, así como la importancia que adquiere en la salud pública actual. Con este objetivo, en estas páginas se analizan las bases teóricas del modelo salutogénico, con especial énfasis en sus antecedentes y precursores, así como en sus inicios, desarrollo y expansión actual.

**Palabras clave:** Salutogénesis. Salud pública. Promoción de la Salud. Activos en salud. Bienestar.

**ABSTRACT****Salutogenic Model Analysis in Spain: Application in Public Health and Implications for Asset Health Model**

This article seeks to provide an in depth review about one of the most revolutionary and influential methods used in understanding the variables and processes that explain human health. Based on a new vision in the analysis of the consequences of the Nazi Holocaust, a doctor-sociologist—Aaron Antonovsky—managed to influence medicine and behavioral science by facilitating the keys for the optimal development of public health today. Despite the fact that this theory began appearing in the 1970s in the 20th century, its real development and expansion have been seen in recent years. In fact, in Spain, there is little scientific literature that analyses the theoretic keys of the model in depth. This work seek to cover this gap; to achieve this objective, it first presents how the construct of salutogenesis arose, the social-cultural context that promoted it, as well as the importance public health acquires today. This is the aim of this work, which analyses the theoretical bases of the salutogenesis model, with specific emphasis on its background and precursors, as well as its inception, development and current expansion.

**Key words:** Salutogenesis. Public Health. Health Promotion. Health Assets. Well-being.

Correspondencia:

Pilar Ramos Valverde.

Estudio Health Behavior in School-aged Children (HBSC).

Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación.

Universidad de Sevilla.

C/ Camilo José Cela s/n

41018 Sevilla.

## INQUIETUDES DE UN MÉDICO-SOCIÓLOGO: NACIMIENTO DEL MODELO SALUTOGÉNICO

Aaron Antonovsky nació en Estados Unidos en 1923 y sirvió en las tropas de este país durante la II Guerra Mundial. En 1960 emigró a Israel para trabajar en el *Instituto Israelí para las Ciencias Sociales Aplicadas* y en el Departamento de Medicina Social en la Universidad Hebrea de Jerusalén. En los años 70 comenzó a desarrollar el modelo salutogénico que, como se expone a continuación, influyó en el pensamiento de los médicos y científicos del comportamiento por su explicación de los factores que forman las bases de la salud humana.

En una de sus investigaciones empíricas más importantes, Antonovsky estudió a mujeres nacidas en Europa central entre 1914 y 1923, algunas de las cuales habían estado internadas en campos de concentración<sup>1</sup>. Tal y como se esperaba, el grupo de supervivientes de los campos de concentración exhibía significativamente más signos de enfermedad en comparación con las mujeres del grupo control. Sin embargo, hasta el 29% de las antiguas prisioneras alegaron tener una relativamente buena salud mental, a pesar de sus experiencias traumáticas. Antonovsky se preguntó cómo estas mujeres lograron mantenerse saludables a pesar de la extrema presión que se ejerció sobre ellas. Al formular la pregunta en positivo, este cambio de perspectiva influyó en todas sus investigaciones posteriores. En concreto, a partir de esta investigación, Antonovsky utilizó tres preguntas que fueron claves en la fundación de su teoría:

- ¿Por qué las personas se mantenían saludables a pesar de estar expuestas a tantas influencias perjudiciales?

- ¿Cómo se las arreglan para recuperarse de enfermedades?

- ¿Qué tienen de especial las personas que no enferman a pesar de la tensión más extrema?

Antonovsky utilizó estas tres preguntas como el punto central de partida para sus investigaciones en salud. Dentro del marco de estas investigaciones, estas preguntas también se consideraron importantes a la hora de entender la capacidad y voluntad de los expatriados para hacer frente a las presiones recibidas durante las diversas fases de la emigración. En este sentido, es importante reflexionar cómo el paradigma salutogénico y la salud pública posmoderna paradójicamente nacieron en las cenizas de las víctimas del Holocausto. En definitiva, a partir de las investigaciones centradas en una nueva forma de observar las consecuencias que los horrores de la guerra tuvo en las personas, el modelo salutogénico comienza a surgir, basándose en las siguientes asunciones<sup>2-3</sup>:

- el énfasis se hace sobre los orígenes de la salud y el bienestar,

- la principal preocupación se centra en el mantenimiento y realce del bienestar, y

- la hipótesis de que los factores estresantes son intrínsecamente negativos es rechazada en favor de la posibilidad de que los factores estresantes puedan tener consecuencias saludables o beneficiosas, dependiendo de sus características y de la capacidad de las personas para resolverlos.

Antonovsky criticó el típico enfoque salud-enfermedad, basado en el modelo tradicional patogénico, en el que las condiciones de salud y enfermedad son por lo general mutuamente excluyentes. En su crítica hacia el tradicional enfoque occidental patogénico, Antonovsky propuso entender la salud como un continuo de salud-enfermedad. En este continuo identificó dos polos: el bienestar (salud) y el malestar (enfermedad). Según el autor, no es posible que un organismo vivo logre ninguno de los polos extremos del continuo, es decir, la salud perfecta o el estado completo de enfermedad. Por un lado, toda persona tiene alguna parte insalubre, a pesar de que pueda percibirse a sí misma

ma como saludable. Por otro, aún en los estados terminales, mientras haya un soplo de vida, en alguna medida, algunos componentes de la persona se encuentran saludables. De esta forma, el énfasis no debe hacerse en el hecho de que una persona está sana o enferma, sino más bien en qué lugar del continuo se coloca, entre la salud perfecta y el completo estado de enfermedad.

Es precisamente en este continuo de salud-enfermedad donde Antonovsky encuentra puntos comunes con la Teoría General de Sistemas<sup>4</sup>. Concretamente, Antonovsky considera que la salud no es un estado de equilibrio pasivo, sino más bien un proceso inestable, de autorregulación activa y dinámica. El principio básico de la existencia humana no es el equilibrio y la salud, sino el desequilibrio, la enfermedad y el sufrimiento. Es decir, la desorganización y la tendencia hacia la entropía está omnipresente en el organismo humano, como en cualquier otro sistema<sup>5</sup>. En sentido figurado, Antonovsky empleó el concepto de entropía (término prestado de la termodinámica) como una expresión de la tendencia ubicua de los organismos humanos a perder su estructura organizada, así como a la capacidad de reordenarse de nuevo. Aplicado al campo de la salud, esto significa que la salud debe ser constantemente re-creada y que, al mismo tiempo, la pérdida de la salud es un proceso natural y omnipresente, ya que el caos y el estrés, lejos de ser realidades objetivas, son experiencias percibidas, surgidas de demandas internas y/o externas, que forman parte de las condiciones naturales de la vida.

Tal y como explican con detalle Lindstrom y Eriksson, los conceptos fundamentales que Antonovsky desarrolla con esta teoría son los Recursos Generales de Resistencia y el Sentido de Coherencia<sup>6</sup>. Los Recursos Generales de Resistencia (RGRs) son factores biológicos, materiales y psicosociales que hacen más fácil a las personas percibir su vida como coherente, estructurada y

comprensible. Los típicos Recursos Generales de Resistencia son el dinero, el conocimiento, la experiencia, la autoestima, los hábitos saludables, el compromiso, el apoyo social, el capital cultural, la inteligencia, las tradiciones y la visión de la vida. Si una persona tiene este tipo de recursos a su disposición o en su entorno inmediato tiene más oportunidades para hacer frente a los desafíos de la vida. Estos recursos ayudan a las personas a construir experiencias coherentes en la vida. Sin embargo, más allá de poseerlos, lo importante es tener la capacidad para utilizarlos, es decir, poseer lo que Antonovsky llamó Sentido de Coherencia (SOC) (*Sense of Coherence*), convirtiéndose dicho concepto en la clave de su teoría. De hecho, Antonovsky diseñó un cuestionario para medirlo (las diferentes versiones de este cuestionario así como su traducción en varios idiomas se encuentra disponible en la página web del Folkhälsan Research Centre<sup>7</sup>).

Según el autor, el SOC estaría compuesto por tres componentes clave: la comprensibilidad (componente cognitivo), la manejabilidad (componente instrumental o de comportamiento) y la significatividad (componente motivacional). Es decir, por un lado la capacidad del sujeto para comprender cómo está organizada su vida y cómo se sitúa él frente al mundo; por otro, mostrarse capaz de manejarla y, finalmente, sentir que tiene sentido, que la propia vida está orientada hacia metas que se desean alcanzar. Una de las críticas que recibió el modelo estuvo relacionada con la no inclusión de un componente afectivo dentro de este paradigma integrador, estando sobrerrepresentado el aspecto racional o cognitivo<sup>8</sup>. Aunque Antonovsky fue consciente de este problema decidió no extender la teoría para incluir ese cuarto componente.

Un uso óptimo de los Recursos Generales de Resistencia da lugar a que las experiencias vitales se conviertan en promotoras de un nivel alto de SOC, una forma de percibir

la vida y una capacidad para gestionar exitosamente el infinito número de complejos factores estresantes a los que hay que hacer frente a lo largo de la vida. Es decir, el SOC es la capacidad para percibir que se es capaz de manejar cualquier situación independientemente de lo que está sucediendo en la vida. Antonovsky define el SOC como una orientación global que expresa el grado en que uno tiene una omnipresente y duradera, aunque a la vez dinámica, sensación de confianza, en tres sentidos: (1) los estímulos derivados de los entornos internos y externos en el curso de la vida son estructurados, predecibles y explicables (son comprensibles); (2) los recursos están disponibles para satisfacer las demandas planteadas por los estímulos (son manejables), y (3) estas demandas son retos, dignos de invertirles esfuerzo y compromiso (son significativas)<sup>3</sup>. Lejos de las clásicas estrategias de afrontamiento, el SOC es flexible, no se construye en torno a un conjunto fijo de estrategias a dominar<sup>5</sup>. Es decir, se trataría de un "sexto sentido" útil para la supervivencia, ya que genera habilidades que promueven la salud.

#### DESARROLLO DEL MODELO SALUTOGÉNICO: SU INFLUENCIA EN LA PROMOCIÓN DE LA SALUD

Desde la proclamación de la nueva concepción de salud, realizada en los albores de la constitución de la Organización Mundial de la Salud<sup>9</sup> hasta la proclamación oficial de la Promoción de la Salud como objetivo de las políticas de salud pública, realizada en la Carta de Ottawa<sup>10</sup>, la atención se fue centrando cada vez más en el desarrollo y potenciación de los recursos de salud para la población. Los principales testigos de este cambio de perspectiva se pueden encontrar en el Informe Lalonde<sup>11</sup>, la Declaración de Alma-Ata, realizada en la Primera Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud<sup>12</sup> o la estrategia "Salud para todos en el año 2000"<sup>13</sup>. El pilar fundamental de dicho proceso sería el respeto por los Derechos Humanos y la consideración de las personas como participantes activas de

su bienestar. En este sentido, los profesionales y las personas se comprometerían mutuamente en un proceso de empoderamiento, de modo que el papel de los profesionales sería apoyar y ofrecer opciones que permitan a las personas tomar decisiones bien fundamentadas, siendo conscientes de los principales determinantes de la salud. Es en la Primera Conferencia Internacional sobre Promoción de la Salud, celebrada en octubre de 1986 en Ottawa (Canadá), cuando la Promoción de la Salud fue definida oficialmente como el proceso que permite a las personas incrementar el control sobre su salud para mejorarla<sup>10</sup>.

En cuanto a la teoría salutogénica, a pesar de no figurar explícitamente en la Carta de Ottawa, ha influido indudablemente en el desarrollo de la Promoción de la Salud. El comienzo de esta influencia se puede decir que sucedió formalmente en 1992, en un seminario celebrado en la Oficina Regional de la OMS en Copenhague, en el que se discutieron las teorías subyacentes en Promoción de Salud. Antonovsky asistió a este taller y presentó su modelo salutogénico como una dirección para la Promoción de la Salud. Entre los acuerdos se concluyó que el enfoque en Promoción de la Salud debía realizarse sobre la salud y no sobre la enfermedad. La orientación salutogénica se presentaba como un paradigma realmente viable para la investigación y la práctica en Promoción de la Salud<sup>14</sup>. En concreto, según resumen Lindstrom y Eriksson, el modelo salutogénico sería una buena base de fundamentación para la Promoción de la Salud, por tres razones principales: en primer lugar, porque el foco se coloca en la resolución de problemas y en la búsqueda de soluciones; en segundo lugar, porque identifica Recursos Generales de Resistencia que ayudan a las personas a moverse en la dirección de salud positiva; y, en tercer lugar, porque identifica un sentido o discernimiento global y omnipresente en los individuos, grupos, poblaciones o sistemas, cuya capacidad se plasma en el SOC (comprensión, manejabilidad y significatividad de los acontecimientos vitales)<sup>6</sup>.

Antonovsky hace uso de una metáfora (el río de la vida) para comparar el punto de vista patogénico con la perspectiva salutogénica<sup>3</sup>. Usando el símil de un río embravecido, el enfoque patogénico considera que las corrientes de ese río representarían el estado de enfermedad, siendo el objetivo rescatar a las personas que se encuentran dentro de ese río, sin tener en cuenta cómo llegaron allí o por qué no son buenos nadadores. Sin embargo, desde una perspectiva de salud pública, habría que reconocer que a veces las personas voluntariamente se tiran al río o se niegan a aprender a nadar. En este sentido y desde una perspectiva salutogénica, Antonovsky prefiere entender que ese río representaría la vida en sí, es decir, un río que da lugar a arroyos con aguas tranquilas o bien a peligrosas corrientes y remolinos. Así, Antonovsky se pregunta cuáles serán las condiciones que determinan que una persona tenga la habilidad de nadar bien, independientemente de la zona del río donde esté. Por lo tanto, el objetivo no se centraría en "salvar" a las personas, sino en conseguir que naden bien, para no ser arrastrados por dicha corriente.

En la representación gráfica del río de la vida (figura 1) presentada por Eriksson y Lindstrom se muestra de manera clara el desarrollo de la medicina (de atención y tratamiento) y de la salud pública (prevención y promoción)<sup>15</sup>. Concretamente, el desarrollo lógico e histórico de la salud pública hacia la Promoción de la Salud presentaría las siguientes cuatro etapas.

En primer lugar, la curación o tratamiento de enfermedades. Según el símil del río, la perspectiva curativa en salud significaría "salvar a la gente de ahogarse", utilizando caras herramientas tecnológicas y profesionales bien entrenados.

En segundo lugar la protección de la salud y prevención de enfermedades. Esta etapa se puede dividir en dos fases:

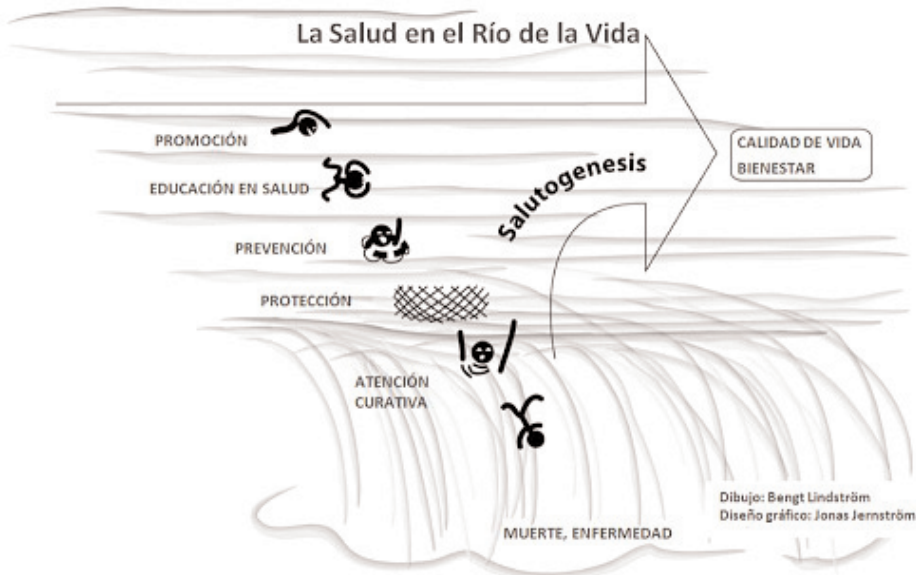
- Protección. Desde este enfoque, las intervenciones tendrían como objeto evitar los riesgos de caer enfermo, dirigiendo los esfuerzos a la población general, pero otorgándole un papel pasivo en el proceso. Según la metáfora, se trataría de colocar barreras al río para evitar que las personas caigan en él.

- Prevención. En este caso se trataría de prevenir las enfermedades a partir de la intervención activa de las propias personas. Es decir, se trata de administrar un chaleco salvavidas para evitar que las personas se ahoguen en el río.

En la tercera etapa coexistirían la Educación para la Salud y la Promoción de la Salud. Por un lado, desde la Educación para la Salud, los profesionales tratarían de informar, a nivel individual o grupal, de los riesgos para su salud, proporcionando consejos sobre cómo deben vivir para mantener su salud y evitar los riesgos. Progresivamente, con el paso del tiempo, las personas van participando cada vez más en este proceso llegando a ser capaces de tomar sus propias decisiones contando con el apoyo de los profesionales. Volviendo a la metáfora del río, los esfuerzos estarían dirigidos a "enseñar a las personas a nadar". Por otro lado, desde la Promoción de la Salud la responsabilidad de la acción se extendería más allá del sector salud, de modo que la salud se entendería como un derecho humano a conseguir a través de la coordinación de toda la sociedad. En este caso, el individuo se convierte en un sujeto responsable, activo y participante. La tarea de los profesionales sería apoyar y ofrecer opciones para que las personas puedan tomar decisiones bien fundamentadas. La educación sanitaria es aquí sustituida por el aprendizaje acerca de la salud, a partir de la reciprocidad de un diálogo en salud.

Por último, la cuarta etapa se caracterizaría por la mejora de la percepción de la salud, bienestar y calidad de vida. El objetivo último de las actividades de Promoción de la

**Figura 1**  
**Salud en el río de la vida<sup>15</sup>**



Salud es la creación o facilitación de las condiciones previas necesarias para el desarrollo de una vida saludable. El objetivo último de las actividades de Promoción de la Salud es la creación o facilitación de las condiciones previas necesarias para el desarrollo de una vida saludable; es decir, la clave del proceso está en aprender a reflexionar sobre las opciones que existen en función de las situaciones que ocurren en la vida, sacando partido de aquellas que generan salud, las que mejoran la calidad de vida y las que desarrollan el SOC.

Volviendo a la metáfora desarrollada por Eriksson y Lindstrom, la corriente del río únicamente se entendería, según el modelo biomédico, por su fluir hacia abajo, cuyo fin se encuentra en la cascada. Por tanto, desde esta perspectiva patogénica, únicamente se podría ayudar a las personas que ya tienen problemas para escapar por sí solos de esa corriente que les guía hacia la cascada. Sin

embargo, para explicar el cambio de paradigma en el marco salutogénico, la metáfora del río es diferente. En este caso, se trataría del “río de la vida”, donde la dirección principal en el fluir del agua ocurre horizontalmente, a pesar de que a lo largo de todo su recorrido existe permanentemente un salto vertical del agua, en forma de cascada. Al nacer, las personas caen en el río y flotan con la corriente. La dirección principal de la vida no es la muerte y la enfermedad, representada por la cascada. Algunas personas nacen cerca del lado opuesto a la cascada, donde pueden flotar con facilidad, las oportunidades de la vida son buenas y tienen muchos recursos a su disposición, como en un estado de bienestar duradero. En cambio, otras personas nacen cerca de la cascada, en el malestar o enfermedad, donde la lucha por la supervivencia es más difícil y el riesgo de estar por encima del borde de la cascada es mucho mayor. El río está lleno de riesgos, pero también de recursos. Sin embargo, el

resultado de la travesía a través del río de la vida se basa principalmente en la capacidad para identificar y utilizar los recursos necesarios para mejorar las opciones de salud y, en definitiva, la calidad de vida.

## RETOS Y EXPANSIÓN DEL MODELO SALUTOGÉNICO EN LA ACTUALIDAD

A pesar de sus tres décadas de existencia, el modelo salutogénico y, sobre todo, el modelo empírico sustentado en el cuestionario SOC todavía deben hacer frente a una serie de retos.

Para empezar, en varios estudios psicométricos centrados en el SOC se demuestra que el instrumento propuesto por Antonovsky para medirlo tiene adecuados niveles de fiabilidad y validez<sup>16-17</sup>. Sin embargo, es necesario advertir que el cuestionario SOC también ha recibido algunas críticas desde un punto de vista psicométrico, sobre todo por la posibilidad de que este instrumento pueda medir algún constructo más de los señalados en principio por el autor, no estando clara la estructura factorial<sup>18-19</sup>.

En lo que respecta a la propuesta realizada por algunos expertos para utilizar el cuestionario SOC como un instrumento de screening, capaz de identificar a las personas que tienen riesgo de desarrollar un nivel bajo de SOC, es necesario advertir que estas nuevas posibilidades del SOC deben tomarse con cautela. Por un lado, todavía existen problemas para identificar la posición de un individuo en el continuo salud-enfermedad y, por otro lado, hay que tomar en consideración el riesgo que podría suponer el hecho de estigmatizar al grupo de personas que consigan bajas puntuaciones<sup>20</sup>.

Por otro lado, también existe controversia en lo referente a la estabilidad del SOC a lo largo del ciclo vital. Antonovsky asumía que el SOC se desarrollaba hasta los 30 años y a

partir de entonces sería relativamente resistente al cambio<sup>3</sup>. Sin embargo, recientemente se están encontrando algunos resultados contradictorios a esa explicación. De hecho, Eriksson y Lindstrom<sup>16</sup> consideran que el SOC sufre un cierto incremento con la edad durante toda la vida, siendo la estabilidad mayor para las personas con un fuerte SOC<sup>21</sup>.

A pesar de que en sus inicios y a lo largo del siglo XX el modelo no atrajo la atención de la comunidad científica<sup>22</sup>, en el presente la situación está cambiando. Desde 1992 a 2003 se han publicado más de 500 trabajos relacionados con este modelo en todo el mundo y el cuestionario SOC ha sido utilizado en, al menos, 33 lenguas y 32 países diferentes<sup>20</sup>.

En definitiva, teniendo en cuenta estos aspectos, el modelo salutogénico debe seguir estudiándose ya que muchas de sus nociones aún necesitan aclararse, probarse y posicionarse con respecto a otros conceptos y teorías<sup>23</sup>. Por ejemplo, muy recientemente, Lundman et al. han demostrado la existencia de un factor relacionado con la "fuerza interior"<sup>24</sup>, que se encuentra presente tanto en el modelo salutogénico como en otras teorías y conceptos afines, como son la resiliencia<sup>25-26</sup>, la personalidad resistente<sup>27</sup>, el sentido de la vida<sup>28</sup>, la auto-trascendencia<sup>29</sup>, las teorías de la base segura<sup>30</sup> o las teorías del aprendizaje significativo<sup>31</sup>.

En España, diferentes grupos de investigación han usado el cuestionario SOC, estudiando su relación con algunos de esos conceptos. El primer estudio publicado en España sobre el SOC data de 1997 y aborda la relación entre salud y una serie de variables de personalidad, como son el sentido de coherencia, la personalidad resistente y la autoestima<sup>32</sup>. Este trabajo se enfoca en el papel del sentido de coherencia como moderador de salud ante circunstancias estresantes, traduciendo y adaptando al español el cuestionario SOC en su versión de 29 ítems.

Este trabajo ha tenido el mérito de informar acerca de las características psicométricas del SOC en población española por vez primera, ofreciendo indicadores psicométricos semejantes a los ofrecidos por adaptaciones a poblaciones normalizadas en otros países<sup>20</sup>.

Dos años más tarde se publicó un nuevo trabajo, liderado también por el doctor Moreno-Jiménez, en el que utilizó la misma versión del cuestionario. En dicho artículo se aborda nuevamente el papel del SOC como mediador entre el estrés y la salud, pero en esta ocasión se centra en el proceso de burnout sufrido por una muestra de profesores de educación primaria<sup>33</sup>. Los datos de fiabilidad para esta muestra de nuevo se encuentran entre los parámetros habituales para este cuestionario.

Tras estos dos artículos, no se volvió a divulgar en España datos sobre el sentido de coherencia hasta 2007, cuando se publicó un artículo sobre la validación transcultural del cuestionario SOC en su versión reducida (SOC-13) en una muestra de personas mayores de 70 años<sup>21</sup>. Este estudio se centró en el proceso de validación y propiedades psicométricas del cuestionario, ofreciéndose nuevamente datos óptimos en fiabilidad y nuevos aportes de validez convergente del SOC, con medidas autorreferidas de salud física, calidad de vida y depresión para la población anciana.

Por último, en 2008, un equipo de investigación de la Universidad de Oviedo abordó, en pacientes diagnosticados de fibromialgia, la relación entre la salud, por un lado, y las dimensiones de personalidad y el sentido de coherencia por otro<sup>34</sup>. Entre otros resultados, se encontró un nivel más bajo de sentido de coherencia (con niveles inferiores en las dimensiones de comprensibilidad y significatividad) en los pacientes con fibromialgia en comparación con el grupo control, caracterizado por no presentar ninguna patología crónica. Sin embargo, en este caso, los auto-

res no hacen referencia a si el cuestionario SOC utilizado proviene de una traducción anteriormente validada, por lo que se puede asumir que usaron su propia versión, aunque no ofrecieron datos psicométricos al respecto.

Para terminar, un potencial del modelo salutogénico es el relacionado con sus implicaciones prácticas<sup>35</sup>. Es evidente que este modelo es un buen enfoque para ser aplicado en la construcción de políticas y programas de salud pública, así como en otras políticas también relacionadas con la salud. Es decir, es posible reorientar y revitalizar la Promoción de la Salud hacia modelos de acción basados en los activos -assets- para la Salud<sup>36-37</sup>; no solo pensando en los servicios de salud, sino en la potenciación de los Recursos Generales de Resistencia para cada persona y comunidad. En este sentido, son destacables los trabajos de Kretzman y Mcknight sobre la utilización de los mapas de activos para la salud de la comunidad, es decir, el uso de las fortalezas que la comunidad tiene para descubrir capacidades y talentos individuales, colectivos y ambientales existentes en el contexto<sup>38</sup>.

Estas nuevas líneas en el modelo salutogénico se han plasmado en diferentes iniciativas de políticas de salud pública de alcance. Así, por ejemplo, en el marco de la Presidencia Española de la Unión Europea, centrada en la consecución de la equidad en salud<sup>39</sup>, y dentro de su programa de seminarios, conferencias y congresos, se llevaron a cabo dos eventos para los que la filosofía del modelo salutogénico ha tenido especial relevancia.

Por un lado, desde el 28 al 30 de abril del 2010, se celebró en Sevilla el simposio *Health Assets for Young People's Wellbeing*, organizado por el equipo español del estudio *Health Behaviour in School-aged Children* (de la Universidad de Sevilla), la Universidad de Hertfordshire (Reino Unido), la Organización Mundial de la Salud y el

Ministerio de Sanidad y Política Social de España. El simposio reunió a expertos de todo el mundo en torno a los temas de la salutogénesis, la resiliencia y el capital social. En concreto, y en lo que respecta a la salutogénesis, se contó con la participación de Monica Eriksson y Bengt Lindstrom, referentes actuales en el estudio de la salutogénesis, quienes trataron de centrar la aplicación del constructo a las poblaciones de adolescentes y jóvenes. El objetivo general de este simposio fue el de contribuir al avance de los enfoques basados en activos (y no sólo en carencias o déficits) para mejorar el bienestar de los jóvenes, poniendo de relieve la aportación que los investigadores, los responsables políticos y los profesionales pueden hacer en ese proceso. En definitiva, se trató de un simposio centrado en las implicaciones prácticas del modelo de activos propuesto, entre otros, por Antony Morgan y Erio Ziglio<sup>36,40</sup>, y que cuenta entre sus principios básicos con la teoría salutogénica de Antonovsky.

Por otro lado, centrado en una etapa posterior de la vida, el 28 y 29 de junio del 2010 tuvo lugar en Madrid la conferencia *Mental Health and Well-being in Older People - Making it Happen*, organizada conjuntamente por la Comisión Europea de Sanidad y Consumo y el Ministerio de Sanidad y Política Social de España. En ella los expertos apoyaron la idea de utilizar el enfoque salutogénico en las actividades y políticas de Promoción de la Salud para las personas mayores. En este sentido, en una revisión de literatura que cumple la función de documento base de la conferencia, los autores explicaron cómo el SOC ha sido útil para identificar los factores personales y ambientales que son potencialmente protectores de la salud mental positiva en la vejez<sup>41</sup>. Es decir, se profundizó en la relación entre el concepto de envejecimiento exitoso y la salutogénesis, así como la autoestima, la autoeficacia y el sentido de control sobre la vida. De igual manera, se propuso aplicar los principios salutogénicos dentro de la prácti-

ca profesional, teniendo en cuenta especialmente el ámbito de los cuidados paliativos y el trabajo con las familias de personas mayores recién fallecidas, así como el estrés y los conflictos en el entorno profesional.

En conclusión, estos dos eventos son un buen ejemplo de los esfuerzos que se están realizando actualmente en España para aplicar los principios salutogénicos a la investigación y a la práctica sanitaria. Además, merece la pena advertir que, curiosamente, los dos ejemplos que se han citado se corresponden con aplicaciones de la teoría salutogénica a dos etapas evolutivas bien diferentes (adolescencia y vejez), y que históricamente han sido objeto de estudio por sus deficiencias, riesgos y problemas. Este nuevo enfoque permite ahora analizarlas e intervenir sobre ellas desde la perspectiva del desarrollo positivo y de los activos con los que la persona y sus circunstancias cuentan. Quizá en breve podamos estar hablando de los resultados de la aplicación de este nuevo enfoque en salud pública, lo que habrá significado con toda seguridad entrar en un nivel de orden superior en la prevención de la enfermedad y en la mejora de la calidad de vida de los ciudadanos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Antonovsky A, Maoz B, Dowty N., Wijsenbeek H. Twenty-five years later: A limited study of the sequelae of the concentration camp experience. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 1971; 6: 186-93.
2. Antonovsky A. *Health, Stress and Coping.* San Francisco: Jossey-Bass; 1979.
3. Antonovsky A. *Unraveling the Mystery of Health. How People Manage Stress and Stay Well.* San Francisco: Jossey-Bass; 1987.
4. von Bertalanffy L. *General System theory: Foundations, Development, Applications.* New York: George Braziller; 1969.
5. Antonovsky A. Complexity, conflict, chaos, coherence, coercion and civility. *Soc Sci Med.* 1993; 37: 969-81.

6. Lindstrom B, Eriksson M. Contextualizing salutogenesis and Antonovsky in public health development. *Health Promot Int.* 2006; 21: 238-44.
7. Health Promotion Research Team, Folkhälsan Research Centre. SOC questionnaire [citado 20 de enero 2010]. Disponible en: [http://www.salutogenesis.fi/eng/SOC\\_questionnaire.19.html](http://www.salutogenesis.fi/eng/SOC_questionnaire.19.html).
8. Sigerist J. Sense of coherence and sociology of emotions. *Soc Sci Med.* 1993; 37, 978-79.
9. World Health Organization. WHO Constitution. Geneva: World Health Organization; 1948.
10. Organización Mundial de la Salud. Carta de Ottawa para la promoción de la salud. Conferencia Internacional sobre la Promoción de la Salud: Hacia un nuevo concepto de la Salud Pública. Ottawa: Salud y Bienestar Social de Canadá, Asociación Canadiense de Salud Pública; 1986.
11. Lalonde M. A New Perspective on the Health of Canadians. Ottawa: Information Canada; 1974.
12. Organización Mundial de la Salud. Atención primaria de la salud. Informe de la Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud Alma-Ata. Ginebra: OMS; 1978.
13. World Health Organization. Global Strategy for Health for All by the Year 2000. Geneva: World Health Organization; 1981.
14. Antonovsky A. The salutogenic model as a theory to guide health promotion. *Health Promot Int.* 1996; 11: 11-18.
15. Eriksson M, Lindstrom B. A salutogenic interpretation on the Ottawa Charter. *Health Promot Int.* 2008; 23: 190-98.
16. Eriksson M, Lindstrom B. Validity of Antonovsky's sense of coherence scale: a systematic review. *J Epidemiol Community Health.* 2005; 59: 460-66.
17. Feldt T, Lintula H, Suominen S, Koskenvuo M, Vahtera J, Kivimäki M. Structural validity and temporal stability of the 13-item sense of coherence scale: Prospective evidence from the population-based HeSSup study. *Qual Life Res.* 2006; 16: 483-93.
18. Feldt T, Rasku A. The structure of Antonovsky's Orientation to Life Questionnaire. *Pers Individ Dif.* 1998; 25: 505-16.
19. Larsson G, Kallenberg K. Dimensional analysis of sense of coherence using structural equation modelling. *Eur J Pers.* 1999; 13: 51-61.
20. Eriksson M. Unraveling the mystery of salutogenesis. The evidence base of the salutogenic research as measured by Antonovsky's Sense of Coherence Scale [tesis doctoral]. Turku: Åbo Akademi University Vasa; 2007.
21. Virues-Ortega J, Martínez-Martin P, del Barrio JL, Lozano LM. Validación transcultural de la Escala de Sentido de Coherencia de Antonovsky (OLQ-13) en ancianos mayores de 70 años. *Med Clin (Barc).* 2007; 128: 486-92.
22. Bengel J, Strittmatter R, Willmann H. What keeps people healthy? The current state of discussion and the relevance of Antonovsky's salutogenic model of health. Cologne: Federal Centre for Health Education; 1999.
23. Eriksson M, Lindström B. Bringing it all together - the salutogenic response to some of the most pertinent public health dilemmas. En: Morgan A, Ziglio E, Davies M, editores. *Health Assets in a Global Context.* New York: Springer; 2010.
24. Lundman B, Aléx L, Jonsén E, Norberg A, Nygren B, Santamäki Fischer R et al. Inner strength- A theoretical analysis of salutogenic concepts. *Int J Nurs Stud.* 2010; 47: 251-60.
25. Luthar SS, Cushing G. Measurement issues in the empirical study of resilience: An overview. En: Glantz MD, Johnson JL, editores. *Resilience and developmental- Positive life adaptations.* Nueva York: Kluwer Academic/Plenum Press; 1999.
26. Rutter M. Psychosocial resilience and protective mechanisms. *Am J Orthopsychiatry.* 1987; 57: 316-31.
27. Kobasa SC. Stressful life events, personality, and health: an inquire into hardiness. *J Pers Soc Psychol.* 1979; 37: 1-9.
28. Frankl VE. Logotherapy and existential analysis- a review. *Am J Psychother.* 1966; 20: 252-60.
29. Reed PG. Toward a nursing theory of self-transcendence: Deductive reformulation using developmental theories. *ANS Adv Nurs Sci.* 1991; 13: 64-77.
30. Bowlby J. Apego y pérdida. Barcelona: Paidós Ibérica; 1998.
31. Piaget J. Los estadios en la psicología del niño. Buenos Aires: Nueva Visión; 1971.
32. Moreno-Jiménez B, Alonso M, Álvarez. Sentido de

la coherencia, personalidad resistente, autoestima y salud. *Rev Psicol Salud*. 1997; 9: 115-37.

33. Moreno-Jiménez B, Gonzalez JL, Garrosa E. Burnout docente, sentido de la coherencia y salud percibida. *Rev Psicopatol Psicol Clín*. 1999; 4: 163-80.

34. Besteiro JA, Lemos S, Muñiz J, Costas C, Weruaga A. Dimensiones de personalidad, sentido de coherencia y salud percibida en pacientes con un síndrome fibromiálgico. *Int J Clin Health Psychol*. 2008; 8: 411-27.

35. Lindström B, Eriksson M. A salutogenic approach to tackling health inequalities. En: Morgan A, Ziglio E, Davies M, editores. *Health Assets in a Global Context: Theory, Methods, Action*. New York: Springer; 2010.

36. Morgan A, Ziglio E. Revitalising the evidence base for public health: An assets model. *Promotion & Education*. 2007; 14: 17-22.

37. Hernán M, Lineros C. Los activos para la salud. Promoción de la salud en contextos personales, familiares y sociales. *Revista Fundesfam*. 2010; 2: Disponible en: <http://www.fundesfam.org/REVISTA%20FUNDES-FAM%201/007revisiones.htm>

38. Kretzman JP, Mcknight JL. *Building Communities from the Inside Out: a Path Toward Finding and Mobilizing a Community Assets*. Chicago: ACTA Publications; 1993.

39. Ministerio de Sanidad y Política Social. *Hacia la Equidad en Salud: Monitorización de los determinantes sociales de la salud y reducción de las desigualdades en salud*. Informe independiente de expertos comisionado por la Presidencia Española de la UE. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2010.

40. Morgan A, Davies M, Ziglio E. *Health Assets in a Global Context: Theory, Methods, Action*. New York: Springer; 2010.

41. Billings J, Hashem F. Literature Review - Salutogenesis and the Promotion of Positive Mental Health in Older People. EU Thematic conference "Mental Health and Well-being in Older People - Making it Happen". Madrid: European Commission Directorate-General for Health and Consumers and the Spanish Ministry of Health and Social Affairs; 2009 [citado 4 de agosto 2010]. Disponible en: [http://ec.europa.eu/health/mental\\_health/docs/older\\_salutogenesis.pdf](http://ec.europa.eu/health/mental_health/docs/older_salutogenesis.pdf).

**COLABORACIÓN ESPECIAL****IMPACTO SOCIAL DEL CONSUMO ABUSIVO DE ALCOHOL EN EL ESTADO ESPAÑOL. CONSUMO, COSTE Y POLÍTICAS****Rosario Ivano Scandurra (1), Anna García-Altés (1,2) y Manel Nebot (1,2,3)**

(1) Agència de Salut Pública de Barcelona

(2) CIBER de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP)

(3) Departament de Ciències Experimentals i de la Salut, Universitat Pompeu Fabra, Barcelona.

**RESUMEN**

Aunque ha disminuido en las últimas décadas, el consumo de alcohol en el Estado español sigue siendo elevado en comparación con el resto de países europeos. El patrón de consumo muestra una tendencia convergente con el patrón europeo, con una disminución del consumo de vino y un aumento del de cerveza. Así mismo, la mortalidad relacionada con el consumo de alcohol también ha disminuido en los últimos veinte años, a pesar de seguir siendo una de las principales causas de muerte. El coste directo sanitario y el coste indirecto de las enfermedades total y parcialmente atribuibles al consumo de alcohol en el año 2007 fue de 2.669,74 millones de euros. El régimen fiscal efectivo en el Estado español grava muy poco las bebidas alcohólicas, por lo que un aumento substancial de la misma, en la línea de algunos países europeos, podría ser una opción a tener en cuenta para acelerar la disminución de la carga de morbilidad asociada al consumo de alcohol.

**Palabras clave:** Problemas relacionados con el alcohol. Costes y análisis de costes. Impuestos. Salud pública.

**ABSTRACT****Social Impact of Abusive Alcohol Consumption in Spain. Consumption, Cost and Policies**

Although it has declined in recent decades, alcohol consumption in Spain is still high compared with other European countries. The consumption pattern shows a converging trend with Europe, with a decrease in consumption of wine and an increase in the consumption of beer. Likewise, mortality related to alcohol consumption has also declined in the last twenty years, but remains a major cause of death. The direct healthcare costs and indirect costs of diseases totally and partially attributable to alcohol consumption in 2007 was 2669.74 million. The effective tax regime in Spain gravels alcohol very little, so a substantial increase, in line with some European countries, could be an option to be considered for accelerating the reduction of the burden of morbidity and mortality associated with alcohol consumption.

**Key words:** Alcohol related disorders. Costs and cost analysis. Taxes. Public health.

---

Correspondencia:

Manel Nebot

Agència de Salut Pública de Barcelona

Pl. Lesseps 1

08023 Barcelona

mnebot@aspb.cat

## INTRODUCCIÓN

Aunque el consumo moderado de alcohol puede tener efectos beneficiosos para algunas enfermedades específicas, en la mayoría de las sociedades occidentales tiene un elevado impacto en la salud debido a sus consecuencias negativas y se considera un problema de salud pública<sup>1</sup>. Algunos estudios muestran que el consumo de alcohol está relacionado con más de sesenta enfermedades, incluyendo demencia, cáncer de mama, cáncer colorectal, cirrosis, cáncer de esófago y síndrome de dependencia alcohólica entre otras, además de sus consecuencias sobre los accidentes de trabajo, la violencia callejera y los problemas familiares<sup>2,3</sup>.

La relación entre el consumo de alcohol y sus efectos sobre la salud depende principalmente de tres factores: el patrón de consumo, el volumen medio de consumo y su frecuencia. Según los datos de la encuesta de salud mundial, el consumo de alcohol en la población mayor de 15 años en los países de la UE se ha reducido de manera considerable en los últimos 30 años<sup>4</sup>. La disminución más apreciable se ha dado en dos países tradicionalmente productores, como son Francia e Italia, que han pasado de un consumo en 1970 de 12,5 litros de alcohol puro per cápita en Francia y de 17,5 litros en Italia, a un consumo en 2003 de 5,6 y 9,5 litros respectivamente.

Durante el mismo periodo, en el Estado español se ha registrado una ligera disminución, pasando de un consumo entre 9,5 y 12,5 a 7,8 y 9,5 litros de alcohol puro per cápita, si bien el consumo medio es mayor que en los países de la Unión Europea (UE) (9,99 litros de alcohol puro en el Estado español versus 9,35 en la UE, en 2003). La República Checa se ha situado como el país de la UE donde más se consume (entre 12,5 y 17,5 litros), en particular cerveza. Comparando la tendencia en los últimos 30 años en el Estado español con la de la UE, se observa una tendencia convergente en los tipos de bebidas consumidas, disminuyendo el consumo de vino y aumentado

progresivamente el de cerveza. El de bebidas de alta graduación es superior en el España que en la media de la UE (2,4 litros en alcohol puro versus 1,7 litros en 2003).

Según el informe de la FAO el consumo total per cápita de la población española mayor de 15 años fue de más de 12 litros en 2003, lo que supone un consumo ligeramente superior al de la media europea<sup>5</sup>. El informe también indica que el volumen total de compras de bebidas alcohólicas no se ha modificado significativamente desde 1996 y permanece bastante elevado respecto a la media europea. De hecho, en nuestra sociedad el consumo de alcohol se caracteriza por ser habitual y formar parte de los usos sociales en los cuales, muy a menudo, encontramos que el consumo de bebidas alcohólicas se asocia a hábitos dietéticos.

En el Estado español, durante el periodo 1981-1990, la mortalidad atribuible al alcohol representó un 6,3%<sup>6</sup> de la mortalidad total, proporción que en el periodo 2003-2004 había disminuido al 1,96%<sup>7,8</sup>. Diversos estudios han confirmado la tendencia hacia la reducción de la mortalidad atribuible al alcohol, especialmente entre los hombres. La comunidad autónoma de Murcia, con el 2,9% de mortalidad, junto a Andalucía, Canarias, País Vasco y Asturias, mostraron los mayores porcentajes de mortalidad atribuible al alcohol en 2004. En este mismo año el 9,3% del total de los años potenciales de vida perdidos (APVP) en nuestro país fue atribuible al alcohol (el 10,5% para los hombres y el 6,1% para las mujeres). El 70% de los APVP atribuibles al consumo de alcohol se pueden relacionar con los procesos agudos, siendo los accidentes no intencionales las principales causas de mortalidad (51,6%), tales como los accidentes en el lugar del trabajo y los accidentes de tráfico<sup>7,9,10</sup>.

Globalmente, el consumo de alcohol genera un impacto social y económico importante para la sociedad. En los últimos veinte años se han realizado importantes esfuerzos en el

**Tabla 1**  
**Principales estudios sobre costes sociales del alcohol**

Estudio	Ámbito geográfico	Año	% PIB
Rice et al, 1990 <sup>28</sup>	Estados Unidos	1985	1,67
Harwood, 1998 <sup>29</sup>	Estados Unidos	1992	2,36
Single et al, 1998 <sup>30</sup>	Canadá	1992	1,07
Collicelli, 1996 <sup>31</sup>	Italia	1994	1,31 - 1,49
Portella et al, 19985	España	1994	1,23
Bergmann y Horch, 2002 <sup>32</sup>	Alemania	1995	2,1
Jeanrenaud et al, 2003 <sup>33</sup>	Suiza	1998	1,64
Leontaridi, 2003 <sup>11</sup>	Inglaterra y Gales	2001	2,33 - 2,52
Jarl, 2007 <sup>12</sup>	Suecia	2002	0,83
Anderson y Baumberg, 2006 <sup>20</sup>	Europa	2003	1,08 - 3,02
Collins, 2007 <sup>34</sup>	Australia	2004	0,82
Rosen et al 2008 <sup>35</sup>	California	2005	2,35
ASD, 2008 <sup>36</sup>	Escocia	2006	2,41

ámbito de las ciencias de la salud para intentar evaluar el impacto del consumo abusivo de alcohol. El enfoque adoptado por la mayoría de estos estudios se ha centrado en una estimación de los costes sociales desde una perspectiva económica. Éste es un punto de partida importante a la hora de evaluar la magnitud del problema y, en consecuencia, poder implementar intervenciones futuras acertadas en el terreno de las políticas públicas. Tal y como puede verse en la tabla 1, los estudios publicados revelan que el impacto del consumo de alcohol podría calcularse entre un 0,83% del PIB en Suecia en 2002 y un 2,52% en Inglaterra y Gales en 2001<sup>11,12</sup>. Un estudio estimaba el impacto socioeconómico en el Estado español en el año 1993 en 637.718 millones de pesetas, que en aquel año correspondían al 1,23% del PIB<sup>13</sup>. Estas estimaciones son conservadoras respecto a los costes reales, dada la dificultad de cuantificar las consecuencias del consumo abusivo de alcohol en todos los ámbitos.

## IMPACTO EN COSTES

En la tabla 2 se presentan los costes sanitarios directos (hospitalizaciones) asociados a la morbilidad total y parcialmente atribuible al alcohol en el Estado

español en 2007, los costes indirectos de la mortalidad atribuible al alcohol, y los costes indirectos del absentismo laboral por hospitalización. Para la realización del cálculo del coste de las hospitalizaciones se seleccionaron los códigos CIE-9CM (291, 303, 980, 950, 357.5, 425.5, 535.3, 571.0-3, 655.4, 760.71, 790.3, V11.3, V61.41, V70.4, V79.1, E860.1, E860.2, E860.8, E860.9) del Conjunto Mínimo Básico de Datos al alta hospitalaria (CMBD-AH), y se aplicaron las fracciones atribuibles correspondientes<sup>14</sup> y la tarifa de reembolso<sup>15</sup>. Las altas correspondientes a enfermedades totalmente atribuibles al consumo de alcohol fueron 19.030, con un coste de 40,6 millones de euros. Por lo que se refiere a la morbilidad parcialmente atribuible al alcohol, el número de altas se podría estimar en 146.138, con un coste de 311,8 millones de euros en 2007.

Para el coste indirecto se ha calculado el coste de la mortalidad atribuible al alcohol y los costes de las bajas laborales total y parcialmente atribuibles al consumo de alcohol. Para calcular el coste indirecto de la mortalidad atribuible al alcohol se han utilizado los APVP en el año 2004 en el Estado español, las fracciones etiológicas

**Tabla 2**  
**Coste directo sanitario y coste indirecto del consumo de alcohol en el Estado español, 2007**

Coste	Año	Número de casos hombres	Número de casos mujeres	Coste total €
Morbilidad totalmente atribuible	2007	15.616 altas	3.414 altas	40.604.853,36
Morbilidad parcialmente atribuible	2007	85.095 altas	61.050 altas	311.818.218
APVP	2004	100.716 años	23.799 años	2.308.362.090
Baja laboral totalmente atribuible	2007	169.902 días	40.627 días	12.072.075
Baja laboral parcialmente atribuible	2007	823.720	841.880 días	87.232.958
Total				2.760.090.194,36

atribuibles al alcohol y el salario medio por sexos de cada comunidad autónoma publicado por el INE<sup>16-18</sup>. Debido a la falta de datos sobre el salario medio de Ceuta y Melilla, se tomó como referencia el salario medio en Extremadura, siendo este el más bajo de todo el conjunto del Estado español. El coste indirecto de los APVP para el conjunto del Estado español en 2004 fue de 2.308 millones de euros.

Finalmente, para calcular el coste de las bajas laborales total y parcialmente atribuibles al consumo de alcohol se utilizaron los días de estancia hospitalaria reportados en el CMBD-AH de las previamente identificadas, y el salario medio diario publicado por el INE<sup>18</sup>. En este caso el coste de las bajas laborales fue de 99,3 millones en 2007. Así, sumando el coste directo sanitario y el coste indirecto de las enfermedades directamente e indirectamente relacionadas con el consumo de alcohol, el coste total en el año 2007 fue de 2,7 millones de euros. Cabe mencionar que este cálculo correspondería a una aproximación al coste mínimo, ya que hay costes, tanto directos sanitarios como indirectos, que no se están teniendo en cuenta por falta de información (atención primaria, menor productividad laboral, etcétera).

## PRECIOS E IMPUESTOS

En la tabla 3 se muestra el coste de las bebidas alcohólicas en los países europeos, ajustado según el Big Mac Index<sup>19</sup>. Como puede observarse, la ratio cerveza/Big Mac es muy uniforme en todos los países del área euro para los que existen datos comparativos, es decir Alemania, Austria, Bélgica, Eslovaquia, España, Finlandia, Francia, Holanda, Irlanda, Italia, Luxemburgo y Portugal. Los países donde una cerveza es más cara respecto a la media son Irlanda, Italia y Finlandia, con una ratio de cerveza/Big Mac igual a 0,70, 0,59 y 0,44 respectivamente, siendo la media de todos los países 0,23. El Estado español está por encima de la media con una ratio de 0,26. Con respecto al vino, la ratio del precio de una botella de vino/Big Mac en el Estado español es de 0,29, el más bajo de la zona euro, siendo la media de todos los países 1,24. Considerando el coste de una botella de bebida alcohólica de alta graduación de 0,7 litros, la ratio en relación al coste de una Big Mac en el Estado español es de 3,25, la media de la zona euro es de 3,31, mientras que la ratio del total de los países considerados es de 2,40.

Los impuestos sobre el consumo de

**Tabla 3**  
**Comparación de precios de bebidas alcohólicas en Europa, 2004**

Pais	Precio de cerveza (0,5 litros) €	Precio vino (0,75 litros) €	Precio de bebida alcohólica de alta graduación (0,7 litros) €	Ratio cerveza / Big Mac	Ratio vino / Big Mac	Ratio bebida / Big Mac
Alemania*	0,80	3,00	7,00	0,30	1,13	2,64
Austria*	0,67	4,05	6,70	0,24	1,47	2,44
Bélgica*	0,94	2,44	11,70	0,28	0,74	3,55
Croacia	0,55	2,50	4,36	0,25	1,14	1,98
Dinamarca	0,92	4,00	10,75	0,22	0,94	2,53
Eslovaquia*	0,52	2,77	5,44	0,27	1,45	2,85
Eslovenia	1,36	2,25	9,63	0,66	1,10	4,70
España*	0,68	0,77	8,62	0,26	0,29	3,25
Estonia	0,56	3,85	4,78	0,22	1,49	1,85
Finlandia*	1,40	4,65	14,80	0,44	1,45	4,63
Francia*	0,66	2,29	11,00	0,22	0,76	3,67
Holanda*	0,60	2,63	8,74	0,20	0,89	2,96
Hungría	0,52	0,98	4,06	0,26	0,49	2,03
Irlanda*	2,10	9,07	13,09	0,70	3,02	4,36
Italia*	1,66	3,00	14,45	0,59	1,07	5,16
Letonia	0,49	2,39	5,15	0,19	0,92	1,97
Lituania	0,4	3,04	5,07	0,22	1,71	2,85
Luxemburgo*	0,82	3,50	7,40	0,25	1,06	2,25
Polonia	0,43	2,15	5,59	0,32	1,59	4,14
Portugal*	0,55	1,55	4,81	0,21	0,60	1,86
República Checa	0,23	1,18	3,19	0,13	0,66	1,79
Suecia	1,05	5,94	21,27	0,30	1,67	5,99
Media total	0,81	3,09	8,53	0,23	0,87	2,40
Media zona euro	0,81	3,00	9,00	0,34	1,24	3,31

\* País en la zona euro. Fuente: World Health Organization. Alcohol control database. <http://data.euro.who.int/alcohol/>.

alcohol supusieron una recaudación total de 25 billones de euros en la UE en 2001<sup>20</sup>. De éstos 1,5 se retornan a través de la política agrícola comunitaria, siendo el Estado español uno de los grandes

beneficiarios de esta política. Como podemos apreciar en la tabla 4, en el Estado español, comparado con el resto de países del área euro, los impuestos sobre el consumo están focalizados hacia

**Tabla 4**  
**Tipos impositivos sobre las bebidas alcohólicas de los países euro.**  
**Datos referidos a enero 2009. Tipo de cambio Euro del 01.10.2008**

	Bebida alta graduación (€/hl)	Productos intermedios (€/hl)	Vino (€/hl)	Cerveza (€/hl)	IVA Vino	Impuestos adicionales
Austria	1.000	406	0	520	20%	No
Bélgica	1.752	551	428	428	21%	Si
Chipre	598	249	0	478	15%	No
Finlandia	3.580	2.861	2.336	2360	22%	Si
Francia	1.472	1.207	31	264	19,6%	Si
Alemania	1.303	850	0	197	19%	No
Grecia	1.135	260	0	283	19%	Si
Irlanda	3.925	2.201	2.978	1.987	21,5%	No
Italia	800	381	0	588	20%	Si
Luxemburgo	1.041	372	0	198	12%	No
Malta	1.400	833	0	186	18%	Si
Holanda	1.504	662	623	502	19%	No
Portugal	1001	324	0	346	12%	Si
Eslovaquia	939	461	0	412	19%	Si
Eslovenia	695	348	0	686	20%	Si
España	830	308	0	199	16%	No
Media	1.436	767	400	602		

Fuente: The European Spirits Organisation. <http://www.europeanspirits.org/>.

las bebidas de alta graduación<sup>21</sup>. El vino no tiene impuesto alguno sobre el consumo y los productos intermedios tienen un tipo de 308 euros/hl, siendo la media de 767 euros/hl (sólo Chipre y Grecia están por debajo). La cerveza también tiene uno de los tipos impositivos más bajos de Europa, 199 euros/hl, un tercio de la media de los países considerados. Por otra parte, el IVA es similar en todos los países de la UE debido al proceso de armonización y no existen otras tasas adicionales en España. Sin embargo, cabe señalar que algunos estudios han demostrado que un aumento del precio efectivo del alcohol se traduce en un decremento de su consumo, especialmente entre los jóvenes, y diversos países europeos han considerado esta opción y han desarrollado políticas

impositivas<sup>22,23</sup>. Un ejemplo sería el caso de Finlandia, que ha aumentado el impuesto al consumo sobre todas las bebidas alcohólicas un 10%. Fuera de los países de la UE Polonia ha aumentado recientemente el impuesto sobre el consumo de bebidas alcohólicas de alta graduación un 9%, sobre el vino un 16,2% y un 9,5% sobre productos intermedios. Por último, el Reino Unido ha aumentado un 4% la tasa sobre el consumo de bebidas alcohólicas de alta graduación y un 8% en otras bebidas alcohólicas.

## CONCLUSIONES

El rol económico de la industria del alcohol en Europa es muy relevante. Según el informe ICAP de marzo de 2006 casi 3 millones de personas están empleadas en

este sector, lo que representa aproximadamente un 2% del total de la población activa europea<sup>24</sup>. En el sector agrícola los trabajadores relacionados con este cultivo son alrededor de 147.000. Sólo en el Estado español casi 220.000 personas están empleadas en la producción y venta de cerveza<sup>25</sup>. Además, el Estado español es uno de los mayores productores de alcohol, estando en tercera posición en la producción mundial de vino, en el octavo puesto en cuanto a la producción de cerveza y en el decimocuarto por lo que se refiere a bebidas destiladas<sup>26</sup>. Considerada la importancia del sector productivo y visto que el consumo específico de determinados bienes resulta contraproducente para la sociedad, la Ley de Impuestos Especiales establece que los costes deben “internalizarse” a través de impuestos específicos que graven al consumidor. De hecho, además de recaudatoria, la política fiscal puede ser un instrumento de política sanitaria y medioambiental, introduciendo incentivos para el cambio de comportamiento de los consumidores.

En el España las bebidas alcohólicas están muy poco gravadas respecto al conjunto de los países de la zona euro. Actualmente el 40% de los impuestos especiales derivados del alcohol están cedidos a los organismos subcentrales del estado. Sin embargo el sistema de financiación de estos organismos, que se basa en el principio de cesta común y en una subvención incondicionada procedente del gobierno, dificulta subir los impuestos especiales o lo convierte en contraproducente para las comunidades autónomas.

Las consecuencias sobre la salud y el impacto global del consumo de alcohol en nuestro país apoyan la necesidad de reforzar la investigación y las actuaciones preventivas. Es de vital importancia la investigación de las consecuencias sobre la salud del consumo abusivo de alcohol y sobre la repercusión económica que este sector genera<sup>27</sup>. En cuanto a las políticas de salud pública, debe-

ría realizarse un censo de las actuaciones preventivas realizadas por las comunidades autónomas para prevenir daños relacionados con el alcohol. En segundo lugar, debería homogeneizarse la medición de los indicadores e integrar la información disponible. Así mismo, habría que producir bases de datos en los ámbitos judicial y policial para evaluar el impacto que el alcohol comporta. Finalmente, sería beneficioso un aumento substancial de la fiscalidad efectiva del alcohol equiparándola a la de otros países de la UE.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Room R, Babor T, Rehm J. Alcohol and public health. *Lancet*. 2005;365(9458):519-530.
2. Room R, Rossow I. The share of violence attributable to drinking. *J Substance Use*. 2001;6:218-228.
3. Klingemann H, Gmel G. Mapping the Social Consequences of Alcohol Consumption. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers; 2001.
4. World Health Organization. Global Status Report on Alcohol 2004. Geneva: World Health Organization; 2004.
5. Food and Agriculture Organization of the United Nations. World Drink Trends 2003. Disponible en: [http://www.who.int/substance\\_abuse/publications/global\\_status\\_report\\_2004\\_overview.pdf](http://www.who.int/substance_abuse/publications/global_status_report_2004_overview.pdf)
6. Prada C, Del Río MC, Yáñez JL, Álvarez J. Mortalidad relacionada con el consumo de alcohol en España: 1981-1990. *Gac Sanit*. 1996;10: 161-168.
7. Gutierrez-Fisaac JL, Regidor E, Ronda E. Occupational accidents and alcohol consumption in Spain. *Int J Epidemiol*. 1992;21(6):1114-1120.
8. Fierro I, Ochoa R, Yáñez JL, Valderrama JC, Álvarez FJ. Mortalidad y mortalidad prematura relacionada con el consumo de alcohol en España entre 1999 y 2004. *Med Clin (Barc)*. 2008;131:10-13.
9. Institute of Alcohol Studies. Drinking and driving. London: Institute of Alcohol Studies; 2003.
10. del Río MC, Gómez J, Sancho M, Alvarez FJ. Alcohol, illicit drugs and medicinal drugs in fatally injured drivers in Spain between 1991 and 2000. *Forensic Sci Int*. 2002;127(1-2):63-70.

11. Leontaridi R. Alcohol misuse: how much does it cost? London: Cabinet Office, 2003.
12. Jarl J, Johansson P, Eriksson A, Eriksson M, Gerdtham UG, Hemström O, Selin KH, Lenke L, Ramstedt M, Room R. The societal cost of alcohol consumption: an estimation of the economic and human cost including health effects in Sweden, 2002. *Eur J Health Econ.* 2008;9(4):351-360.
13. García-Sempere A, Portella E. Los estudios de coste del alcoholismo: marco conceptual, limitaciones y resultados en España. *Adicciones: revista de sociodrogalcohol.* 2002;14(Supl. 1):141-153.
14. Fox K, Merrill JC, Chang HH, Califano JA Jr. Estimating the costs of substance abuse to the Medicaid hospital care program. *Am J Public Health.* 1995;85(1):48-54.
15. DOGC. Diari Oficial de la Generalitat de Catalunya. Núm 4997 - 29.10.2007. Ordre SLT/383/2007, de 4 d'octubre, per la qual es determinen, per a l'any 2007, els preus unitaris i la resta de valors a què es refereix l'article 5 del Decret 179/1997, de 22 de juliol, pel qual s'estableixen les modalitats de pagament que regeixen la contractació de serveis sanitaris en l'àmbit del Servei Català de la Salut.
16. Instituto Nacional de Estadística. INEbase. Demografía y población. Movimiento Natural de la Población. Defunciones. Año 2004. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&file=pcaxis&path=%2Ft20%2Fe301%2Fdefun%2Fa2004>.
17. Ochoa R, Fierro I, Yáñez JL, Álvarez FJ. Mortalidad relacionada con el consumo de alcohol en España 1999-2004. Valladolid: Instituto de Estudios de Alcohol y Drogas, Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid; 2006.
18. Instituto Nacional de Estadística. INEbase. Sociedad. Mercado laboral. Encuesta anual de coste laboral 2004. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t22/e132/a2004&file=pcaxis>
19. World Health Organization. Alcohol control database. Disponible en: <http://data.euro.who.int/alcohol/>.
20. Anderson P, Baumberg B. Alcohol in Europe. London: Institute of Alcohol Studies; 2006.
21. The European Spirits Organisation. Disponible en: <http://www.europeanspirits.org/>.
22. Edwards G. Alcohol policy and the public good. *Addiction.* 1997;92(Suppl. 1):S73-S79.
23. Purshouse RC, Meier PS, Brennan A, Taylor KB, Rafia R. Estimated effect of alcohol pricing policies on health and health economic outcomes in England: an epidemiological model. *Lancet.* 2010;375:1355-1364.
24. International Center for Alcohol Policies. The structure of the beverage alcohol industry. ICAP reports 17. Washington, DC: International Center for Alcohol Policies; 2006.
25. Ernst & Young. The contribution made by beer to European economy. Ernst & Young Netherlands and Regioplan Research; 2006.
26. Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken 1999. World Drink Trends 1999. Oxfordshire: NTC Publications Ltd; 1999.
27. Antoñanzas F, Rodríguez-Ibeas R, Barco E, Ramírez M, Pinillos M. Alcohol consumption in the EU: health economics and policy issues under a permanent debate. *Eur J Health Econ.* 2008;9(1):1-6.
28. Rice DP, Kelman S, Miller LS, Dunmeyer S. The Economic Costs of Alcohol and Drug Abuse and Mental Illness: 1985. Washington, DC: Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Administration; 1990.
29. Harwood HJ, Fountain D, Livermore G: The economic costs of alcohol and drug abuse in the United States 1992. National Institute on Drug Abuse and the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, National Institutes of Health, Department of Health and Human Services. NIH Publication No. 98-4327. Rockville, MD: National Institutes of Health, 1998.
30. Single E, Robson L, Xie X, Rehm J. The economic costs of alcohol, tobacco and illicit drugs in Canada, 1992. *Addiction.* 1998;93(7):991-1006.
31. Collicelli C. Income from alcohol and the costs of alcoholism: An Italian experience. *Alcologia.* 1996;8:135-143.
32. Bergmann E, Horch K. Kosten alkoholassoziierter Krankheiten: Schätzung für Deutschland [The cost of alcohol-related illness: estimates for Germany]. Berlin, Germany: Robert Koch-Institute; 2002.
33. Jeanrenaud C, Priez F, Pellegrini S, Chevrou-Séverac H, Vitale S. Le coût social de l'abus d'alcool en Suisse. Neuchâtel: Institut de recherches économiques et régionales (IRER); 2003.
34. Collins DJ, Lapsley HM. The costs of tobacco, alcohol and illicit drug abuse to Australian society in 2004/05. Canberra: Australian Commonwealth Department of Health and Ageing, 2008.

35. Rosen SM, Miller TR, Simon M. The cost of alcohol in California. *Alcohol Clin Exp Res.* 2008;32(11):1925-1936.

36. Scottish Government. Cost of alcohol use and misuse in Scotland. Edinburgh: Scottish Government, 2008.

## ORIGINAL

## VALIDACIÓN DE ESCALA PARA EVALUAR LA RELACIÓN FAMILIA-TRABAJO EN MÉDICAS Y MÉDICOS DE FAMILIA (\*)

Ana Delgado Sánchez (1); Lorena Saletti- Cuesta (1); Silvia Toro- Cárdenas (1); Luis Andrés López- Fernández (1); Juan de Dios Luna del Castillo (2); Inmaculada Mateo-Rodríguez (1)

(1) Escuela Andaluza de Salud Pública

(2) Departamento de Bioestadística. Facultad de Medicina. Universidad de Granada

(\*)Ayudas concedidas por la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía (Expediente: 0020/2006); por el Fondo de Investigación Sanitaria (Expediente PI071176) y los Fondos FEDER de la Unión Europea

## RESUMEN

**Fundamentos:** Estudiar las relaciones familia-trabajo es relevante porque afectan a la vida personal y profesional. El número de mujeres aumenta en medicina sin que se redistribuyan las tareas y responsabilidades domésticas. El objetivo fue elaborar y validar una escala sobre las relaciones familia-trabajo en médicas y médicos de familia (MF) de Andalucía.

**Métodos:** Estudio transversal y multicéntrico. La población de estudio fueron MF de los centros de salud urbanos de Andalucía, muestra=500 MF, 50% por sexo. Estudiamos: sexo, edad, formación postgraduada en medicina de familia, carga asistencial (2 variables) y carga familiar (7 variables). Diseñamos un cuestionario postal para ser autoadministrado con una escala de 13 preguntas sobre las relaciones familia-trabajo. se realizó análisis bivalente, factorial exploratorio y regresión múltiple para probar la validez convergente.

**Resultados:** La tasa de respuesta fue del 73,6%. Se identificaron dos dimensiones: Sobrecarga y Déficit de Apoyo Familiar (SDAF) (5 preguntas) y Conflicto Familia-Trabajo (CFT) (6 preguntas). En ambas las médicas puntúan más alto que sus compañeros. Hay más variables familiares asociadas a ambas dimensiones en las médicas que en los médicos, lo que expresa diferencias en la complejidad de las causas de SDAF y CFT por sexo.

**Conclusiones:** La escala obtenida es válida, fiable y recoge dos dimensiones empíricas de las relaciones familia-trabajo.

**Palabras clave:** Médicas de familia. Familia. Trabajo. Escalas.

## ABSTRACT

### Validation of Scale to Evaluate the Relationship Between Family- Work in Family Physicians

**Background:** Studying the work-family relationships is important because it affects the personal and professional life. Women increases in medicine without redistribute domestic tasks and responsibilities. The purpose of this study was to create and validate a scale of work-family relations in women and men family physician (FP) in Andalucía.

**Methods:** Cross sectional and multicenter study. The study population were FP of urban primary care centres, sample=500FP (50% by sex). We studied: sex, age, postgraduate family medicine specialty, care burden (2 variables), and family burden (7 variables). We design, and included in self-administered questionnaires, a scale of 13 questions on work-family relations. Bivariate analysis, exploratory factor and multiple regressions to test the convergent validity was performed.

**Results:** The response rate was 73.6%. We identified two dimensions, Overloading and Family Support Deficit (OFSD) (5 questions), and Work-Family Conflict (WFC) (6 questions), in both, female FP score higher than their peers. There are more family variables associated with both dimensions in female FP, it expresses differences in the complexity of the causes of OFSD and WFC by sex.

**Conclusion:** The scale obtained is valid, reliable and gives two empirical dimensions of family-work relationships.

**Key words:** Family physician. Family. Work. Scale.

Correspondencia:

Ana Delgado Sánchez

C/Alquería, 66

18010 Granada

España

ana.delgado.easp@juntadeandalucia.es

## INTRODUCCIÓN

Las desigualdades de género en la profesión médica adquieren progresivamente mayor relevancia debido al incremento de médicas que, en España, pasaron del 1% en 1955 al 42% en 2005<sup>1</sup>, y en 2009 el 45% de colegiadas en medicina eran mujeres<sup>2</sup>. Pero las médicas no desarrollan su profesión en condiciones de igualdad, tanto fuera como dentro de España encuentran barreras y están infra representadas en comités profesionales y cargos directivos<sup>3-6</sup>, así como en la investigación y en las publicaciones científicas<sup>7-9</sup>.

Las mujeres están accediendo en gran medida a la educación superior y al trabajo remunerado sin que se redistribuyan las tareas y responsabilidades domésticas<sup>10</sup>. Entre médicos y médicas existen desigualdades similares. En Cataluña las médicas dedican más horas al trabajo doméstico<sup>5</sup>. En Andalucía las profesionales sanitarias causan el 73% de permisos por enfermedad o fallecimiento de familiar<sup>11</sup>.

El estudio de las relaciones familia-trabajo se produce por el aumento de mujeres con trabajo remunerado y por la existencia de interacciones trabajo-familia. Para explicar ambas relaciones se usan teorías centradas en la naturaleza de las mismas<sup>12,13</sup>. En la actualidad se postula un modelo integrador de diversos enfoques teóricos que caracteriza las relaciones familia-trabajo por dos componentes, el conflicto y el apoyo.

El conflicto familia-trabajo se atribuye a la incompatibilidad potencial de roles y demandas en ambas esferas, siendo bidireccional. En esta hipótesis existe una interacción negativa de roles que se interpreta como un conflicto interrol<sup>14</sup>.

Actualmente se plantea que los roles múltiples son beneficiosos o facilitadores<sup>15</sup>, debido en parte al apoyo social que proporcionan y que conlleva un impacto beneficioso en la salud<sup>16</sup>. Una vertiente del apoyo social es el

apoyo familiar para el trabajo, que consiste en una serie de conductas de valoración del esfuerzo y en la disposición a prestar ayuda y compartir responsabilidades con la persona que realiza un trabajo remunerado<sup>17</sup>.

Como hemos mencionado, las médicas se responsabilizan de la mayoría del trabajo doméstico, realizando un mayor esfuerzo total de trabajo, esta doble jornada es una doble presencia debido al desempeño sincrónico de roles<sup>18</sup>. La doble presencia puede verse como la inversa del apoyo familiar, al disminuir éste la carga total de trabajo aumenta. Por ello incluimos en el estudio de las relaciones familia-trabajo este componente relacionado con las desigualdades de género.

Estudiar las relaciones familia-trabajo es relevante porque afectan a las decisiones sobre la vida personal y profesional<sup>19</sup> y se relacionan con resultados como el estrés y otros indicadores de salud<sup>20</sup>. En nuestro medio no disponemos de escalas para medir estas relaciones en profesionales sanitarios. Como parte de una investigación más amplia, nos propusimos construir y validar una escala para medir las relaciones familia-trabajo en médicas y médicos de familia de Andalucía.

## SUJETOS Y MÉTODO

Estudio descriptivo, transversal y multicéntrico.

La población de estudio fueron las médicas y los médicos de familia (MF) que trabajan en los centros de salud (CS) de las capitales andaluzas. Los criterios de inclusión fueron dos, llevar como mínimo un año con el mismo cupo de pacientes y utilizar la historia clínica informatizada de Atención Primaria. Obtuvimos una muestra aleatoria por etapas, primero de 88 CS y segundo de un número de MF acorde con el tamaño del centro: 4 MF en 8 CS, 5 MF en 12 CS, y 6 MF en 68 CS, seleccionados/as del listado nominal del centro, resultando una muestra de 500 MF, 50% por sexo (alfa=5% y potencia del

90% para detectar una diferencia del 15% entre médicos y médicas). La muestra final fueron 254 médicas y 246 médicos.

Se estudiaron las variables sexo, edad, formación postgraduada en medicina de familia (MIRMF), carga asistencial (mediante número de pacientes en el cupo ajustado por edad y media de pacientes/día en consulta, ambos en noviembre-2007), carga familiar o responsabilidades familiares medida con: situación familiar en dos categorías [vivir solo/a con o sin hijos/as por un lado y resto (vive en pareja con o sin hijos/as; otras situaciones- por otro)], hijos/as en el hogar (dicotómica), horas/día dedicadas a tareas domésticas de lunes a viernes, horas/día dedicadas a tareas domésticas sábados y domingos, quién realiza principalmente las tareas domésticas en tres categorías (yo sola/o, mi pareja, otras situaciones), presencia en el hogar de personas que requieren cuidados especiales (dicotómica: <15 años, y/o >65 años, y/o personas con discapacidad), y la pareja trabaja fuera del hogar (dicotómica).

Para medir las relaciones trabajo-familia construimos una escala con 13 preguntas referidas a tres dimensiones teóricas: conflicto familia-trabajo: dos preguntas de una escala validada<sup>12</sup> y cuatro de elaboración propia. Apoyo familiar: dos ítems de una escala validada<sup>17</sup> y uno de elaboración propia. Y doble presencia: cuatro preguntas del instrumento ISTAS21<sup>18</sup>, adaptadas para su uso en medicina de familia. La escala de respuesta fue tipo Likert con 8 opciones desde "Muy de Acuerdo" a "Muy en Desacuerdo". Las preguntas enunciadas en negativo se recodificaron para el análisis.

Realizamos una prueba piloto con 14 MF para probar la comprensión, el orden y las dificultades o resistencias en la respuesta a las preguntas.

Las fuentes de datos fueron a) un cuestionario postal autoadministrado (diciembre-

07 a mayo-08) con todas las variables personales y profesionales, reforzando la respuesta con la recogida en mano. Pedimos la colaboración de la dirección del CS mediante contacto telefónico y, posteriormente, se enviaron los cuestionarios para los/as MF seleccionados en su CS; b) para el 100% de la muestra obtuvimos el tamaño del cupo y los pacientes/día en los Distritos Sanitarios.

**Análisis estadístico.** a) descriptivo de todas las variables, b) bivariante de la relación de todas las variables con el sexo; c) factorial exploratorio con extracción de componentes principales y rotación varimax, incluyendo los ítems con autovalores >1, evaluando la adecuación muestral con el índice de Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) y el test de esfericidad de Barlett; d) fiabilidad de los factores con el alfa de Cronbach extrayendo el ítem; e) regresión múltiple para probar la validez convergente, para el conjunto de la muestra y por sexo. Usamos el método paso a paso, con probabilidad del 15% y de salida del 20%. En los modelos se incluyeron las variables para las que existe diferencia estadísticamente significativa, por ello no se incluyen las de carga asistencial. Para controlar posibles efectos de relación entre las variables independientes se realizó un diagnóstico de colinealidad, que fue favorable sólo en el caso del primer factor para las variables "horas dedicadas a las tareas del hogar los sábados y domingos" y "quién realiza principalmente las tareas domésticas", por lo que ésta última fue excluida del modelo.

El paquete estadístico empleado fue SPSS 15.0.

## RESULTADOS

De las 500 personas estudiadas respondieron 368 (73,6%), 182 (71,7 %) eran mujeres y 186 (75,6 %) hombres ( $p=0,316$ ). Eran tutor/a 128 personas, de las que respondieron 101 (78,9%) y no lo eran 372 de las que respondieron 267 (71,8%) ( $p=0,114$ ). Se

**Tabla 1**  
**Cargas factoriales de las preguntas de la escala “relaciones familia-trabajo”**  
**y alfa de Cronbach de los factores (N = 368)**

Preguntas escala “relaciones familia-trabajo”	Sobrecarga y déficit de apoyo familiar	Conflicto familia-trabajo
Si faltó algún día de casa las tareas domésticas siempre se quedan sin hacer	0,790	
Mi familia deja muchos asuntos de la casa para mí	0,784	
Me responsabilizo de la mayor parte de las tareas domésticas	0,779	
Mi familia me agobia con cosas que deberían ser capaces de hacer por si mismos	0,675	
Mi familia me quita parte del tiempo que me gustaría dedicar al trabajo	0,561	
A menudo necesitaría estar en el centro y en casa a la vez	0,555	
Mi horario de trabajo a menudo choca con mi vida familiar		0,749
Estoy satisfecho/a con el tiempo que dedico a mi familia		0,728
Estoy satisfecho/a con el tiempo que dedico a mi trabajo		0,669
Mis obligaciones del trabajo y mis obligaciones en la familia son compatibles		0,617
Después del trabajo, llego a casa demasiado/a cansado/a para hacer lo que me gustaría		0,543
Alfa de Cronbach	0,817	0,724

**Tabla 2**  
**Comparación por sexo de las variables independientes del estudio y de las dimensiones de la escala “relaciones familia-trabajo”**

Variables Cualitativas	Médicas N (%)	Médicos N (%)	P
Especialidad MIRMF	80 (44,2%)	62 (33,33%)	0,016
Vive solo/a con o sin hijos/as	29 (15,9%)	9 (4,8%)	0,021
Existen personas en el hogar con cuidados especiales	77 (42,3%)	79 (42,5%)	0,9738
La pareja trabaja fuera del hogar	136 (98,9%)	123 (78,8%)	<0,001
Tiene hijos/as	152 (83,5%)	176 (89,8%)	0,077
Las tareas domésticas las realiza principalmente:			
La persona	113 (64,9%)	58 (33,5%)	<0,001
La pareja	22 (12,6%)	97 (56,1%)	
Otros	39 (22,4%)	18 (10,4%)	
Variables Cuantitativas	Médicas Media ± SD	Médicos Media ± SD	P
Edad	49,1 ± 4,34	51,3 ± 4,86	<0,001
Horas tareas domésticas lunes a viernes	2,9 ± 3,09	1,1 ± 1,02	<0,001
Horas tareas domésticas fines de semana	4,1 ± 2,94	1,9 ± 1,62	<0,001
Cupo pacientes	2055 ± 224,80	2041 ± 304,13	0,645
Pacientes/día consulta a demanda	36,5 ± 8,63	36,4 ± 9,28	0,861
Dimensiones de la escala	Médicas Media ± SD	Médicos Media ± SD	P
Sobrecarga y Déficit Apoyo Familiar	19,82 ± 8,19	14,46 ± 5,58	8,109e-13
Conflicto Familia-Trabajo	17,96 ± 5,60	16,64 ± 5,59	0,024

**Tabla 3**  
**Regresión lineal múltiple para la dimensión Sobrecarga y Déficit de Apoyo Familiar (n=368)**

Variables	Categoría referencia	Categoría riesgo	Análisis bivariante			Análisis multivariante		
			Beta	IC 95%	P	Beta	IC 95%	P
Sexo	Mujer	Hombre	-5,366	-6,820; -3,912	<0,005	-3,485	-5,037; -1,993	<0,005
Edad			-0,160	-0,325; 0,005	0,057			
Especialidad MIRMF	No	Si	-0,317	-1,925; 1,290	0,698			
Horas tareas domésticas Lunes-Viernes			0,717	0,410; 1,023	<0,005			
Horas tareas domésticas Fines de Semana			0,960	0,681; 1,239	<0,005	0,611	0,320; 0,902	<0,005
Hogar cuidados especiales	No	Si	1,7	0,135; 3,264	0,033	1,243	-0,218; 2,704	0,095
Situación familiar	Vive solo/a con o sin hijos/as	Otras situaciones	-6,269	-8,775; -3,763	<0,005	-5,462	-7,835; -3,089	<0,005
Quien realiza principalmente las tareas domésticas	Yo	● Mi pareja ● Otros	-3,656 -1,329	-5,355; -1,957 -3,539; 0,881	<0,005 0,881			
Tener hijos	No	Si	1,598	-,0702; 3,898	0,173	2,228	0,043; 4,412	0,046
Ocupación pareja	Trabaja fuera	Trabaja sólo casa	-3,991	-6,614; -1,367	0,003			

**Tabla 4**  
**Regresión lineal múltiple para la dimensión Sobrecarga y Déficit de Apoyo Familiar en médicas (N=182) y médicos (N=186)**

Variable	Categoría referencia	Categoría riesgo	Médicas			Médicos		
			Beta	IC 95%	P	Beta	IC 95%	P
Horas tareas domésticas Fines de Semana			0,544	0,154;0,935	0,007	1,031	0,546; 1,516	<0,005
Situación familiar	Vive solo/a con o sin hijos/as	Otras situaciones	-6,066	-9,322; -2,810	<0,005			
Quien realiza principalmente las tareas domésticas	Yo	● Mi pareja ● Otros	-3,414 -1,899	-7,050; 0,223 -4,770; 0,972	0,066 0,193			
Tener hijos/as	No	Sí	2,770	-0,527;6,067	0,099	1,999	0,558;4,555	0,125

**Tabla 5**  
**Regresión lineal múltiple para la dimensión Conflicto Familia-Trabajo (n=368)**

Variable	Categoría referencia	Categoría riesgo	Análisis bivariante			Análisis multivariante		
			Beta	IC 95%	P	Beta	IC 95%	P
Sexo	Mujer	Hombre	-1,322	-2,478; -0,166	0,025	-0,246	-1,529; 1,036	0,706
Edad			-0,080	-0,204; 0,043	0,201			
Especialidad MIRMF	No	Si	1,293	0,102; 2,484	0,033	1,013	-0,204; 2,230	0,102
Horas tareas domésticas Lunes-Viernes			0,240	0,005; 0,475	0,046			
Horas tareas domésticas Fines de Semana			0,384	0,166; 0,602	0,001	0,353	0,111; 0,595	0,004
Hogar cuidados especiales	No	Si	1,765	0,603; 2,297	0,003	1,495	0,310; 2,679	0,014
Situación familiar	Vive solo/a con o sin hijos/as	Otras situaciones	-1,959	-3,872; -0,046	0,045	-1,878	-3,801; 0,044	0,056
Quien realiza principalmente las tareas domésticas	Yo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mi pareja</li> <li>• Otros</li> </ul>	-1,209	-2,508; 0,090	0,068			
Tener hijos/as	No	Si	0,021	-2,532; 0,829	0,320			
Ocupación pareja	Trabaja fuera	Trabaja sólo casa	-2,078	-1,713; 1,755	0,981			
				-4,064; -0,091	0,040			

**Tabla 6**  
**Regresión lineal múltiple para la dimensión Conflicto Familia-Trabajo en médicas (N=182) y médicos (N=186)**

Variable	Categoría referencia	Categoría riesgo	Médicas				Médicos		
			Beta	IC 95%	P	Beta	IC 95%	P	
Edad			0,159	-0,050; 0,369	0,135				
Especialidad MIRMF	No	Sí	1,878	0,067; 3,690	0,042				
Horas tareas domésticas fines de semana	No		0,304	0,028; 0,580	0,031	0,608	0,108; 1,109	0,017	
Hogar cuidados especiales	No	Sí	2,342	0,666; 4,019	0,006				
Situación familiar	Vive solo/a con o sin hijos/as	Otras situaciones	-	-4,217; 0,208	0,076				
			2,005						

produjo un descenso de la potencia de la muestra al 60,3 %. La edad media global fue  $50,18 \pm 4,74$  años.

El análisis factorial exploratorio identificó dos dimensiones que explicaron el 52,5 % de la varianza. La escala final tiene 11 preguntas (anexo 1). Las cargas factoriales y el alfa de Cronbach de ambos factores aparecen en la tabla 1.

El primer factor lo llamamos Sobrecarga y Déficit de Apoyo Familiar (SDAF) e integra 6 preguntas sobre falta de ayuda y colaboración de la familia para realizar las tareas domésticas. El alfa de Cronbach de este factor fue 0,817.

Al segundo factor lo llamamos Conflicto Familia-Trabajo (CFT) y contiene 5 preguntas que reflejaron el compromiso entre la dedicación a la familia y al trabajo junto al grado de dificultad para hacer compatibles ambas esferas. El alfa de Cronbach del factor fue 0,724.

Comparando las variables estudiadas por sexo (tabla 2), destaca que las mujeres son más jóvenes y tienen con más frecuencia formación MIRMF, dedican más horas a tareas del hogar, viven solas, con o sin hijos, en mayor medida que los médicos, y casi el doble de médicas que de médicos realizan solas las tareas domésticas. No existen diferencias estadísticamente significativas en las variables de carga asistencial. Se observó que las médicas percibían mayor Sobrecarga y Déficit Apoyo Familiar y expresaban mayor Conflicto Familia- Trabajo.

La tabla 3 muestra las relaciones crudas y ajustadas de todas las variables con la SDAF para el conjunto de la muestra. Después del ajuste el SDAF era superior en las médicas, en quienes dedican más horas a tareas domésticas el fin de semana, conviven con personas que requieren cuidados especiales, viven solo/a, frente al resto de situaciones familiares, y tienen descendientes en el hogar.

Al analizar por sexo (tabla 4) se observó que hay cuatro variables familiares que se relacionan con el SDAF en las médicas: horas dedicadas a tareas domésticas el fin de semana, vivir sola, realizar las tareas domésticas, y tener hijos/as. Sin embargo en los médicos sólo aumenta el SDAF al hacerlo las horas dedicadas a tareas domésticas el fin de semana.

En el conjunto de la muestra el CFT (tabla 5) es superior en las médicas, en quienes dedican más horas a tareas domésticas el fin de semana, y conviven con personas que requieren cuidados especiales. Por sexo (tabla 6) se ve que las médicas perciben más CFT al dedicar más horas a tareas domésticas el fin de semana, vivir sola, convivir con personas que requieren cuidados especiales, y ser MIRMF. Para los médicos sólo las horas dedicadas a tareas domésticas el fin de semana guardan relación positiva con el CFT.

## DISCUSIÓN

La tasa de respuesta fue buena tratándose de un cuestionario autoadministrado. Entre los que respondieron y los que no respondieron no hubo diferencias estadísticamente significativas por sexo ni por ser tutor/a, lo que permite pensar en la ausencia de sesgos de selección atribuibles a la respuesta.

El conjunto de MF que trabajan en medio urbano percibe la existencia de dos dimensiones diferenciadas en las relaciones familia-trabajo, la primera dimensión empírica está relacionada con la sobrecarga de tareas del hogar y la falta de apoyo de la familia para el desarrollo de las mismas, y la segunda está referida a la vivencia de conflicto para compatibilizar los roles de las esferas familiar y laboral. En ambos factores las médicas alcanzan puntuaciones superiores a sus compañeros.

La correlación observada entre las variables de carga familiar y el SDAF es una

medida de la validez convergente de la escala, las médicas puntúan más alto en SDAF y asumen mayores cargas familiares y responsabilidades del hogar sin recibir ayuda. Los resultados muestran que las médicas asumen más responsabilidades familiares que los médicos, algo similar a lo que ocurre en la población general, en la que en 2003 las mujeres dedicaban a las tareas domésticas 5,47 horas/día y los hombres 2,22, desigualdad que persistía al analizar por edad, situación familiar, y nivel educativo<sup>21</sup>. Además, más médicas que médicos realizan solas las tareas domésticas, lo que también concuerda con datos de población general de 2008<sup>10</sup>. Es superior el número de médicas que viven solas con o sin hijos, diferencia que también se observaba en población andaluza en 2005, en la que había 29% mujeres viviendo solas con o sin descendencia frente a 15,6% de hombres<sup>22</sup>. Más médicas tienen pareja trabajando fuera del hogar, y la ocupación de las parejas de médicos y médicas es diferente<sup>23</sup>. Datos similares en estas variables familiares se observan en otros lugares y en diversas especialidades médicas<sup>24, 25</sup>. Es importante señalar que en nuestro estudio la diferencia por sexo aparece entre vivir solo/a versus vivir en pareja, y ello es lo que se relaciona con las dos dimensiones de la escala, sin embargo no existen diferencias por sexo entre tener o no tener hijos/as, independientemente de que se conviva o no con pareja, por tanto, lo relevante para percibir mayor SDAF y más CFT es no convivir con otra persona adulta.

Estas dos dimensiones expresan la percepción subjetiva del conflicto que siente una persona para conciliar dos esferas de su vida y parece que vivir con otra persona adulta conlleva la sensación de compartir con ella y/o recibir apoyo para conciliar las propias responsabilidades domésticas. Se ha destacado el papel de la pareja como fuente de apoyo para que las mujeres profesionales desempeñen su carrera<sup>26</sup>. Concretamente las médicas en pareja tienen mayores probabilidades de tener una especialización médica<sup>25</sup>

y perciben mayor apoyo para su desarrollo profesional<sup>27</sup>.

Las médicas perciben mayor SDAF, lo que se relaciona con cuatro características familiares: las horas dedicadas a las tareas del hogar los fines de semana, vivir solas, realizar las tareas domésticas sola, y convivir con hijos/as. Sin embargo, en los médicos la percepción de SDAF aumenta solo al hacerlo las horas dedicadas al hogar los fines de semana. Esto significa que el efecto del trabajo en la familia es más importante y más complejo en el caso de las mujeres, posiblemente porque eluden con mayor dificultad que los hombres el desempeño de esas funciones. Ello confirma que las relaciones familia-trabajo están moduladas por la construcción social de género<sup>12</sup>.

Las médicas de la muestra perciben mayor CFT que los médicos, lo que también ocurre en otros ámbitos<sup>28</sup>, y ello puede implicar cambios en su carrera<sup>25,29</sup>. Entre médicos y médicas alemanes la interferencia del trabajo en la familia no produce diferencias por sexo en el conflicto percibido<sup>30</sup>.

En nuestro estudio, el CFT se relaciona con características diferentes según sexo; en los médicos solo las horas dedicadas al hogar los fines de semana incrementan la percepción de conflicto, en las médicas la percepción de conflicto es más compleja y se asocia con tres variables de carga familiar y con ser MIRMF. Parece que esta formación supone una cierta actitud adquirida y/o reforzada que, por alguna razón, aumenta el conflicto, quizás al aumentar la autoexigencia profesional. En población aragonesa el nivel de estudios también se relaciona con el conflicto<sup>31</sup>.

La diferente complejidad de factores relacionados con la SDAF y con el CFT según el sexo pone de manifiesto que sus causas, consecuencias y percepciones son diferentes para mujeres y hombres<sup>12,14,15</sup>. Según una revisión de 190 estudios con población tra-

bajadora, los hallazgos sobre la existencia de conflicto son inconsistentes, pero los mecanismos son diferentes entre mujeres y hombres<sup>32</sup>.

Además de subyacer mecanismos diferentes en el funcionamiento de la relaciones familia-trabajo, las consecuencias de las mismas son mayores en la carrera de las médicas que en la de los médicos<sup>19, 25, 29, 33</sup>.

Para comprender en profundidad estas diferencias de sexo y las consecuentes desigualdades de género en el trabajo es necesario contar con la teoría de género. El género es un sistema de relaciones asimétricas constituido por tres niveles: estructural -división sexual del trabajo o lugar que ocupan mujeres y hombres-, simbólico -ideas y discursos sociales sobre los sexos-, y subjetivo -identidad de hombres y mujeres-<sup>34</sup>. Estos tres planos interrelacionados actúan manteniendo la complejidad de las relaciones entre familia y trabajo en cada sexo.

Las desigualdades de género en el trabajo dejaron de ser un problema cuando las médicas no se vean obligadas a elegir entre las responsabilidades familiares y el estatus profesional<sup>35</sup>, lo que se producirá sólo cuando los hombres se incorporen en iguales condiciones a las responsabilidades familiares. Se ha señalado que existe un cambio generacional incipiente en hombres y mujeres, quienes desean poner límites al tiempo de trabajo y disponer de más tiempo para la familia, lo que representa una oportunidad para desafiar las normas masculinas del mercado de trabajo<sup>36</sup>.

La investigación presenta fortalezas y limitaciones; entre las primeras está que el estudio de variables asistenciales, algunas características personales, familiares y profesionales, nos permite controlar el efecto de todas ellas en la explicación de la SDAF y del CFT. Por otra parte, el análisis por sexo arroja luz sobre las diferencias en los mecanismos que subyacen en médicas y médicos por separado.

Las limitaciones del estudio son, en primer lugar, que la muestra es de CS y MF del medio urbano, por lo que los resultados no son extrapolables al medio rural, aunque es probable que quienes trabajan en ese entorno tengan más de común que de diferente con quienes lo hacen en CS urbanos en su percepción de las relaciones familia-trabajo, entre otras razones, porque su ubicación profesional actual en medio urbano es independiente de que hayan nacido en medio rural o no y, por tanto, también de los aspectos más característicos de la socialización de género de ambos entornos. No obstante la escala obtenida podría ser de nuevo validada en ese subgrupo. El diseño trasversal de la investigación impide conocer la dirección de las relaciones estudiadas, lo que requiere estudios longitudinales para su confirmación.

Existen instrumentos más complejos y extensos para medir las relaciones familia-trabajo, pero nuestro estudio pretendía diseñar una escala breve, adaptada al entorno de la profesión médica, y útil para los objetivos más amplios de la investigación. La escala obtenida es válida, fiable y recoge dos dimensiones de las relaciones entre vida familiar y laboral. Podría ser de interés desarrollar instrumentos que evaluaran no sólo la vertiente negativa o de conflicto sino también los aspectos positivos o facilitadores, así como la dirección de las relaciones existentes entre ambas esferas de la vida.

## AGRADECIMIENTOS

A la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía, al Fondo de Investigación Sanitaria y a los Fondos FEDER de la Unión Europea, por la ayuda concedida para la investigación. A las médicas y médicos de familia por su colaboración.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ortiz Gómez T. La práctica sanitaria en la historia ¿una cuestión femenina? Eidon. Rev Fundación de Ciencias salud. 2007, 25: 61-65.

2. Instituto Nacional de Estadística. Profesionales sanitarios colegiados año 2009. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p416&file=inebase&L=0>
3. Elston MA. Women and medicine: The future. Londres: Royal College of physician; 2009.
4. Observatorio de salud de la mujer. Informe salud y género 2007-2008. Mujeres y hombres en las profesiones sanitarias. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2009.
5. Rohlfs I, Arrizabalaga P, Artazcoz L, Borrel C, Fuentes M, Valls-Llobet C. Salud, estilos de vida y condiciones de trabajo de los médicos y médicas de Cataluña. Barcelona: Fundación Galatea; 2007
6. Santamaría A, Merino A, Viñas O, Arrizabalaga P. Does Medicine still show an unresolved discrimination against women? Experience in Two European University Hospitals. *J Med Ethics*. 2009, 35: 104-106.
7. Jagsi R, Guancial E, Cooper Worobey C, Henault L, Chang Y, Starr R et al. The “gender gap” in authorship of academic medical literature. A 35-year perspective. *N. Engl J Med*. 2006, 355: 281-287.
8. Ortiz Gómez T, Birriel Salcedo J, Ortega del Olmo R. Género, profesiones sanitarias y salud pública. *Gac Sanit*. 2004, 18: 189-194.
9. Schiaffino A, García M, Fernandez E. Autoría y presentación de resultados según el género en cuatro revistas biomédicas españolas. *Gac Sanit*. 2001, 15: 251-254.
10. Centro de Investigaciones Sociológicas. Estudio 2766. Barómetro de junio de 2008; 2008. Disponible en: [http://217.140.16.67/cis/opencms/-Archivos/Marginales/2760\\_2779/2766/Cru2766\\_enlace.html](http://217.140.16.67/cis/opencms/-Archivos/Marginales/2760_2779/2766/Cru2766_enlace.html).
11. Servicio Andaluz de Salud. Mujeres y hombres en los indicadores sanitarios. *SAS Información*. 2008, 38: 5- 8.
12. Martínez-Pérez MD, Osca A. Estudio psicométrico de la versión española de la escala de “Conflicto Familia-Trabajo” de Kopelman, Greenhaus y Connoly (1983). *Rev Psicol Soc*. 2001, 16: 43-57.
13. Xu L. View on work-family linkage and work-family conflict model. *Int J of Business and Management*. 2009, 4: 229-233.
14. Greenhaus JH, Beutell N. Sources of conflict between work and family roles. *Acad Manage Rev*. 1985, 10: 76-88.
15. Van Steenberg E, Ellemers N, Mooijaart A. How work and family can facilitate each other: distinct types of work-family facilitation and outcomes for women and men. *J Occup Health Psychol*. 2007, 12: 279-300.
16. Barnett R, Hyde J.S. Women, men, work, and family. *Am Psychol*. 2001, 56: 781-796.
17. Martínez-Pérez MD, Osca Segovia A. Análisis psicométrico del Inventario de Apoyo Familiar para Trabajadores. *Psicothema*. 2002, 14: 310-316.
18. Moncada i Lluís S, Llorens C, Kristensen S. Método Istas 21 (CoPsoQ) Manual para la evaluación de riesgos psicosociales en el trabajo. Madrid: Instituto sindical de Trabajo, Ambiente y Salud; 2004.
19. Verlander G. Female physicians: balancing career and family. *Acad Psychiatry*. 2004, 28: 331-336.
20. Allen T, Herst D, Bruck C, Sutton M. Consequences associated with work-to-family conflict: A review and agenda for future research. *J Occup Health Psychol*. 2000, 5: 279-308.
21. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta de empleo de tiempo 2002-2003. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=%2Ft25%2F447&file=inebase&L=0>
22. Instituto de Estadística de Andalucía. Anuario estadístico de Andalucía 2006. Perspectivas de género. Sevilla: Instituto de Estadística de Andalucía; 2006.
23. Delgado A, Saletti-Cuesta L, López-Fernandez LA, Luna JD, Mateo I, Jiménez JM. Características de la familia de origen y de la familia formada por las médicas y los médicos de familia de Andalucía. *Rev Esp Salud Pública*. 2009, 83: 891- 897.
24. Danesh-Meyer H, Deva N, Ku JYF, Carroll SC, Tan YW, Gamble G. Differences in practice and personal profiles between male and female ophthalmologists. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2007, 35: 318-323.
25. Gjerberg E. Women doctors in Norway: the challenging balance between career and family life. *Soc Sci Med*. 2003, 57: 1327-1341.
26. Dio Bleichmar E. ¿Todas Madame Curie? Subjetividad e identidad de la científicas y tecnólogas. *Rev Aperturas Psicoanalíticas*. 2006, 24. Disponible en: <http://www.aperturas.org/articulos.php?id=0000419&a=Todas-Madame-Curie-Subjetividad-e-identidad-de-las-cientificas-y-tecnologas>
27. Schrager S, Kolan A, Dottl S. Is that your pager or mine: A survey of women academic family physicians

in dual physician families. *Wis Med J.* 2007; 106 (5): 251-255.

28. Mobilos S, Chan M, Belle Brown M. Women in medicine. The challenge of finding balance. *Can Fam Physician.* 2008, 54: 1285-6e1-5.

29. Warde C, Allen W, Gelberg L. Physician role conflict and resulting career changes. Gender and generational differences. *J Gen Intern Med.* 1996, 11: 729-35.

30. Fub I, Nubling M, Hasselhorn HM, Schwappach M, Rieger M. Working conditions and work-family conflict in German hospital physicians: psychological and organisational predictors and consequences. *BMC Public Health.* 2008, 8: 353 doi:10.1186/1471-2458-8-353.

31. De Luis Carnicer MP, Martínez Sánchez A, Pérez Pérez M, Vela Jiménez MJ. Work- family conflict in a southern European country. *J Manag Psychol.* 2004, 19: 466-489.

32. Eby LT, Casper WJ, Lockwood A, Bordeaux C, Brinley A. Work and family research in IO/OB: Content analysis and review of the literature (1980-2002). *J Vocat Behav.* 2005, 66: 124-197.

33. Shollen L, Bland C, Finstad D, Taylor A. Organizational climate and family life: How these factors affect the status of women faculty at one medical school. *Acad Med.* 2009, 84: 87-91.

34. Harding S. *Ciencia y feminismo.* Madrid: Morata; 1996.

35. Heath I. Women in medicine. *BMJ.* 2004, 329: 412-3

36. Williams J. *Unbending gender. Why family and work conflict and what to do about it.* New York: Oxford University Press; 2000.

## Anexo 1

### Escala relaciones familia-trabajo

Preguntas	1 Total desacuerdo	2	3	4	5	6	7 Total acuerdo
Si faltó algún día de casa las tareas domésticas siempre se quedan sin hacer							
Mi familia deja muchos asuntos de la casa para mí							
Me responsabilizo de la mayor parte de las tareas domésticas							
Mi familia me agobia con cosas que deberían ser capaces de hacer por si mismos							
Mi familia me quita parte del tiempo que me gustaría dedicar al trabajo							
A menudo necesitaría estar en el centro y en casa a la vez							
Mi horario de trabajo a menudo choca con mi vida familiar							
Estoy satisfecho/a con el tiempo que dedico a familia							
Estoy satisfecho/a con el tiempo que dedico a mi trabajo							
Mis obligaciones del trabajo y mis obligaciones en la familia son compatibles							
Después del trabajo, llego a casa demasiado/a cansado/a para hacer lo que me gustaría							

**ORIGINAL****VALIDACIÓN DE LA CAUSA BÁSICA DE DEFUNCIÓN EN LAS MUERTES QUE REQUIEREN INTERVENCIÓN MEDICOLEGAL**

**Mercè Gotsens (1,2,3), Marc Marí-Dell'Olmo (1,2,3), Maica Rodríguez-Sanz (1,2,3), Dolores Martos (2,3), Albert Espelt (1,2,3), Glòria Pérez (1,2,3,4), Katherine Pérez (1,2,3), M Teresa Brugal (1,2,3), Eneko Barbería Marcalain (5) y Carme Borrell (1,2,3,4)**

- (1) CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP)  
(2) Agència de Salut Pública de Barcelona.  
(3) Institut d'Investigació Biomèdica (IIB Sant Pau). Barcelona.  
(4) Universitat Pompeu Fabra. Barcelona.  
(5) Institut de Medicina Legal de Catalunya. Departament de Justícia. Barcelona.

**RESUMEN**

**Fundamento:** Las defunciones por causas externas requieren exámenes complementarios para determinar la causa de muerte. Si no se incorporan estos resultados a los registros de mortalidad estas causas pueden quedar mal clasificadas. El objetivo del estudio es validar la causa básica de defunción del Registro de Mortalidad con la obtenida de las fuentes forenses, en Barcelona entre los años 2004 y 2006.

**Métodos:** Diseño transversal. La población de estudio son los fallecidos residentes en Barcelona con intervención medicolegal entre 2004 y 2006. Las fuentes de información son el Registro de Mortalidad y el archivo de patología forense del Instituto de Medicina Legal de Catalunya (IMLC) (estándar de comparación). Las variables son la causa de defunción, el sexo y la edad. Se calcula la sensibilidad, el porcentaje de confirmación (PC) y sus intervalos de confianza al 95% (IC95%).

**Resultados:** La sensibilidad de las causas externas es 59,7% (IC95%:56,5-62,9) y el PC 96,7% (IC95%:94,8-98,0). Las lesiones por tráfico, las intoxicaciones y los suicidios están subnotificados en el Registro de Mortalidad siendo la sensibilidad inferior al 45% y el PC superior al 80%. Las causas mal definidas están sobrenotificadas siendo la sensibilidad de 89,2% (IC95%:83,4-93,4) y el PC de 28,0% (IC95%:24,2-32,1). No hay diferencias por sexo y edad.

**Conclusiones:** La validez de las causas externas del Registro de Mortalidad es escasa por la subnotificación y el elevado porcentaje de causas mal definidas. Según los resultados, incorporar la información de las fuentes forenses al Registro de Mortalidad aumenta la calidad de las estadísticas de mortalidad.

**Palabras clave:** Mortalidad. Causas externas. Autopsia. Validación.

**ABSTRACT****Validation of the Underlying Cause of Death in Medicolegal Deaths**

**Background:** Deaths due to external causes require additional medical tests in order to determine the cause of death. If these results are not incorporated into the death register these causes may be misclassified. The objective of this study is to validate the underlying cause of death of the Mortality Register with information obtained from forensic sources in Barcelona between 2004 and 2006.

**Methods:** Cross-sectional design. The study population consisted of deceased residents in Barcelona with a medicolegal intervention between 2004 and 2006. The sources of information are the Mortality Registry and the forensic pathology file filled in by Institute of Legal Medicine of Catalonia (ILMC) (gold standard). The study variables are the cause of death, sex and age. Sensitivity and percentage of confirmation (PC) with 95% confidence intervals (95% CI) are calculated.

**Results:** The sensitivity of external causes is 59.7% (95% CI:56.5-62.9) and PC is 96.7% (95% CI:94.8-98.0). Traffic injuries, poisonings and suicides are under-reported in the Mortality Register with a sensitivity lower than 45% and a PC higher than 80%. Symptoms, signs and ill-defined conditions are over-reported with a sensitivity of 89.2% (95% CI:83.4-93.4) and a PC of 28.0% (95% CI:24.2-32.1). There are no differences by sex and age.

**Conclusions:** The validity of the external causes in the Mortality Register is low due to under-reporting and the high proportion of symptoms signs and ill-defined causes. According to the results, incorporating information from forensic sources to the Mortality Register increases the quality of mortality statistics.

**Keywords:** Mortality. External causes. Autopsy. Validation.

## INTRODUCCIÓN

Las estadísticas de mortalidad son una herramienta ampliamente utilizada en el ámbito de la salud pública. Entre sus usos destaca la ayuda que proporcionan en la planificación sanitaria y en la vigilancia de la salud de la población<sup>1</sup>. En nuestro país estas estadísticas se basan en la información declarada en el Boletín Estadístico de Defunción (BED).

En el caso de las defunciones producidas en circunstancias violentas o sospechosas de criminalidad, el médico no debe emitir el Certificado Médico de Defunción (CMD) y tiene que comunicar el fallecimiento al juzgado de guardia<sup>2</sup>. Estas defunciones son estudiadas por los Institutos de Medicina Legal mediante autopsias medicolegales que tienen como objetivo determinar la causa y circunstancias de la muerte (origen por causas naturales o violentas, identidad de la persona fallecida y fecha de la muerte). Las autopsias medicolegales constan de tres fases: levantamiento del cadáver e investigación de las circunstancias de la muerte, examen del cadáver y exámenes complementarios (toxicológicos e histológicos)<sup>3</sup>.

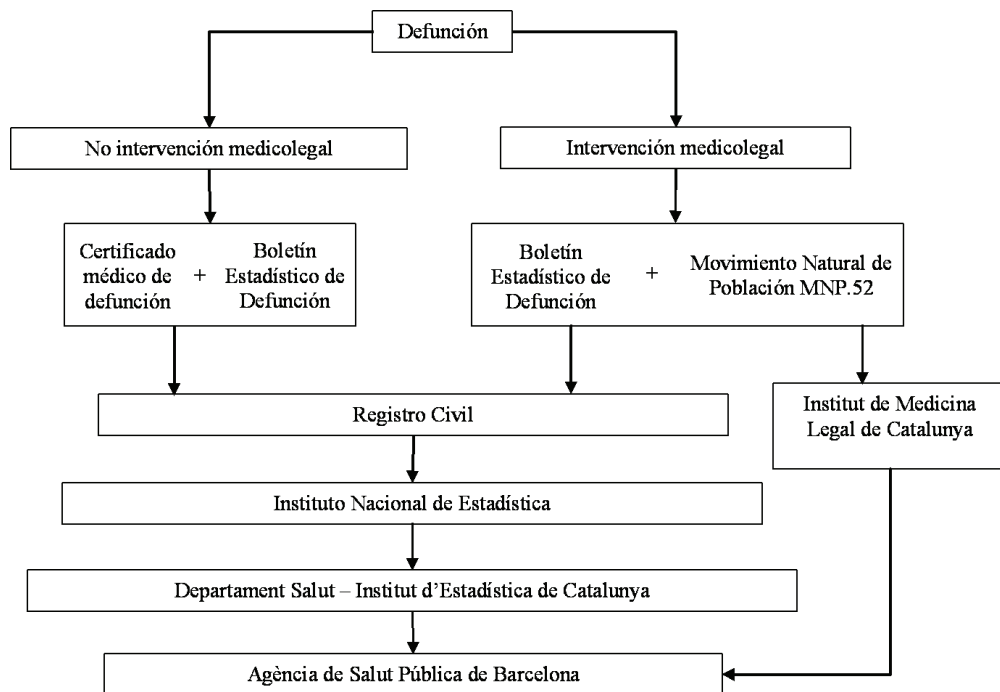
En España las defunciones que requieren intervención medicolegal son principalmente las relacionadas con los casos obvios o sospechosos de homicidio, suicidio o accidente, clasificadas en el grupo de causas externas, y los casos de muerte súbita, inesperada e inexplicada, clasificadas como causas naturales o mal definidas<sup>3,4</sup>. Hasta 2009 las muertes con intervención medicolegal requerían un documento de declaración adicional, el MNP.52 (Movimiento Natural de Población), cumplimentado a menudo por personal del juzgado, en el que se especificaba el motivo supuesto de la defunción. El MNP.52 y el BED, ambos documentos con finalidad estadística, se remitían al Registro Civil y posteriormente al Instituto Nacional de Estadística (INE) (figura 1). En enero de 2009, con el objetivo de mejorar la calidad de

la certificación, el MNP.52 fue sustituido por el Boletín Estadístico de Defunción con Intervención Judicial<sup>2</sup>.

Debido a la inmediatez con que se rellenan los documentos estadísticos es frecuente cumplimentar el MNP.52 antes de disponer de los informes definitivos de autopsia, a pesar de las recomendaciones de la OMS y Eurostat, que establecen que la causa de la muerte debe recogerse del informe definitivo<sup>5</sup>. En consecuencia, estas causas pueden quedar mal clasificadas en las estadísticas de mortalidad. Existen algunos países, como Finlandia, Noruega y el Reino Unido que incorporan al registro de mortalidad la información procedente de los informes forenses, lo que hace mejorar la validez de las estadísticas de mortalidad<sup>6-9</sup>. Diferentes estudios han validado la mortalidad por causas externas mediante la información médica disponible, encontrando discrepancias entre la causa básica registrada en las estadísticas de mortalidad y la causa obtenida después de los estudios post mórtem<sup>10-17</sup>. En nuestro país destaca el trabajo de De Arán et al.<sup>18</sup> que comparaba la causa básica de defunción del Registro de Mortalidad de Catalunya con la información medicolegal de las defunciones judiciales, encontrando que la notificación de las causas externas en el Registro de Mortalidad carecía de exactitud.

Desde 1985, en la ciudad de Barcelona se integra en las estadísticas de mortalidad la información referente a las muertes con intervención medicolegal, con el propósito de mejorar la calidad del Registro de Mortalidad de la ciudad. Disponer de la información procedente de los informes forenses y del Registro de Mortalidad permite comparar las dos fuentes de información prestando especial atención a la validez de las causas externas en general, y a las lesiones por tráfico, los suicidios, las intoxicaciones y los homicidios en particular. Por otro lado, debido a que la mortalidad por causas externas es más frecuente entre los hombres y los jóvenes es importante analizar si existen diferencias en la validación

**Figura 1**  
**Resumen esquemático de la obtención de la información de mortalidad por parte del Registro de Mortalidad de Barcelona hasta 2009**



de estas causas según sexo y edad, aspectos que no se han analizado previamente.

El objetivo de este estudio es validar la causa básica de defunción que consta en los documentos estadísticos (BED y MNP.52) con la obtenida a partir de los informes forenses definitivos en las defunciones por causas externas de los residentes en Barcelona que requieren la intervención medicolegal entre los años 2004 y 2006, así como analizar si existen diferencias según sexo y edad.

#### SUJETOS Y MÉTODO

Se trata de un estudio de diseño transversal. La población de estudio fueron todas las personas fallecidas en Barcelona, residentes en esta ciudad, con intervención medicolegal

entre los años 2004 y 2006. Las fuentes de información utilizadas fueron el Registro de Mortalidad de Catalunya del Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya para las causas de defunción recogidas en los documentos estadísticos oficiales y el archivo de patología forense del Institut de Medicina Legal de Catalunya (IMLC) para la información medicolegal, que se consideró como el estándar de comparación. La información medicolegal recogida procedía de fuentes de información diversas, desde la historia clínica aportada por los hospitales (en el caso que la víctima fallezca en un centro hospitalario), testigos presenciales de los hechos, informes de la guardia urbana en los accidentes de tráfico, etcétera, así como de los propios resultados forenses. Un informe forense recoge los antecedentes personales y familiares de la

persona fallecida, el lugar y las circunstancias de la muerte, el examen externo e interno del cadáver y el resultado de los exámenes complementarios. Las conclusiones del informe forense incluyen el diagnóstico anatomopatológico, el tipo de muerte (natural o violenta), la causa de la defunción y en caso de muerte violenta la etiología medicolegal (homicida, suicida, accidental o indeterminada)<sup>19</sup>. A partir de los informes forenses se obtiene la información necesaria para poder codificar la causa básica de defunción. Para este estudio, se introdujo en una base de datos la causa básica de defunción del IMLC, codificada por una profesional entrenada, y las variables de tomo y página de defunción del Registro Civil como datos identificativos, ya que cada defunción tiene adjudicada una sola página en un tomo.

Se realizó un enlace determinista entre el Registro de Mortalidad y el registro con datos del IMLC utilizando los datos identificativos del tomo y la página del Registro Civil. En total se enlazaron un 97,4% de defunciones con intervención medicolegal, obteniendo 2.226 muertes con información del IMLC y de la causa básica que consta en el Registro de Mortalidad.

Las variables estudiadas fueron el sexo, la edad agrupada en dos categorías (<50 años y  $\geq$ 50 años), la causa básica de defunción que consta en el Registro de Mortalidad y la causa básica de defunción que consta en el registro del IMLC. Las causas básicas de defunción fueron codificadas mediante los criterios establecidos por la Clasificación Internacional de Enfermedades décima revisión (CIE-10) en 17 grupos basados en los 20 Capítulos de la CIE-10, uniendo en un solo grupo los capítulos correspondientes a las enfermedades del sistema nervioso, enfermedades del ojo y sus anexos y enfermedades del oído y las apófisis mastoides<sup>20</sup>. El grupo de causas externas de mortalidad se desagregó en 5 grupos: lesiones por accidente de tráfico (lesiones por tráfico), intoxicaciones, caídas, suicidios, homicidios y resto de causas externas.

Se realizó un análisis descriptivo para analizar qué porcentaje representan las muertes con intervención medicolegal respecto al total de defunciones de residentes en Barcelona ocurridas en esta ciudad. Posteriormente se realizó un análisis descriptivo de las defunciones obtenidas del Registro de Mortalidad y del IMLC según grupo de causa por sexo y edad. Para el análisis de la concordancia entre la causa básica de defunción del Registro de Mortalidad y la del IMLC se calculó el índice Kappa<sup>21</sup> con su intervalo de confianza al 95% y un índice de concordancia simple calculado como el cociente entre el número de defunciones del Registro de Mortalidad que coinciden con las del IMLC y el total de defunciones. El estudio de la validez se centró en las causas externas y mal definidas, con este objetivo se calculó la sensibilidad y el porcentaje de confirmación (PC) con sus respectivos intervalos de confianza al 95% calculados mediante el método exacto, considerando como estándar de comparación la información procedente del IMLC. Para cada causa, se definió la sensibilidad como el cociente entre el número de defunciones concordantes entre los dos registros y el total de defunciones de esa misma causa registrada en el IMLC. El PC se definió como el cociente entre el número de defunciones concordantes entre los dos registros y el total de defunciones de esa misma causa registrada en el Registro de Mortalidad. Estos indicadores permitieron agrupar las causas en 4 categorías utilizando los criterios de Percy et al.<sup>22</sup>: i) Causas fiables: cuando la sensibilidad y el PC toman valores iguales o superiores al 80%; ii) Causas con escasa validez: cuando la sensibilidad y el PC toman valores inferiores al 80%; iii) Causas sobrenotificadas: cuando la sensibilidad es mayor que el PC, siendo el PC inferior al 80%; iv) Causas subnotificadas: cuando la sensibilidad es menor que el PC, siendo la sensibilidad inferior al 80%. Los análisis se estratificaron por sexo y edad.

## RESULTADOS

Las muertes con intervención medicolegal representaron aproximadamente el 5% del total de defunciones de residentes en Barcelona producidas en esta ciudad durante el período estudiado. Este porcentaje varió según causa, así el 53,2% de las causas mal definidas y el 40,8% de las causas externas codificadas en el Registro de Mortalidad requieren la intervención medicolegal. En el caso de las lesiones por tráfico, las intoxicaciones, los suicidios y los homicidios, los porcentajes son superiores al 90%. En cambio, sólo el 16,2% de las caídas requirieron la intervención medicolegal. Para el grupo de causas naturales este porcentaje fue del 2,7% (tabla 1).

Entre 2004 y 2006 se registraron un total de 2.226 defunciones de residentes en Barcelona que requirieron intervención medicolegal, de las cuales 1.501 (67,4%) fueron hombres y 1.519 (68,2%) fueron personas mayores de 50 años. En la tabla 2 se muestra la distribución de las defunciones con inter-

vencción medicolegal según sexo y grupos de edad. El 23,7% de las defunciones quedaron codificadas en el Registro de Mortalidad como causas mal definidas, el 25,6% dentro del grupo de causas externas y el 50,7% como causas naturales. Considerando la información del IMLC, el porcentaje de defunciones codificadas como mal definidas se redujo al 7,4% mientras que el de causas externas aumentó al 41,4%. En las personas menores de 50 años se observó que según la información del IMLC el porcentaje de defunciones codificadas en el grupo de causas externas fue del 65,5%, siendo las intoxicaciones (23,2%) y los suicidios las defunciones más frecuentes (19,9%) .

Para analizar la concordancia entre la causa básica de defunción que constaba en el Registro de Mortalidad y la obtenida a partir de la información del IMLC se calculó el índice de concordancia global simple para todos los grupos de causas, que fue del 54,8% (IC95%: 52,7-56,8) y el valor del índice Kappa que fue del 46,0% (IC95%: 44,1-48,0).

**Tabla 1**  
**Número total de defunciones obtenidas del Registro de Mortalidad (RM) y número y porcentaje de defunciones con intervención medicolegal (IMLC), de residentes en Barcelona ocurridas en esta ciudad según tipo de causa, 2004-2006**

	CIE-10	RM	IMLC	% IMLC
<b>Causas naturales</b>	A00-Q99	41.449	1.129	2,7
<b>Mal definidas</b>	R00-R99	992	528	53,2
<b>Total causas externas</b>	V01-Y98	1.396	569	40,8
Lesiones tráfico	V01-V06(.1), V09(.2-.9), V10-V18(.3-.9), V19(.4-.9), V20-V28(.3-.9), V29-V79(.4-.9), V80(.3-.6), V81-V82(.1), V83-V86(.0-.4), V87(.0-.9), V89(.2-.9)	52	49	94,2
Intoxicaciones por sustancias	X40-X49	51	47	92,2
Caídas	W00-W19	266	43	16,2
Suicidios	X60-X84	156	144	92,3
Homicidios	X85-X99, Y00-Y09	14	14	100,0
Resto de causas externas	V90-V99, W20-W99, X00-X39, X50-X59, Y10-Y36, Y40-Y89	857	272	31,7
<b>TOTAL</b>		43.837	2.226	5,1

**Tabla 2**  
**Número y porcentaje de defunciones obtenidas del Registro de Mortalidad (RM) y de los informes forenses (IMLC)**  
**según tipo de causas por sexo y edad, Barcelona 2004-2006**

	Sexo						Edad						TOTAL	
	Hombres			Mujeres			< 50 años			≥ 50 años			RM	IMLC
	RM	IMLC	n (%)	RM	IMLC	n (%)	RM	IMLC	n (%)	RM	IMLC	n (%)	RM	IMLC
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
<b>Causas naturales</b>	777 (51,7)	773 (51,5)	352 (48,6)	366 (50,5)	305 (43,1)	206 (29,1)	824 (54,3)	933 (61,4)	1.129 (50,7)	1.139 (51,2)				
<b>Mal definidas</b>	351 (23,4)	102 (6,8)	177 (24,4)	64 (8,8)	134 (19,0)	38 (5,4)	394 (25,9)	128 (8,4)	528 (23,7)	166 (7,4)				
<b>Total causas externas</b>	373 (24,9)	626 (41,7)	196 (27,0)	295 (40,7)	268 (37,9)	463 (65,5)	301 (19,8)	458 (30,2)	569 (25,6)	921 (41,4)				
Lesiones tráfico	32 (2,1)	108 (7,2)	17 (2,3)	38 (5,3)	28 (4,0)	68 (9,6)	21 (1,4)	78 (5,1)	49 (2,2)	146 (6,5)				
Intoxicaciones por sustancias	33 (2,2)	139 (9,2)	14 (1,9)	38 (5,3)	39 (5,5)	164 (23,2)	8 (0,5)	13 (0,9)	47 (2,1)	177 (8)				
Caidas	27 (1,8)	49 (3,3)	16 (2,2)	27 (3,7)	14 (2,0)	28 (4,0)	29 (1,9)	48 (3,2)	43 (2,0)	76 (3,4)				
Suicidios	103 (6,9)	201 (13,4)	41 (5,7)	106 (14,6)	68 (9,6)	141 (19,9)	76 (5,0)	166 (10,9)	144 (6,5)	307 (13,8)				
Homicidios	6 (0,4)	18 (1,2)	8 (1,1)	17 (2,3)	6 (0,8)	19 (2,7)	8 (0,5)	16 (1,1)	14 (0,6)	35 (1,6)				
Resto de causas externas	172 (11,5)	111 (7,4)	100 (13,8)	69 (9,5)	113 (16,0)	43 (6,1)	159 (10,5)	137 (9,0)	272 (12,2)	180 (8,1)				
<b>TOTAL</b>	1.501 (100)	1.501 (100)	725 (100)	725 (100)	707 (100)	707 (100)	1.519 (100)	1.519 (100)	2.226 (100)	2.226 (100)				

Tabla 3  
Matriz de concordancia entre la causa básica de defunción que consta en el Registro de Mortalidad (RM) y la causa final obtenida a partir de los informes forenses del IMLC, Barcelona 2004-2006

RM	IMLC																TOTAL						
	Inf	Tum	San	End	Men	Ner	Circ	Res	Dig	Piel	Ost	Gen	Emb	Peri	Con	Mal		Tra	Int	Cai	Sui	Hom	Ext
Infecciosas y parasitarias	6						1	2	5		3								1	1		5	24
Tumores		7					5									1			2	2		3	20
Sangre									1									1	1	3	1	1	8
Endocrinas, nutricionales y metabólicas				1					1											1			3
Mentales y del comportamiento	1																	25				1	27
Sistema nervioso y sentidos						3												2		8		2	15
Sistema circulatorio	1	8		3			590	10	9		2				3	5	11	14	13	7	2	16	694
Sistema respiratorio	1	5			1	1	43	81	9					1	1	7	4	53	4	12		18	240
Sistema digestivo	1	2	1	1			5		69							1		3		4		3	90
Piel y tejido subcutáneo																							
Osteomuscular							1																1
Sistema genitourinario							1				2					2							5
Embarazo, parto y puerperio																							
Periodo perinatal							1														1		2
Malformaciones congénitas																							
Mal definidas	2	18		3	2		150	28	29	1	1				148	18	37	8	39	10	34	528	
Lesiones tráfico																46				1		2	49
Intoxicaciones por sustancias								1								1		39		4		2	47
Cáidas							1		1							1	2		12	17	1	8	43
Suicidios	1	1					1										1	3	12	123		2	144
Homicidios																				1	11	2	14
Resto de causas externas	2					1	6	1	1								64						
TOTAL	13	43	1	8	3	5	805	123	125	1	8				4	166	146	177	76	307	35	180	2.226

**Tabla 4**  
**Sensibilidad (S) y Porcentaje de Confirmación (PC) de las causas externas y mal definidas según sexo y edad, Barcelona 2004-2006**

Sexo	Mal definida	Total Causas externas		Causas externas												Resto de causas externas	
		%	IC95%	Lusiones de tráfico		Intoxicaciones por sustancias		Caídas		Suicidio		Homicidio		%	IC95%		
				%	IC95%	%	IC95%	%	IC95%	%	IC95%	%	IC95%				
<b>Hombres</b>	<b>S</b>	88,2	80,4-93,8	58,3	54,3-62,2	28,7	20,4-38,2	20,9	14,4-28,6	12,2	4,6-24,8	44,3	37,3-51,4	27,8	9,7-53,5	44,1	34,7-53,9
	<b>PC</b>	25,6	21,2-30,5	97,9	95,8-99,1	96,9	83,8-99,9	87,9	71,8-96,6	22,2	8,6-42,3	86,4	78,2-92,4	83,3	35,9-99,6	28,5	21,9-35,9
<b>Mujeres</b>	<b>S</b>	90,6	80,7-96,5	62,7	56,9-68,2	39,5	24,0-56,6	26,3	13,4-43,1	22,2	8,6-42,3	32,1	23,3-41,8	35,3	14,2-61,7	46,4	34,3-58,8
	<b>PC</b>	32,8	25,9-40,2	94,4	90,2-97,2	88,2	63,6-98,5	71,4	41,9-91,6	37,5	15,2-64,6	82,9	67,9-92,8	75,0	34,9-96,8	32,0	23,0-42,1
<b>Edad</b>																	
	<b>S</b>	86,8	71,9-95,6	57,2	52,6-61,8	39,7	28,0-52,3	21,3	15,3-28,4	21,4	8,3-41,0	41,1	32,9-49,7	26,3	9,1-51,2	53,5	37,7-68,8
	<b>PC</b>	24,6	17,6-32,8	98,9	96,8-99,8	96,4	81,7-99,9	89,7	75,8-97,1	42,9	17,7-71,1	85,3	74,6-92,7	83,3	35,9-99,6	20,4	13,4-29,0
	<b>S</b>	89,8	83,3-94,5	62,2	57,6-66,7	24,4	15,3-35,4	30,8	9,1-61,4	12,5	4,7-25,2	39,2	31,7-47,0	37,5	15,2-64,6	42,3	33,9-51,1
	<b>PC</b>	29,2	24,7-33,9	94,7	91,5-96,9	90,5	69,6-98,8	50,0	15,7-84,3	20,7	8,0-39,7	85,5	75,6-92,5	75,0	34,9-96,8	36,5	29,0-44,5
<b>TOTAL</b>	<b>S</b>	89,2	83,4-93,4	59,7	56,5-62,9	31,5	24,1-39,7	22,0	16,2-28,9	15,8	8,4-26,0	40,1	34,5-45,8	31,4	16,9-49,3	45,0	37,6-52,6
	<b>PC</b>	28,0	24,2-32,1	96,7	94,8-98,0	93,9	83,1-98,7	83,0	69,2-92,4	27,9	15,3-43,7	85,4	78,6-90,7	78,6	49,2-95,3	29,8	24,4-35,6

En la tabla 3 se observa la matriz de concordancia entre la información procedente del Registro de Mortalidad y la información procedente del IMLC. En términos generales, destacó el elevado número de discordancias entre las causas externas y las enfermedades del sistema respiratorio, y entre las causas externas y las enfermedades del sistema circulatorio. En concreto, destacaron las 53 defunciones codificadas como enfermedades del sistema respiratorio en el Registro de Mortalidad que, considerando la información del IMLC, se codificaron como intoxicaciones. También destacaron los 84 y los 64 fallecimientos codificados en el Registro de Mortalidad como resto de causas externas que se codificaron como suicidio y lesión por tráfico, respectivamente. Asimismo, destacaron las 25 defunciones codificadas en el Registro de Mortalidad en el apartado de trastornos mentales, que se codificaron como intoxicaciones por drogas. Por último, señalar que existió un elevado número de defunciones codificadas como mal definidas en el Registro de Mortalidad que, considerando la información del IMLC, se codificaron principalmente en el grupo de enfermedades del sistema circulatorio o en el grupo de causas externas, concretamente en suicidios o intoxicaciones.

En la tabla 4 se muestra la sensibilidad y el PC según sexo y edad en los grupos de causas externas y mal definidas. Según los grupos de Percy las causas clasificadas como causas subnotificadas en el Registro de Mortalidad son el total de causas externas con valores de sensibilidad de 59,7% (IC95%: 56,5-62,9) y de PC de 96,7% (IC95%: 94,8-98,0) y, concretamente, las lesiones por tráfico, las intoxicaciones y los suicidios con valores de sensibilidad que oscilan entre el 20% y el 40% y de PC con valores entre el 80% y el 95%. Las causas mal definidas presentaron una sensibilidad de 89,2% (IC95%: 83,4-93,4) y un PC de 28,0% (IC95%: 24,2-32,1) quedando clasificadas como causas sobrenotificadas en el Registro de Mortalidad. Los homicidios y las caídas, éstas últi-

mas con valores de sensibilidad y PC inferiores al 30%, quedaron clasificados como causas con escasa validez. Por último, destacar que no se observaron diferencias estadísticamente significativas ni por sexo ni por grupos de edad.

## DISCUSIÓN

La validez de las estadísticas de mortalidad basadas en los documentos estadísticos (BED y MNP.52) en aquellas defunciones que requieren intervención medicolegal es baja, principalmente por el elevado porcentaje de defunciones clasificadas en el grupo de mal definidas y por la subnotificación de las causas externas, concretamente de las lesiones de tráfico, las intoxicaciones y los suicidios. Las caídas y los homicidios presentan escasa validez. Los resultados no difieren por sexo y grupos de edad.

El índice de concordancia global para todos los grupos de causas fue del 54,8%, siendo inferior a los obtenidos por De Arán et al.<sup>18</sup>, que utilizaban una muestra de defunciones con intervención medicolegal y las autopsias judiciales como estándar de comparación, y por Pañella et al.<sup>14</sup> y García Benavides et al.<sup>10</sup>, que utilizaban las historias clínicas. Esta baja concordancia entre los dos registros está relacionada con la inmediatez en la cumplimentación del MNP.52, ya que este documento se suele rellenar antes de disponer del informe definitivo de autopsia. En este sentido, el INE debería mantener abiertos los casos en los que el informe de autopsia no es definitivo, aunque no se conoce el período de tiempo ni los criterios que se siguen para establecerlo. Además, en España, los médicos forenses no tienen la obligación legal de rellenar los documentos estadísticos y los juzgados tampoco incorporan al MNP.52 las conclusiones definitivas de los informes de autopsia o de las pruebas complementarias. Para solventar este problema existen recomendaciones que apuntan a la

necesidad de una mayor implicación en el proceso de cumplimentación de los documentos estadísticos por parte del médico forense y la implementación de sistemas que permitan la posterior modificación de la información estadística inicialmente referida<sup>19</sup>.

Aunque aproximadamente el 50% de las defunciones con intervención medicolegal quedan clasificadas en el grupo de causas naturales, éstas sólo representan el 3% de la mortalidad por causas naturales ocurridas en Barcelona, lo que justifica que el análisis de la validez se haya realizado sólo en el grupo de causas externas y mal definidas. En relación a la subnotificación de las causas externas, coincide con lo hallado por Pañella et al.<sup>14</sup> y García Benavides et al.<sup>10</sup>, pero no con lo encontrado por De Arán et al.<sup>18</sup>, que clasificaron las causas externas como causas con escasa validez. Sin embargo, es importante señalar que este estudio se realizó para toda Catalunya, lo que implica que los resultados pueden estar influenciados por el entorno rural de ciertas zonas del territorio en un período anterior al de nuestro estudio, lo que hace que los resultados no sean estrictamente comparables.

El hallazgo de la subnotificación de las lesiones por tráfico no coincide con otros estudios<sup>14,15,18</sup> que utilizaban la historia clínica o las autopsias como estándar de comparación, donde esta causa se consideraba fiable. En el presente estudio la subnotificación es debida al elevado número de defunciones codificadas en el Registro de Mortalidad mediante un código de defunción inespecífico como son las lesiones traumáticas no especificadas (X59).

La subnotificación de las intoxicaciones coincide con un estudio realizado por Brugal et al.<sup>11</sup> que concluía que el Registro de Mortalidad infraestimaba las defunciones por sobredosis a drogas. En este estudio la subnotificación se explica por la codificación de esta causa en el Registro de Mortalidad

como defunciones relacionadas con enfermedades del sistema respiratorio, principalmente como edema agudo de pulmón (J81) o como insuficiencia respiratoria no clasificada en otra parte (J96). Además, es importante señalar que según las normas de la CIE-10 las intoxicaciones por drogas de abuso también pueden clasificarse como trastornos mentales por consumo de drogas (F11-F12, F14-F16, F19). Esto explica las 25 defunciones codificadas en el Registro de Mortalidad como trastornos mentales. En España, este tipo de defunciones se codifican mayoritariamente en los códigos correspondientes al grupo de causas externas, pero en Catalunya se codifica una proporción importante de estas defunciones en el grupo de trastornos mentales por consumo de drogas<sup>23</sup>.

La subnotificación de los suicidios concuerda con lo descrito en la literatura, donde se concluye que las tasas de mortalidad por suicidio están subestimadas<sup>24-26</sup>. En este estudio, la subnotificación de esta causa se explica por el elevado número de defunciones codificadas en el Registro de Mortalidad en el grupo de resto de causas externas con códigos poco específicos, como son las lesiones traumáticas no especificadas (X59) o la obstrucción no especificada de la respiración (W84).

La escasa validez de las caídas coincide con lo hallado en otros estudios<sup>14,15,18</sup>. Ello se explica por el elevado número de defunciones codificadas como lesiones traumáticas no especificadas (X59), como defunciones relacionadas con enfermedades del sistema circulatorio o como suicidios. Además, existe un elevado número de defunciones codificadas en el Registro de Mortalidad como caídas que, considerando la información de los informes forenses, se codifican como suicidios, siendo la posible causa de hallar un valor de sensibilidad alrededor del 15%. Por otra parte, las caídas en personas ancianas habitualmente se producen por fracturas patológicas de cuello de fémur, pero es frecuente no saber

si la caída produce la fractura (causa externa) o es a la inversa (causa natural). Por esta razón, en muchas ocasiones se emite el CMD codificando la defunción como fractura patológica de cadera o de cuello de fémur y caída. Estas muertes quedan clasificadas en el grupo de causas externas pero no requieren la intervención del IMLC.

Por último, las defunciones codificadas como mal definidas están sobrenotificadas en el Registro de Mortalidad debido principalmente al elevado número de defunciones que considerando la información del IMLC se recodifican en enfermedades del sistema circulatorio o como algún tipo de causa externa.

Aunque existe literatura referente a la validez de la causa básica de defunción en las muertes medicolegales, no se han realizado estudios donde se compare dicha validez por sexo y grupos de edad, se describan los principales patrones de discordancia entre las causas de mortalidad mediante una matriz de concordancia y se identifiquen las principales causas externas con menor validez.

En relación a las limitaciones de este estudio es importante señalar que puede existir una variabilidad entre médicos forenses en la práctica de las autopsias medicolegales lo que introduce una fuente de sesgo interobservador. Aunque en España las indicaciones de la autopsia son homogéneas (se practican al amparo de la Ley de Enjuiciamiento Criminal) puede existir variabilidad a la hora del diagnóstico de las causas y circunstancias de la muerte. Para evitarla sería adecuada la existencia de recomendaciones para el diagnóstico final del caso. Por otra parte, es importante destacar la existencia de variabilidad en las estimaciones de la sensibilidad y del PC debido al reducido número de casos en ciertas causas de defunción, como los homicidios y las caídas. Aún así es importante destacar que se han usado

todas las defunciones que requieren intervención medicolegal y no sólo una muestra de ellas. Por último, señalar que los resultados obtenidos para Barcelona no son extrapolables al resto de España.

En conclusión, al analizar las muertes con intervención medicolegal se pone de manifiesto que el Registro de Mortalidad tiene escasa validez en las defunciones por causas externas registradas, siendo las causas más problemáticas las caídas y los homicidios, no habiendo diferencias según sexo y edad. Así, una década después del estudio realizado por De Arán et al.<sup>21</sup> la situación de la subnotificación de las causas externas en el Registro de Mortalidad se mantiene. Los resultados apuntan a que la cumplimentación del MNP.<sup>52</sup> sigue presentado deficiencias en cuanto a la precisión en las causas, ya que raras veces se cumplimenta disponiendo del informe definitivo de autopsia. En el futuro será necesario estudiar si el nuevo Boletín Estadístico de Defunción con Intervención Judicial puede mejorar los resultados encontrados. No obstante la modificación de los documentos estadísticos no parece suficiente si no va acompañada de una mejora en la coordinación entre las distintas instituciones implicadas en el circuito de la información de mortalidad que facilite la incorporación a los Registro de Mortalidad de la información procedente de las fuentes forenses.

## AGRADECIMIENTOS

A las personas del Registro Civil de Barcelona y del Instituto de Medicina Legal de Catalunya que han hecho posible este estudio.

Este artículo forma parte de la tesis doctoral que Mercè Gotsens realiza en la Universidad Pompeu Fabra de Barcelona.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Borrell C, Martos D. Cómo cumplimentar correctamente un boletín estadístico de defunción. FMC. 2002; 9:383-92.

2. Arimany-Manso J, Barbería-Marcalain E, Rodríguez Sendin JJ. El nuevo certificado médico de defunción. *Rev Esp Med Legal*. 2009;36.
3. Teijeira R, Banon R, Hidalgo A, Pradini I. La autopsia médico-legal. *Med Clin (Barc)*. 2006;126:787-92.
4. Crespo AS, Tortosa Lopez JM, Castilla GJ, Giménez PD, Sos TP. El parte judicial de defunción. *Aten Primaria*. 2001;28:278-82.
5. Instituto Nacional de Estadística. Subdirección General de Censos y Padrón. Proyecto de Reforma de las Estadísticas del Movimiento Natural de la Población. Estadística de Defunciones según la Causa de Muerte. Madrid: INE; 2008.
6. Crowcroft N, Majeed A. Improving the certification of death and the usefulness of routine mortality statistics. *Clin Med*. 2001;1:122-25.
7. Lahti RA, Penttilä A. The validity of death certificates: routine validation of death certification and its effects on mortality statistics. *Forensic Sci Int*. 2001;115:15-32.
8. Lunetta P, Lounamaa A, Sihvonen S. Surveillance of injury-related deaths: medicolegal autopsy rates and trends in Finland. *Inj Prev*. 2007; 13:282-284.
9. Nordrum I, Eide TJ, Jorgensen L. Medicolegal autopsies of violent deaths in northern Norway 1972-1992. *Forensic Sci Int* 1998; 92:39-48.
10. Benavides FG, Bolumar F, Peris R. Quality of death certificates in Valencia, Spain. *Am J Public Health* 1989;79:1352-4.
11. Brugal MT, Barrio G, Regidor E, Mestres M, Cayla JA. Discrepancias en el número de muertes por reacción aguda a sustancias psicoactivas registradas en España. *Gac Sanit* 1999;13:82-7.
12. Johansson LA, Westerling R. Comparing Swedish hospital discharge records with death certificates: implications for mortality statistics. *Int J Epidemiol*. 2000;29:495-502.
13. Johansson LA, Westerling R. Comparing hospital discharge records with death certificates: can the differences be explained? *J Epidemiol Community Health*. 2002;56:301-8.
14. Pañella H, Borrell C, Rodríguez C, Roca J. Validación de la causa básica de defunción en Barcelona, 1985. *Med Clin (Barc)*. 1989;92:129-34.
15. Rao C, Yang G, Hu J, Ma J, Xia W, Lopez AD. Validation of cause-of-death statistics in urban China. *Int J Epidemiol*. 2007;36:642-51.
16. Vali M, Lang K, Soonets R, Talumae M, Grijbovski AM. Childhood deaths from external causes in Estonia, 2001-2005. *BMC Public Health*. 2007;7:158.
17. Vázquez E, Cerdeira S, López de Abajo B, Hervada X. Evaluación de un registro de necropsias extrahospitalarias como instrumento de mejora de la calidad de un registro de mortalidad. *Gac Sanit*. 1999;13(Suppl2):71-126.
18. De Arán BM, Perez G, Rosell J, Molina P. Exactitud de las estadísticas de mortalidad por causas externas y naturales con intervención médico-legal en Cataluña, 1996. *Gac Sanit*. 2000;14:356-62.
19. Xifro-Collsamata A, Pujol-Robinat A, Medalla-Muniz J, Arimany-Manso J. Impacto de los datos utilizados en medicina forense sobre la salud pública. *Med Clin (Barc)*. 2006;126:389-96.
20. Organización Panamericana de la Salud. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. Décima Revisión. Washington: OPS; 1995.
21. Cohen J. A coefficient of agreement for nominal scales. *Educ Psychol Meas*. 1960; 20:37-46.
22. Percy C, Stanek E, III, Gloeckler L. Accuracy of cancer death certificates and its effect on cancer mortality statistics. *Am J Public Health*. 1981;71:242-50.
23. Santos S, Molist G, Barrio G, Pulido J, Bravo MJ, Fernandez-Cuenca R et al. Codificación de la mortalidad directamente relacionada con drogas ilegales en España: Hacia una adaptación a los criterios estándar europeos. *Gac Sanit* 2010; 24:309-313.
24. Chishti P, Stone DH, Corcoran P, Williamson E, Petridou E. Suicide mortality in the European Union. *Eur J Public Health*. 2003;13:108-114.
25. Linsley KR, Schapira K, Kelly TP. Open verdict v. suicide - importance to research. *Br J Psychiatry*. 2001;178:465-8.
26. Ohberg A, Lonnqvist J. Suicides hidden among undetermined deaths. *Acta Psychiatr Scand*. 1998;98:214-8.

**ORIGINAL****SITUACIÓN DE LOS DESINFECTANTES DE USO AMBIENTAL Y EN INDUSTRIA ALIMENTARIA REGISTRADOS EN ESPAÑA TRAS LA PUBLICACIÓN DE LA DIRECTIVA 98/8/CE****Ana Jiménez Zabala (1), Mónica Otazua Font (1), Pepa Maiztegi Gallastegi (1), Elena Serrano Ibarbia (1), Ana Juaristi Arrieta (2) y Loreto Santa Marina Rodríguez (1).**

(1) Subdirección de Salud Pública de Gipuzkoa. Departamento de Sanidad y Consumo. Gobierno Vasco.

(2) Departamento de Medio ambiente. Ayuntamiento de Donostia-San Sebastián

**RESUMEN**

**Fundamentos:** La Directiva 98/8/CE armoniza y regula en el mercado europeo la autorización y registro de biocidas y establece un periodo de 14 años para la revisión de sustancias activas. Este trabajo analiza los cambios más relevantes producidos en el registro de biocidas desinfectantes registrados desde la publicación de la Directiva.

**Métodos:** La información se ha obtenido del registro de Biocidas publicado en la web del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad a mayo de 2010. Se ha utilizado una hoja de cálculo Excel para el volcado y tratamiento de los datos.

**Resultados:** Existen 1.575 biocidas desinfectantes (1137 formulados y 438 ingredientes activos técnicos) registrados en España destinados a uso ambiental y en industria alimentaria. Los formulados están compuestos por 56 sustancias activas que están siendo estudiadas para su inclusión en la lista comunitaria de sustancias autorizadas. El 54% de los formulados están registrados como bactericida-fungicida, el 79% se aplican por contacto, el 42% son compuestos de amonio cuaternario y el 67.9% están elaborados con una sola sustancia activa. Respecto a su peligrosidad el 45.3% son corrosivos, el 25.7% irritantes, el 9.8% nocivos, el 1.1% tóxicos y el 33.1% son peligrosos para el medio ambiente.

**Conclusiones:** El registro de biocidas español se adecua a lo establecido en la Directiva cancelando los registros que contienen sustancias no incluidas en la lista. El 58% de las sustancias activas de uso ambiental y el 76.4% de uso en industria alimentaria en revisión en Europa se encuentran autorizadas en España.

**Palabras clave:** Biocidas. Salud Pública. Desinfectante.

**ABSTRACT****Situation of Environmental and Food Area Disinfectants Registered in Spain Under Directive 98/8/CE**

**Background:** Directive 98/8/EC harmonizes and regulates in the European market authorization and registration of biocides and establishes a period of 14 years for review of active substances. This study analyzes the most significant changes produced in the registry of biocides used as disinfectants registered since the publication of the Directive.

**Method:** Information was obtained from the registry of biocides published in the website of the Ministry of Health, Social Policy and Equality in May 2010. We used an Excel data base for the dump and data processing.

**Results:** There are 1575 biocides with intended use as environmental and food area disinfectants registered in Spain (1137 formulas and 438 active ingredients). Formulas are composed of 56 active substances which are being assessed for their inclusion in the Community list of authorized substances. 54% of the formulas are registered as both bactericide and fungicide, 79% are contact disinfectants, 42% of the formulas correspond to those composed of quaternary ammonium compounds and 67.9% are made with a single active substance. Regarding hazardous properties 45.3% are corrosive, 25.7% irritant, 9.8% harmful, 1.1% toxic, and 33.1% are dangerous to the environment.

**Conclusions:** The Spanish registry of biocides has complied with the provisions of the Directive cancelling the registrations of the formulas containing substances not included in the list. Of all the substances which are under review in Europe, 58% of environmental disinfectants and 76.4% of food area disinfectants are authorized in Spain.

**Key words:** Biocides. Public health. Disinfectant.

Correspondencia  
Ana Jiménez Zabala  
Subdirección de Salud Pública de Gipuzkoa  
Avenida de Navarra 4 2013 Donostia  
San Sebastián (Gipuzkoa)  
mambien1-san@ej-gv.es

## INTRODUCCIÓN

Los biocidas son sustancias y preparados destinados a combatir la acción de los organismos nocivos por medios químicos y biológicos. La Directiva 98/8/CE, en adelante “Directiva”, tiene por objeto armonizar y regular en el mercado europeo los procedimientos de autorización y registro de biocidas, además de procurar un alto nivel de protección para las personas, animales y medio ambiente<sup>1</sup>. Entre sus preceptos establece la creación de una lista comunitaria de sustancias activas autorizadas para la fabricación de biocidas, el procedimiento para la evaluación e inclusión de las sustancias en la lista y un sistema de intercambio de información técnica y administrativa entre las autoridades competentes.

La Directiva establecía un programa de trabajo de diez años, denominado “programa de revisión”, para estudiar todas las sustancias activas que forman parte de los biocidas comercializados. El programa de revisión consiste básicamente en la identificación y notificación de la sustancia activa, evaluación de riesgo e inclusión en la lista positiva<sup>2,3</sup>. En mayo de 2010, fecha en la que concluía el plazo establecido para la finalización del programa, aún no se había completado la revisión de un importante número de sustancias activas. Previendo esta situación, en septiembre de 2009 se modificó la Directiva y se amplió el programa de revisión hasta mayo de 2014<sup>4</sup>.

La Directiva y su posterior modificación establecen, a su vez, una disposición transitoria por la que se permite a los Estados miembros aplicar durante estos 14 años sus normas o prácticas nacionales respecto a la comercialización de biocidas y, en particular, autorizar la comercialización de biocidas que contengan sustancias activas no incluidas todavía en la lista positiva que figura en los anexos I, IA o IB de dicha Directiva. Una vez finalizado el programa de revisión solo se permitirá la comercialización de biocidas cuyas sustancias activas estén incluidas en la lista comuni-

taria de sustancias autorizadas. No obstante, durante el periodo transitorio, conforme se vayan tomando las decisiones de incluir o no las sustancias en los anexos, los Estados miembros deberán aplicar dichas disposiciones.

En España el RD 3349/1983 y sus modificaciones<sup>5,6,7</sup> constituyen el marco normativo básico por el que se regulan los plaguicidas hasta la aplicación total de la Directiva. En el mismo, los plaguicidas no agrícolas (denominados biocidas en la Directiva) se clasifican según sus usos (ganadero, higiene personal, e industria alimentaria y ambiental), adscribiéndose a las Direcciones correspondientes (Dirección de Ganadería del Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino, Dirección de Farmacia y Productos Sanitarios, y Dirección de Salud Pública del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad).

El RD 1054/2002 transpone la Directiva al ordenamiento jurídico español<sup>8</sup>. En él se definen cuatro grupos de biocidas, donde se incluyen 23 tipos de productos diferentes. Los biocidas definidos en el RD 3349/1983 como desinfectantes de uso ambiental y en la industria alimentaria, se incluyen en el grupo 1 (desinfectantes y biocidas generales) y se enmarcan dentro de los de tipo 2 (desinfectantes utilizados en los ámbitos de la vida privada y de la salud pública y otros biocidas) y tipo 4 (desinfectantes para las superficies que están en contacto con alimentos y piensos) respectivamente.

En la disposición adicional única del RD 1054/2002 se disponía que durante el periodo transitorio los biocidas (plaguicidas no fitosanitarios) siguieran adscritos a las Direcciones definidas en el RD 3349/1983. Además, se establecía un plazo de 6 meses para que los fitosanitarios utilizados como protectores para conservación de maderas, registrados en el Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino, se incluyeran en el registro de biocidas. Una vez finalizado el plazo todos los biocidas contemplados en la Directiva, eva-

luados conforme al procedimiento establecido, se inscribirán en el Registro Oficial de Biocidas de la Dirección General de Salud Pública del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.

Este trabajo tiene por objeto estudiar la situación actual de los desinfectantes de uso ambiental y en la industria alimentaria (tipo 2 y 4 según Directiva) inscritos en el registro de plaguicidas no agrícolas o biocidas de la Dirección General de Salud Pública, analizar los cambios más relevantes producidos en el mismo desde la publicación de la Directiva y evaluar el efecto de dichos cambios en el registro, con el fin de completar los estudios de revisión realizados por otros autores<sup>9-12</sup> en el ámbito de los biocidas registrados en España.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se ha realizado el análisis de los biocidas registrados -ingredientes activos técnicos (IAT) y formulados-, y de las sustancias activas que los componen. La información objeto de análisis (composición, clasificación según su peligrosidad, finalidad, usos y aplicación) se ha obtenido de la base de datos del registro. Se ha utilizado una hoja de cálculo Excel para el volcado y tratamiento de los datos y para la elaboración de tablas y gráficos.

La selección de los biocidas de interés se realizó atendiendo a la información contenida en los apartados "Finalidad" y "Usos" del registro. Se volcaron únicamente los registros con finalidad bactericida y/o fungicida y/o viricida que estaban inscritos para un uso ambiental y/o en industria alimentaria a 1 de mayo de 2010<sup>13</sup>.

La información relativa al estado en el que se encuentra, desde la publicación de la Directiva, el programa de revisión de biocidas a nivel europeo se ha obtenido de la página Web de la Dirección general de medio ambiente de la Comunidad Europea<sup>14-16</sup>.

## RESULTADOS

En el registro de plaguicidas no agrícolas o biocidas de la Dirección General de Salud Pública figuran 1575 biocidas desinfectantes registrados (bactericidas y/o fungicidas y/o viricidas) de los que 1137 (72%) son formulados y 438 (28%) IAT utilizados en la elaboración de los formulados. El 41% (466) de los formulados son de uso ambiental y el 59% (671) de uso en industria alimentaria. En cuanto a los IAT el 57,5% (252) son de uso ambiental, y el 42,5% (186) de uso en industria alimentaria.

La información relativa a las 85 sustancias activas que forman parte de la composición de los 1575 biocidas registrados se recoge en las tablas 1 y 2. Actualmente, dentro del programa de revisión, 56 sustancias están siendo estudiadas para su inclusión como biocidas de tipos 2 y/o 4 y las 29 restantes para su inclusión como otros tipos de biocidas contemplados entre los 23 tipos de la Directiva.

En la tabla 1 se muestra, para cada una de las 56 sustancias activas actualmente en revisión, el grupo químico en el que se ha clasificado a efectos de este estudio, su denominación, nº CAS, tipo/s de biocida para los que se encuentra en revisión, número de IAT y formulados de los que forma parte según el ámbito de uso, y la peligrosidad de los IAT en relación a sus efectos en salud y medio ambiente.

El 20% de las sustancias activas son ácidos y sales, el 14% amonios cuaternarios, el 11% fenoles, el 9% cloro y derivados, y el resto de sustancias pertenecen a otros grupos entre los que se encuentran alcoholes, aldehídos, peróxidos, etc. En lo relativo a los IAT registrados, la mayor parte de ellos son derivados de cloro (21%), peróxidos (20%) y compuestos de amonio cuaternario (19%); siendo el hipoclorito sódico, el peróxido de hidrógeno y los compuestos de amonio cuaternario (BKC) los IAT que cuentan con mayor número de registros.

**Tabla 1**  
**Listado de sustancias activas en revisión, que forman parte de la composición de IAT y formulados**

SUSTANCIAS ACTIVAS EN REVISIÓN				n° IAT		n° Formulados		Peligrosidad
GRUPO	Denominación	n° CAS	Tipos $\Phi$ biocidas	Ambiental (tipo 2)	Alimentaria (tipo 4)	Ambiental (tipo 2)	Alimentaria (tipo 4)	Efectos en Salud y medio ambiente IAT $\Phi$
ACIDOS Y SALES	Acido clorhídrico	7647-01-0	2	4	0	3	0	C
	Acido benzoico	65-85-0	4	0	1	0	1	N
	Acido bormoacético	79-08-3	4	0	1	1	1	T, C, N
	Acido Glicólico	79-14-1	2 y 4	0	1	0	5	C
	Acido láctico	79-33-4	2 y 4	2	3	1	5	C / Xi
	Acido salicílico	69-72-7	2 y 4	0	2	0	2	N
	Monoposulfato potásico	70693-62-8	2 y 4	1	1	0	0	C
	Cloramina T	127-65-1	2 y 4	2	1	3	2	C
	Acido Fórmico	64-18-6	2 y 4	1	1	0	0	C
Acido decanoico	334-48-5	4	0	1	0	0	Xi, N	
Acido octanoico	124-07-2	4	0	1	0	0	C	
ALCOHOLES	Etanol o alcohol etílico	64-17-5	2 y 4	1	2	7	8	?
	Propan-1-ol o N-propanol	71-23-8	2 y 4	0	2	1	1	Xi
	Propan-2-ol o Isopropanol	67-63-0	2 y 4	5	9	46	45	Xi
FENOLES	2-bifenilato sódico	132-27-4	2 y 4	1	0	0	0	Xn, N
	2-Fenoxietanol	122-99-6	2 y 4	1	0	4	0	Xn
	Clorocresol	59-50-7	2	1	1	6	1	Xn, N
	Orto fenilfenol o bifenil-2-ol	90-43-7	2 y 4	2	1	32	17	Xi, N
	Clorofeno	120-32-1	2	3	0	6	0	Xn / Xi, N
Triclosan	3380-34-5	(2)	3	0	5	1	Xi, N	
ALDEHIDOS	Cinamaldehído	104-55-2	2	1	0	4	0	Xn
	Formaldehído	50-00-0	2 y (4)	5	6	13	11	T (Carc. Cat.3)
	Glicoxal	107-22-2	2 y 4	3	3	7	8	Xn (Mut. Cat.3)
	Glutaraldehído	111-30-8	2 y 4	4	4	68	89	T, N
CLORO Y DERIVADOS	Acido tricloroisocianúrico	87-90-1	2 y 4	3	1	1	1	Xn, N
	Dicloroisocianurato sódico	2893-78-9	2 y 4	7	6	8	10	Xn, N
	Dióxido de cloro	10049-04-4	2 y 4	1	0	0	0	C, N
	Hipoclorito de calcio	7778-54-3	2 y 4	0	1	0	1	C, N
	Hipoclorito sódico	7681-52-9	2 y 4	20	37	36	135	C, N
COMPUESTOS DE BROMO	2,2-dibromo-2-cianoacetamida (DBNPA)	10222-01-2	2 y 4	6	0	0	0	T/ Xn, N
	Bromuro sódico	7647-15-6	2	6	1	0	0	Xi
	Bromopol (2-bromo-2-nitro-1,3-propandiol)	52-51-7	2	4	0	2	0	Xn, N
DERIVADOS DEL IMIDAZOL	Bromo cloro-5,5-dimetilimidazolidin-2,4-diona	32718-18-6	2	1	0	0	0	C, N
ISOTIAZOLONAS	Mezcla de isotiazolonas	55965-84-9	2 y 4	8	4	2	3	C, N
DERIVADOS DE METALES PESADOS	Cobre	7440-50-8	2 y 4	2	0	0	0	Xi, N
	Cloruro de plata	7783-90-6	2 y 4	5	4	5	6	N
	Plata	7440-22-4	2 y 4	3	1	0	0	Xi, N
PEROXIDOS	Acido peracético	79-21-0	2 y 4	31	40	41	61	C / Xi, N
	Peróxido de Hidrógeno $\Phi$	7722-84-1	2 y 4	31	40	41	61	C / Xi, N
	Peroxido de metil etil cetona	1338-23-4	2	1	0	0	0	Xi
COMUESTOS DE AMONIO CUATERNARIO	Cloruro de (di)decil dimetil amonio (DDAC)	7173-51-5	2 y 4	9	8	132	184	C, N
	Cloruro de alquil (C12-C14) dimetil etilencil amonio	85409-23-0	2 y 4	2	1	6	0	C, N
	Cloruro de alquil (C12-C18) dimetilencil amonio	68391-01-5	2 y 4	4	0	2	3	C, N
	Cloruro de amonio cuaternario polimérico	25988-97-0	2	2	0	0	0	Xi, N
	Compuestos de amonio cuaternario (BKC) $\Phi$	sin n° CAS	2 y 4	13	13	174	212	C, N
	Cloruro de alquil (C12-C16) dimetilencil amonio	68424-85-1	2 y 4	4	5	2	2	C, N
	Bencil-1,2-cis-1,8-alquildimetil, sales con 1,1-dióxido de 1,2-bencisotiazol-3(2H)-ona	68989-01-5	2 y 4	4	2	13	7	C, N
	Cloruro de alquil (C12-C14) dimetilencil amonio	85409-22-9	2 y 4	1	0	0	0	C, N
AMINAS Y DIAMINAS	N-(3-amino propil) -N-dodecylpropano-1,3-diamina	2372-82-9	2 y 4	2	2	13	26	C, N
BIGUANIDAS	Clorhexidina digluconato	18472-51-0	2	2	0	3	0	Xn, Xi
	Clorhidrato de biguanida	91403-50-8	2 y 4	1	1	8	12	Xi, N
	Polihexametileno biguanida (PHMB)	27083-27-8	2 y 4	2	2	2	3	Xi
OTROS	Poli(oxi-1,2-etanodil)alfa-[2-(didecilmeilamonio)etil]-omega-hidroxi-propanoato (3al)	94667-33-1	(2 y 4)	1	1	1	0	C, N
	Producto de reacción de N C10-16 alquiltrimetilendiaminas y ácido cloroacético	139734-65-9	2 y 4	2	2	3	3	C / Xi, N
	Productos de reacción de ácido glutámico y N-(C12-C14-alkyl) propiladiazina / Glucoptamina	164907-72-6	2 y 4	1	0	1	0	C, N
	Sulfato de tetrakis(hidroxi)metil fosfonio (THPS)	55566-30-8	2	2	0	0	0	T (Repr. Cat.3); N

(1) Tipo/s de producto para los que se ha presentado un expediente para su evaluación según (EC)2032/2003. Los números entre paréntesis corresponden a los tipos de producto para los que se han notificado las sustancias pero que, de momento, no consta que se encuentren en revisión de acuerdo a la información publicada en la web de la Dirección General de Medio Ambiente de la CE

(2) T: Tóxico; Xn: Nocivo; C: Corrosivo; Xi: Irritante; N: Peligros para el medio ambiente; Carc: Cancerígeno; Mut: Mutágeno; Repr: Tóxico para la reproducción; Cat3: Categoría 3. (Se separan con una barra las distintas clasificaciones que aparecen debido a variaciones en los porcentajes de la sustancia en los IAT registrados)

(3) El 34% de los registros están constituidos por la mezcla de ambas sustancias, el 55% corresponde al peróxido de hidrógeno y el 11% al ácido peracético

(4) Cloruros, bromuros o hidróxidos de bencilalquildimetilo (alquilo de C8-22, saturado e insaturado, y alquilo de sebo, alquilo de coco y alquilo de soja). Sin nº cas por tratarse de un grupo formado por varias sustancias, siendo la más habitual el Cloruro de Benzalconio

Como puede observarse en la tabla 1, las sustancias activas no están igualmente representadas en los IAT y formulados. Por ejemplo, el glutaraldehído presente en 8 IAT registrados forma parte de la composición de 157 formulados biocidas desinfectantes. Las 8 sustancias activas clasificadas en el grupo de compuestos de amonio cuaternario forman parte de 68 IAT registrados, y están presentes en 737 formulados. Por otro lado, existen 15 sustancias activas que aún estando presentes en 34 IAT registrados no forman parte de la composición de ningún formulado.

La tabla 2 contiene las 29 sustancias activas para las que se ha tomado la decisión de no incluirlas en los anexos como biocidas de tipos 2 y 4, que serán en adelante denominadas a efectos de este estudio "sustancias no incluidas". Para cada una de estas 29 sustancias activas se muestra el grupo químico en el que se ha clasificado, su denominación, nº CAS, motivo de no inclusión, número de IAT de los que forma parte la sustancia activa como ingrediente y su peligrosidad. El 34% de estas sustancias activas no fueron incluidas al no haberse notificado para su inclusión en los anexos como tipos 2 y 4. El resto (66%) no fueron incluidas al no haberse presentado la documentación necesaria para su evaluación. Como se puede observar, una importante cantidad de estas sustancias activas son fungicidas.

Un caso particular es el ácido ortofosfórico que habiendo sido notificado exclusivamente para su inclusión como producto de

tipo 4 y posteriormente excluido del programa de revisión, fueron cancelados todos los IAT registrados en los que formaba parte y no figura en la tabla 2. Esta sustancia está presente en la composición de tres biocidas registrados pero con una finalidad no bactericida, para la que se han presentado los estudios de eficacia correspondientes.

En la tabla 3 se presenta el total de formulados registrados según grupo químico al que pertenecen las sustancias activas que forman parte del mismo y su ámbito de uso. El 67,9% de los formulados están compuestos por una sola sustancia activa y el resto por entre 2 y 5 sustancias activas pertenecientes a uno o más grupos químicos. El total de formulados elaborados con cloro y derivados están compuestos por una única sustancia activa y, la mayoría, incluyen el hidróxido sódico o potásico como aditivo estabilizador. Por el contrario, los formulados elaborados con alcoholes y compuestos de amonio cuaternario, frecuentemente incluyen además sustancias pertenecientes al resto de grupos químicos.

El porcentaje de formulados desinfectantes, según grupo químico al que pertenece la sustancia activa y uso se muestra en la figura 1. El grupo de amonios cuaternarios es el que presenta un mayor porcentaje de formulados, para ambos usos.

La finalidad de los IAT y formulados registrados según uso se recoge en la tabla 4. En el caso de los IAT, se diferencian los que incluyen sustancias activas que se encuen-

**Tabla 2**  
**Listado de sustancias activas no incluidas como productos de tipos 2 y 4**

SUSTANCIAS ACTIVAS NO INCLUIDAS			IAT		Peligrosidad	
GRUPO	Denominación	nº CAS	Motivo no incluido	Ambiental (tipo 2)	Alimentaria (tipo 4)	Efectos en salud y medio ambiente IAT <sup>(2)</sup>
ACIDOS Y SALES	Acido bórico	10043-35-3	E	1	0	T (Repr Cat.2)
	Acido cítrico	77-92-9	E	2	1	C / Xi
	Acido sórbico	110-44-1	E	1	1	Xi
	Disodio tetraborato anhídrido	1330-43-4	E	2	0	T (Repr Cat.2)
FENOLES	Diclorofeno	97-23-4	E	2	0	Xn; N
CLORO Y DERIVADOS	Clorito sódico	7758-19-2	E	2	1	T / Xn
COMPUESTOS DE YODO	Yodo	7553-56-2	E	1	3	Xn; N
COMPUESTOS DE BROMO	Cloruro de bromo	13863-41-7	E	1	0	C
DERIVADOS DEL IMIDAZOL	1,3-Dibromo-5,5-Dimetilhidantoína	77-48-5	E	1	0	C
	1,3-Dicloro-5,5-dimetilhidantoína	118-52-5	E	1	0	C; N
	1,3-Dicloro-5-etil-5-metilhidantoína	89415-87-2	E	1	0	T; N
FUNGICIDAS DE IMIDAZOL	Imazalil	35554-44-0	E	3	3	Xn; N
FUNGICIDAS DE CONAZOL	Propiconazol	60207-90-1	E	5	2	Xn; N
	Tebuconazol	107534-96-3	N	4	1	Xn (Repr Cat3); N
FUNGICIDAS DE COMPUESTOS DE COBRE	Bis [1-ciclohexal-1,2 di(hidroxil) diazencioato (2)]-cobre	312600-89-8	E	1	0	Xn; N
	Carbonato de cobre	12069-69-1	N	4	0	Xn; N
	Oxido de cobre	1317-38-0	N	2	0	Xn; N
FUNGICIDAS DE AMIDAS	Diclofluanida	1085-98-9	N	2	0	Xn; N
	Tolilfluanida	731-27-1	N	2	0	T; N
FUNGICIDAS DE CARBAMATO	IPBC (3-yodo-2-propil butil carbamato)	55406-53-6	N	13	0	T; N
ISOTIAZOLONAS	2-ocil-2 H-isotiazol-3-ona	26530-20-1	E	1	0	T; N
COMPUESTOS DE AMONIO CUATERNARIO	Compuestos de amonio cuaternario (IMAC) <sup>(3)</sup>	Sin nº CAS	N	2	1	C; N
AMINAS Y DIAMINAS	Copolimero de éter N,N,N',N'-tetrametilendiaminabis-(2-cloroetilico)	31075-24-8	E	1	0	Xn; N
METALES PESADOS	Oxido de plata	20667-12-3	N	1	0	Xi; N
OTROS	Ditiosulfato de metilo	6317-18-6	N	1	0	T+; N
	Cresotas	8001-58-9	N	2	0	T (Care Cat.2); N
	Cloruro de tributilo tetradecilo de fosfonio	81741-28-8	E	1	0	C; N
	Dimetil dietil carbamato potásico	128-03-0	E	1	0	Xn; N
	Terbutilazina	5915-41-3	E	1	0	Xn; N

(1) N: Notificación no realizada para los tipos 2 y 4; E: Expediente no presentado para la evaluación como producto de tipo 2 y 4.  
(2) T: Tóxico; T+: Muy Tóxico; Xn: Nocivo; C: Corrosivo; Xi: Irritante; N: Peligroso para el medio ambiente; Carc: Cancerígeno; Mut: Mutágeno; Repr: Tóxico par la reproducción; Cat3: Categoría 3. (Se separan con una barra las distintas clasificaciones que aparecen debido a variaciones en los porcentajes de la sustancia en los IAT registrados). (3) Cloruros, bromuros o metil sulfatos de alquiltrimetilo (alquilo de C8-C18, saturado e insaturado, y alquilo de sebo, alquilo de coco y alquilo de soja). Sin número CAS por tratarse de una mezcla de varias sustancias

tran en revisión para su inclusión en los anexos como tipos 2 y/o 4 y los que contienen sustancias activas no incluidas. Se observa un escaso número de formulados fungicidas, tanto para uso ambiental (0,9%) como para uso en industria alimentaria (0,4%). Esto se debe a la cancelación de formulados elaborados a partir de IAT, con finalidad fungicida, que contenían sustancias activas para las que se ha tomado la decisión de no incluidas en los anexos.

La información relativa a los efectos en salud y el medio ambiente de los IAT elaborados con sustancias activas en revisión y no incluidas se resume en la figura 2. La mayor proporción de IAT muy tóxicos (T+), tóxicos (T), y nocivos (Xn) corresponde a los

elaborados con sustancias activas no incluidas. Entre los que contienen sustancias activas en revisión, predominan los corrosivos (C) e irritantes (Xi). La proporción de IAT clasificados como carcinógenos, mutágenos y tóxicos para la reproducción (CMR) es mayor entre los elaborados con sustancias activas no incluidas. En cuanto al porcentaje de IAT clasificados como peligrosos para el medio ambiente (N), es similar y elevado en ambos grupos.

La peligrosidad de los formulados resulta de la concentración y tipo de IAT utilizado en su fabricación. En la tabla 5 se resume dicha información según forma de aplicación y ámbito de uso. El 45,3% de los formulados son corrosivos, el 25,7% irritantes,

**Tabla 3**  
**Total de formulados registrados según grupo**  
**químico y ámbito de uso**

Grupo químico	Ambiental	Industria alimentaria
<b>ALDEHIDOS</b>	<b>19</b>	<b>25</b>
<b>CLORO Y DERIVADOS</b>	<b>45</b>	<b>147</b>
<b>PEROXIDOS</b>	<b>31</b>	<b>52</b>
<b>CACs</b>	<b>205</b>	<b>271</b>
<b>CACs + ALCOHOLES</b>	<b>24</b>	<b>26</b>
<b>CACs + ALDEHIDOS</b>	<b>41</b>	<b>52</b>
<b>RESTO:</b>	<b>101</b>	<b>98</b>
Acidos y Sales	4	7
Fenoles	14	6
Alcoholes + Fenoles	9	1
Alcoholes	2	3
Biguanidas	5	6
Biguanidas + Alcoholes + Acidos y Sales	0	1
CACs + Biguanidas	5	4
CACs + Biguanidas + Alcoholes	1	1
CACs + Biguanidas + Isotiazolomas	0	1
Aminas y Diaminas + Acidos y Sales	0	1
CACs + Aminas y Diaminas	7	9
Aminas y Diaminas + Biguanidas	1	1
Aminas y Diaminas	5	15
Otros	2	2
Aldehidos + Alcohol	1	4
Aldehidos + Alcohol + Fenoles	3	3
Aldehidos + Fenoles	1	1
Peróxidos + Metales pesados	5	6
CACs + Acidos y Sales	4	2
CACs + Fenoles	7	4
CACs + Alcoholes + Fenoles	4	2
CACs + Isotiazolomas	2	1
CACs + Peróxidos	3	1
Acidos + Alcoholes	0	1
Peróxidos + Alcoholes	1	1
Otros + Alcoholes	1	1
CACs + Acidos y Sales + Alcoholes	0	1
CACs + Aldehidos + Alcoholes	5	8
CACs + Aldehidos + Fenoles	5	1
Isotiazolomas	0	1
Derivados de Bromo + Aldehidos	2	0
Peroxidos + Otros	1	0
Peroxidos + Acidos y Sales	0	1
CACs + Aldehidos + Acidos y Sales	0	1
CACs + Alcoholes + Otros	1	0
<b>TOTAL</b>	<b>466</b>	<b>671</b>

el 9,8% nocivos y el 1,1% tóxicos. El 33,1% de los preparados se clasifican como peligrosos para el medio ambiente. El mayor número de formulados clasificados como corrosivos y peligrosos para el medio ambiente entre los de uso en industria alimentaria se debe a la mayor presencia de compuestos de cloro y derivados en su composición. En cuanto a la forma de aplicación, el 79,5% de los formulados están registrados como desinfectantes de contacto de superficies y equipos, el 7,7% para la desinfección aérea y el 12,8% restante se aplica de las dos formas.

La figura 3 resume la situación de las sustancias activas desinfectantes de tipo 2 y 4 (uso ambiental e industria alimentaria) a lo largo del programa de revisión en Europa. De las 964 sustancias activas identificadas como biocidas, 416 (43%) fueron notificadas para su inclusión en los anexos, 165 como producto tipo 2 y 108 como tipo 4, el resto fueron excluidas del programa de revisión. El total de expedientes completos presentados para su evaluación en relación a estas sustancias ha sido 86 y 55 respectivamente.

En cuanto a las 56 sustancias activas en revisión, que forman parte de formulados desinfectantes inscritos en el registro de la Dirección de Salud Pública, 50 lo están para su inclusión como producto de tipo 2 y 42 como tipo 4, lo que representa un 58% y 76,4%, respectivamente, con respecto a las sustancias en revisión a nivel europeo. En el momento de esta revisión, al no haberse concluido su evaluación, ninguna de estas sustancias se ha incluido aún en los anexos de la Directiva.

## DISCUSION

La publicación de la Directiva ha tenido un impacto notable en el mercado europeo de productos biocidas al haber sido retirados del mercado todos los formulados elaborados con sustancias excluidas del programa de revisión.

**Figura 1**  
**Porcentaje de formulados según uso y grupo químico al que pertenece la sustancia activa**

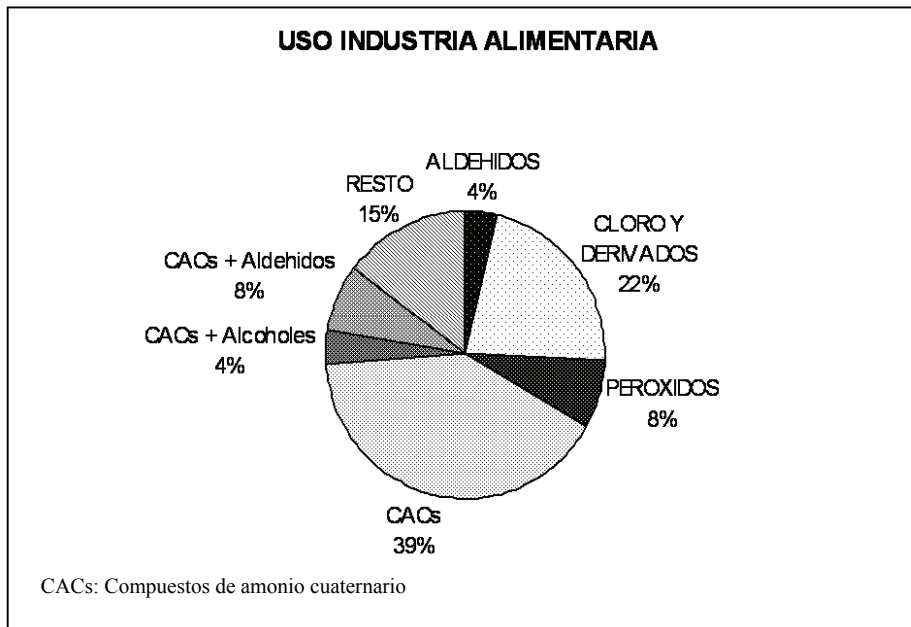
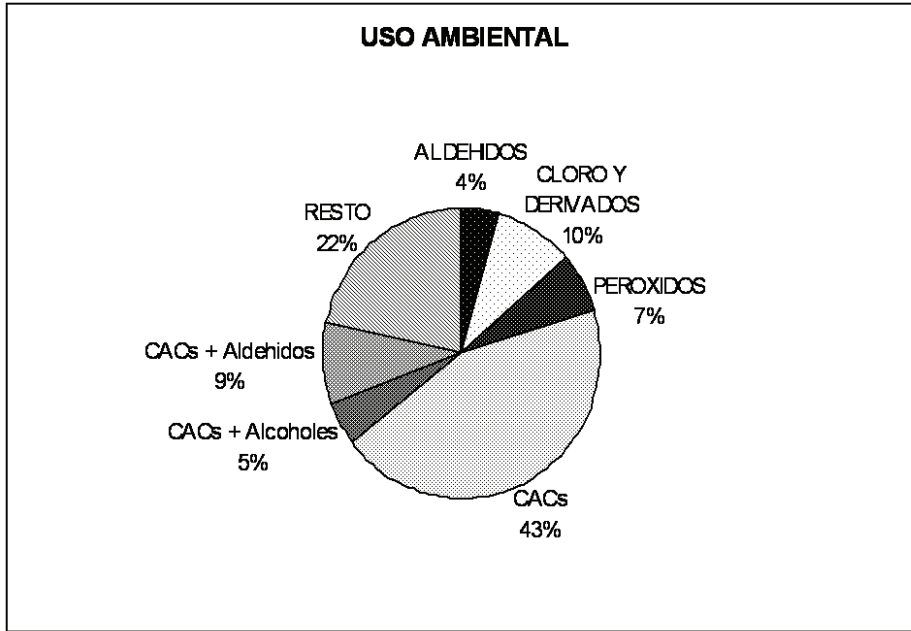


Tabla 4  
Finalidad de los IAT y formulados registrados según ámbito de uso

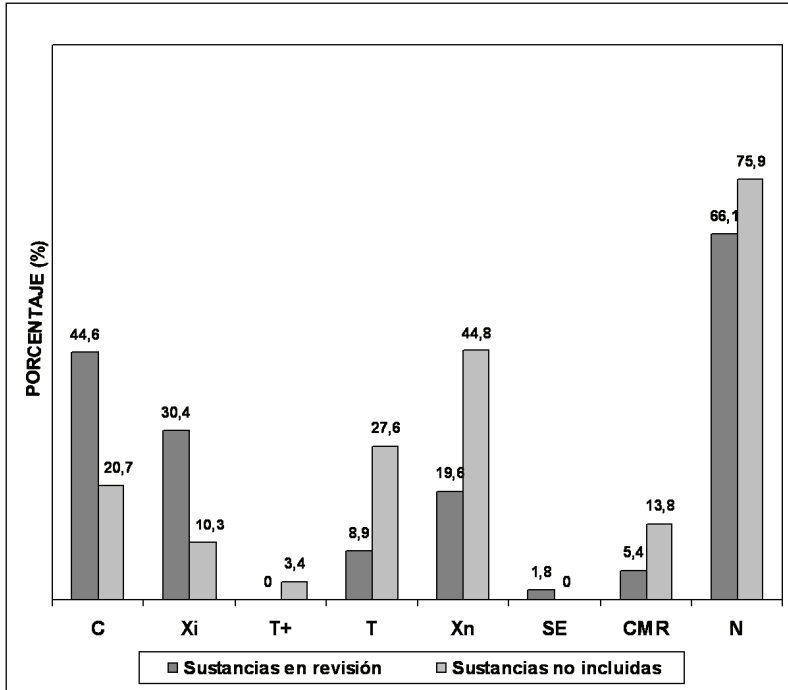
FINALIDAD	IAT						FORMULADOS	
	Ambiental (NI)		Alimentaria (R)		Alimentaria (NI)	Ambiental	Alimentaria	
	(R)	(%)	(R)	(%)				
Bactericida	167	24 (38,7%)	148	7	191	308		
	(87,9%)		(85,5%)	(53,8%)	(40,9%)	(45,9%)		
Desinfectante <sup>(1)</sup>	17	-	20	-	4	3		
	(8,9%)		(11,6%)		(0,9%)	(0,4%)		
Bactericida/Fungicida	4	-	4	-	260	350		
	(2,1%)		(2,3%)		(55,8%)	(52,2%)		
Fungicida	-	38	-	6	4	3		
		(61,3%)		(46,2%)	(0,9%)	(0,4%)		
Bactericida/Viricida	-	-	-	-	1	-		
					(0,2%)			
Bactericida/Fungicida/Viricida	-	-	-	-	6	7		
					(1,3%)	(1,1%)		
Sin especificar <sup>(2)</sup>	2	-	1	-	-	-		
	(1,1%)		(0,6%)					
<b>TOTAL</b>	<b>190</b>	<b>62</b>	<b>173</b>	<b>13</b>	<b>466</b>	<b>671</b>		

R: IAT elaborados con sustancias activas que se encuentran en revisión, NI: IAT elaborados con sustancias activas no incluidas a efectos de este estudio

(1) Se empezian a inscribir con finalidad "desinfectante" algunos de los nuevos registros o renovaciones durante los años 2009-2010

(2) En el registro no se especifica ningún uso

**Figura 2**  
**Peligrosidad de los IAT según sustancia activa**



C: Corrosivo, Xi. Irritante, T+: Muy tóxico, T: Tóxico, Xn: Nocivo, SE: Sin efectos sobre salud y medio ambiente, CMR: Cancerígeno, mutágeno y tóxico para la reproducción, N: Peligroso para el medio ambiente

Inicialmente 548 sustancias activas fueron excluidas por no haber sido notificadas para ningún tipo de producto biocida. Se ha estimado que estas sustancias estaban presentes entre el 13% y el 33% de los formulados biocidas existentes en el mercado europeo, y se correspondían con las que ya no estaban en uso y con las que presentaban un perfil toxicológico que hacía difícil que pudieran superar con éxito la fase de evaluación<sup>17,18</sup>. Más tarde, fueron excluidas las sustancias activas que, a pesar de haber sido notificadas, no presentaron los expedientes de evaluación completos en el plazo establecido.

Los datos obtenidos en esta revisión refuerzan la idea de que la toxicidad fue, entre otros, uno de los motivos que influyeron a la hora de tomar la decisión de defen-

der o no la inclusión de una sustancia activa en los anexos. Así, en este estudio se ha encontrado una mayor proporción de IAT muy tóxicos, tóxicos, nocivos y CMR entre los elaborados con sustancias activas que o bien no fueron notificadas o bien no se presentó finalmente la documentación necesaria para su evaluación.

Este trabajo confirma los progresivos cambios y adaptaciones que se han producido a lo largo de estos últimos 10 años en el registro de los desinfectantes de uso ambiental y en la industria alimentaria en España conforme a lo establecido en la normativa comunitaria de biocidas. De esta forma se han ido cancelado los formulados desinfectantes que contenían sustancias activas para las que se fueron tomando decisiones de no

**Tabla 5**  
**Efectos sobre la salud y el medio ambiente de los formulados desinfectantes registrados según tipo de aplicación y ámbito de uso**

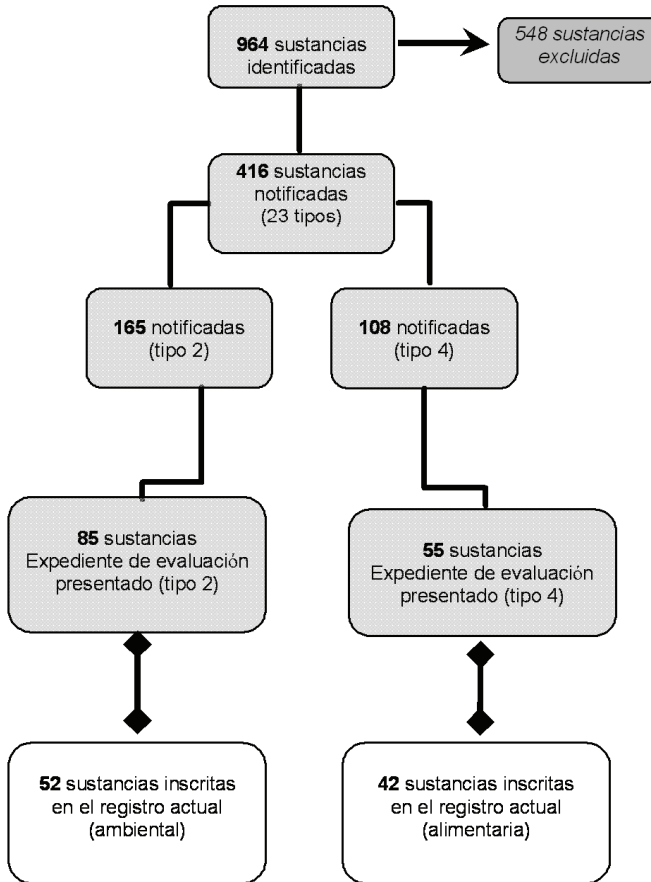
APLICACIÓN	PELIGROSIDAD																			
	FORMULADOS DE USO AMBIENTAL							FORMULADOS DE USO EN INDUSTRIA ALIMENTARIA												
	TOTA L	SE	T	C	Xi	Xn	N	Carc	Mut	Carc y Mut	TOTA L	SE	T	C	Xi	Xn	N	Carc	Mut	Carc y Mut
CTO	330 (75%)	81	2	121	110	28	114	4	4	2	554 (83%)	64	1	315	128	35	189	5	7	-
AR	46 (10%)	9	-	5	14	15	16	-	-	-	41 (6%)	9	-	5	10	14	11	4	-	-
CTO y AR	70 (15%)	9	5	33	14	8	22	-	-	-	76 (11%)	7	5	36	16	11	25	-	-	-
<b>TOTAL<sup>(1)</sup></b>	<b>466</b>	<b>99</b> (21%)	<b>7</b> (2%)	<b>159</b> (34%)	<b>138</b> (30%)	<b>51</b> (11%)	<b>152</b> (33%)	<b>9</b> (2%)	<b>4</b> (1%)	<b>2</b> (0%)	<b>671</b>	<b>80</b> (12%)	<b>6</b> (1%)	<b>356</b> (53%)	<b>154</b> (23%)	<b>60</b> (9%)	<b>225</b> (33%)	<b>9</b> (1%)	<b>7</b> (1%)	<b>-</b>

CTO: Aplicación de contacto; AR: Uso aéreo

SE: Sin efectos en salud o medio ambiente; T: Tóxico; C: Corrosivo; Xi: Irritante; Xn: Nocivo; Carc: Cancerígeno; Mut: Mutágeno

(1) El sumatorio de los totales parciales (en filas) no se corresponde al total debido a que varios formulados presentan más de un símbolo de peligrosidad (Ej. Corrosivo, nocivo y peligroso para el medio ambiente)

**FIGURA 3**  
**Situación de las sustancias activas a lo largo del programa de revisión en Europa**



inclusión, con un par de salvedades. Así entre las sustancias activas no incluidas como tipo 2, el ácido bromacético se encuentra presente en un formulado registrado para uso ambiental y entre las no incluidas como tipo 4, el clorocresol forma parte de la composición de otro formulado para uso en industria alimentaria.

A partir de la información contenida en los informes presentados durante la fase de notificación se ha estimado el volumen de producción de sustancias activas en el espacio económico Europeo<sup>19</sup>. Entre las de tipo 2

las más representativas han sido el cloro, óxido de etileno, peróxido de hidrógeno, hipoclorito sódico, tricloroisocianurato sódico y dicloroisocianurato sódico, y entre las de tipo 4, el dióxido de cloro, peróxido de hidrógeno, hipoclorito sódico, ácido láctico y ácido peracético, que suponen el 90% y 94%, de la producción del total de sustancias notificadas para tipo 2 y tipo 4.

Si comparamos estos datos con los obtenidos en este estudio, podemos comprobar que el cloro y el óxido de etileno, dos de las seis sustancias activas de tipo 2 más representati-

vas en cuanto a volumen de producción en Europa, no forman parte de ningún formula- do desinfectante inscrito en el registro para uso ambiental. Hay que señalar, sin embar- go, que la definición de plaguicida de uso ambiental recogida en el RD 3349/1983 no contemplaba ciertos biocidas que la Directi- va clasifica como productos de tipo 2, como es el caso de los desinfectantes de uso en piscinas y los desinfectantes utilizados para la limpieza y desinfección de centros sanitarios. Por este motivo el óxido de etileno, uti- lizado actualmente en el ámbito hospitalario, no se encuentra aún en el registro de bioci- das, ya que estos productos se siguen regis- trando en la Agencia de Medicamentos y Productos Sanitarios durante el periodo tran- sitorio establecido en la Directiva.

Por otro lado, el dióxido de cloro (notifi- cado como producto de tipo 4), aunque es una de las cinco sustancias activas con mayor volumen de producción en Europa, no cuenta con ningún IAT inscrito en el registro español para la elaboración de for- mulados de uso en la industria alimentaria.

Por último señalar que en España, los for- mulados elaborados con sustancias activas pertenecientes al grupo de compuestos de amonio cuaternario son los que cuentan con un mayor número de registros para uso ambiental y en industria alimentaria, esto contrasta con el hecho de que ninguna de estas sustancias activas se encuentre entre las de mayor volumen de producción en Europa.

Una de las conclusiones que resulta de este trabajo es que más de la mitad de las sustancias activas desinfectantes (tipos 2 y 4) que se están evaluando a nivel europeo para ser incluidas en los anexos, forman parte de IAT y formulados registrados en Espa- ña. No obstante, algunas de las discordan- cias señaladas anteriormente con respecto a las sustancias más importantes notificadas en Europa sugieren que podrían existir dife- rencias relacionadas con los patrones de uso.

En un futuro sería interesante conocer el patrón de uso en España de estos desinfec- tantes y compararlos con los de otros países europeos.

Por otro lado, el principio de reconoci- miento mutuo, por el que los biocidas autori- zados en un estado miembro serán autoriza- dos, previa solicitud, en otro estado miem- bro, así como la posible creación de un regis- tro comunitario de biocidas, recogido en la propuesta del futuro reglamento de bioci- das<sup>20</sup>, probablemente tenga como resultado una uniformidad en el uso de biocidas en el mercado europeo y así como en la cantidad y tipo de desinfectantes autorizados.

Finalmente señalar que, es de esperar que la progresiva introducción en los anexos de las sustancias activas desinfectantes prevista para los próximos 4 años, produzca nuevos cambios en el registro de biocidas. La revi- sión de las sustancias activas, que incluye una valoración de riesgo de las mismas en las condiciones y escenarios de uso, posible- mente introducirá más restricciones en los requisitos actuales de autorización, relacio- nados con el manejo, utilización, almacena- miento, transporte y eliminación de las sus- tancias y mezclas.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Diario Oficial de las Comunidades Europeas. Directiva 98/8/CE del Parlamento Europeo y del Consejo de 16 de febrero de 1998, relativa a la comercialización de Bioci- das. DOCE núm. L 123 de 24/4/1998.
2. Diario Oficial de las Comunidades Europeas. Regla- mento (CE) 1896/2000 de la Comisión, de 7 de septiem- bre de 2000, relativo a la primera fase del programa con- templado en el apartado 2 del artículo 16 de la Directiva 98/8/CE del Parlamento Europeo y del Consejo sobre Biocidas. DOCE núm. L 228 de 8/9/2000.
3. Diario Oficial de la Unión Europea. Reglamento (CE) 1451/2007 de la Comisión, de 4 de diciembre de 2007, relativo a la segunda fase del programa de trabajo de diez años contemplado en el artículo 16, apartado 2, de la Directiva 98/8/CE del Parlamento Europeo y del Consejo relativa a la comercialización de biocidas. DOCE núm. L 325 de 11/11/2007.

4. Diario Oficial de la Unión Europea. Directiva 2009/107/CE del Parlamento Europeo y del Consejo de 16 de septiembre de 2009, por la que se modifica la Directiva 98/8/CE, relativa a la comercialización de biocidas, en cuanto a la ampliación de determinados plazos. DOCE núm. L 262 de 6/10/2009
5. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 3349/1983, de 30 de noviembre, por el que se aprueba la Reglamentación Técnico-Sanitaria para la fabricación, comercialización y utilización de plaguicidas. BOE núm. 20 de 24/1/1984.
6. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 162/1991, de 8 de febrero, por el que se modifica la Reglamentación Técnico-Sanitaria para la fabricación, comercialización y utilización de los plaguicidas. BOE núm. 40 de 15/2/1991.
7. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 443/1994, de 11 de marzo, por el que se modifica la Reglamentación Técnico-Sanitaria para la fabricación, comercialización y utilización de los plaguicidas. BOE núm. 76 de 30/3/1994.
8. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 1054/2002 de 11 de octubre por el que se regula el proceso de evaluación para el registro, autorización y comercialización de biocidas. BOE núm. 247 de 15/10/2002.
9. Josefa Moreno Marí, Amparo Meliá Llácer, María Teresa Oltra Moscardó y Ricardo Jiménez Peydró. Situación actual en España de los aerosoles insecticidas registrados en sanidad ambiental para uso doméstico. *Rev Esp Salud Pública*. 2003; 77:383-391
10. Josefa Moreno Marí, Jesús López Ferrer y Ricardo Jiménez Peydró. El control de los roedores: Revisión de los rodenticidas registrados en el ámbito de la sanidad ambiental en España. *Rev Esp Salud Pública*. 2004; 78:5-16
11. Campos Rodríguez S, Reinales Ortiz de Villajos J, García Martín S, González Márquez ML y Álvaro Gómez BA. Impacto de la Directiva 98/8/CE en los biocidas registrados en España para tratamiento de torres de refrigeración (2006-2009). *Rev Esp Salud Pública*. 2009; 9(1): 91
12. Panorama actual de los biocidas (editorial). *Panorama Actual Med* 2009; 33(326):772-781
13. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Registro de Plaguicidas no agrícolas o Biocidas (1 de mayo de 2010). Disponible en: <http://www.msps.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/prodQuimicos>
14. Comisión de las Comunidades Europeas. Biocides: Substances included in Annex I or IA to Directive 98/8/EC. Actualizado a fecha 19/04/2010 y disponible en: [http://ec.europa.eu/environment/biocides/annexi\\_and\\_ia.htm](http://ec.europa.eu/environment/biocides/annexi_and_ia.htm)
15. Comisión de las Comunidades Europeas. Existing active substances for which a decision of non-inclusion into Annex I or IA of Directive 98/8/EC has been adopted. Actualizado a fecha 6/05/2010 y disponible en: [http://ec.europa.eu/environment/biocides/pdf/list\\_dates\\_product\\_phasing\\_out.pdf](http://ec.europa.eu/environment/biocides/pdf/list_dates_product_phasing_out.pdf)
16. Comisión de las Comunidades Europeas. List of participants/applicants having submitted a dossier in accordance with Article 5(3) of Regulation (EC) No. 2032/2003 (by product-types). Actualizado a fecha 17/05/2010 y disponible en: [http://ec.europa.eu/environment/biocides/pdf/list\\_participants\\_applicants\\_prod.pdf](http://ec.europa.eu/environment/biocides/pdf/list_participants_applicants_prod.pdf)
17. Comisión de las Comunidades Europeas. Report from the Commission to the council and the European Parliament. Evaluation of the implementation of Directive 98/8/EC concerning the placing of biocidal products on the market. Bruselas, COM(2008)620 final, 8/10/2008.
18. Comisión de las Comunidades Europeas. Study on Impact of the implementation of Directive 98/8/EC concerning the placing on the market of biocidal products. Final Report for DG Environment European Commission, 10/10/2007.
19. Comisión de las Comunidades Europeas. Dirección general de medio ambiente. Assessment of different options to address risk from the use phase of biocides. Final report, Marzo de 2009. Disponible en: [http://ec.europa.eu/environment/biocides/pdf/report\\_use.pdf](http://ec.europa.eu/environment/biocides/pdf/report_use.pdf)
20. Comisión de las Comunidades Europeas. Propuesta de Reglamento del Parlamento Europeo y del Consejo relativo a la comercialización y utilización de biocidas. Bruselas, COM (2009)267 final de 12/6/2009.

## ORIGINAL

## PLAGUICIDAS Y PCBs EN SUERO EN POBLACIÓN GENERAL DE BARAKALDO POSIBLEMENTE EXPUESTA AL HEXACLOROCICLOHEXANO ENTRE 1947 Y 2002

Juan J Aurrekoetxea Agirre (1,2), M Begoña Zubero (1,3), Cristina Jiménez García (4), Fernando Goñi Irigoyen (4,5), Koldo Cambra Contín (6), Eva Alonso Fustel (7) y M Concepción Cadiñanos Díaz-Tejero (7).

(1) Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad del País Vasco-Euskal Herriko Unibertsitatea. Leioa, Bizkaia.

(2) Subdirección de Aseguramiento y Contratación, Departamento Sanidad, Gobierno Vasco. Donostia-San Sebastián. Gipuzkoa.

(3) Unidad de Investigación. Hospital de Cruces, Barakaldo, Bizkaia.

(4) Laboratorio de Salud Pública. Donostia-San Sebastián. Gipuzkoa.

(5) Ciber Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP)

(6) Centro de Investigación Biomédica. Pamplona. Navarra.

(7) Subdirección de Salud Pública, Departamento Sanidad, Gobierno Vasco. Bilbao. Bizkaia.

## RESUMEN

**Fundamentos:** Una fábrica de lindano de Barakaldo generó múltiples vertidos de hexaclorociclohexano (HCH). Cerró en 1987 dejando 4.500Tm en su interior, no solucionándose el problema hasta 2002. Un proceso judicial requirió una evaluación epidemiológica de la posible contaminación. Este trabajo pretende medir la impregnación de COPs en la población cercana a la planta.

**Métodos:** Estudio transversal, realizado en 2008, de 154 personas voluntarias de tres centros de salud de Barakaldo y 270 personas controles de Bilbao, Alonsotegi y Balmaseda. Se cuantificaron en suero ocho plaguicidas organoclorados y siete PCBs. Se utilizó la  $\chi^2$  para contrastar la asociación entre variables categóricas y la t de Student para comparar medias geométricas. Se ajustaron factores de confusión mediante regresión lineal.

**Resultados:** Se detectaron 6,3 compuestos de media detectables por persona. No se cuantificaron PCB 52 y 101,  $\alpha$ -HCH,  $\beta$ -Endosulfán y Heptacloro-Epóxido; el PCB 28,  $\gamma$ -HCH y p,p'-DDT en un 6,6, 0,9 y 8,05%; y el  $\beta$ -HCH, HCB, p,p'-DDE y PCB 118, 138, 153 y 180 en el 73,8, 87,3, 98,6, 59,2, 97,6, 98,6 y 98,6% de los individuos, respectivamente. Ajustando por la edad no se observaron niveles más elevados en Barakaldo que en la población control de  $\beta$ -HCH ( $\beta=0,02$ ;  $EE=0,07$ ), ni de HCB, p,p'-DDE, PCB 118, 138, 153 y 180.

**Conclusiones:** Seis años después de resolverse el problema de los residuos en la población cercana a la fábrica de producción y de un almacenamiento masivo de HCH, no se observaron niveles significativamente mayores de HCH, tras su ajuste por edad.

**Palabras clave:** Sangre. Plaguicidas. Hidrocarburos Clorados. Vigilancia de la población. Población Urbana. Exposición Ambiental.

Juan José Aurrekoetxea.

Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública  
Universidad del País Vasco-Euskal Herriko Unibertsitatea.  
Barrio Sarriena s/n. Leioa, Bizkaia.  
Correo electrónico: jj.aurreko@gmail.com

## ABSTRACT

**Exposure to Lindane, other Pesticides and Organochlorines in the General Population Barakaldo, Spain**

**Background:** A plant of lindane in Barakaldo produced discharges of hexachlorocyclohexane (HCH). Closed in 1987 leaving inside 4500Tm; the problem was not solved until 2002. A judicial process required an epidemiological assessment of the possible contamination. The aim of this study is to measure the degree of impregnation of the POPs in the nearby population.

**Methods:** Cross-sectional study conducted in 2008, 154 volunteers from three health centres in Barakaldo and 270 controls from Bilbao, Alonsotegi and Balmaseda. We measured serum levels of eight organochlorine pesticides, and seven polychlorinated biphenyls (PCBs). We used the  $\chi^2$  test to study the association between categorical variables and t test of Student to compare geometric means. Confounding factors were adjusted using a linear regression model.

**Results:** There was a detectable compound average of 6.3 per person. PCBs 52 and 101,  $\alpha$ -HCH,  $\beta$ -endosulfan and heptachlor epoxide could not be quantified; PCB 28,  $\gamma$ -HCH and p,p'-DDT were detected in 6.6, 0.9 and 8.05 % of subjects respectively and the  $\beta$ -HCH, HCB, p,p'-DDE, and PCBs 118, 138, 153 and 180 in the 73.8, 87.3, 98.6, 59.2, 97.6, 98.6 y 98.6 % respectively. After adjusting for age, there were no higher levels of  $\beta$ -HCH in Barakaldo than in controls, ( $\beta=0.02$ ,  $SE=0.07$ ), or HCB, p,p'-DDE, PCB 118, PCB 138, PCB 153 and PCB 180.

**Conclusion:** Six years after having solved the problem near to the factory and storage of HCH, there was no significantly higher levels of HCH, after adjustment for age.

**Key words:** Blood. Pesticides. Chlorinated hydrocarbons. Population surveillance. Urban population. Environmental exposure.

## INTRODUCCIÓN

Los plaguicidas son sustancias químicas destinadas a proteger principalmente los cultivos, luchando contra diferentes organismos, contra insectos, roedores, etc. Pueden tener utilidad en salud pública en la lucha contra los vectores de enfermedades. El hecho de tratarse de biocidas les supone a priori una potencial toxicidad. Los plaguicidas organoclorados, junto con los bifenil policlorados (PCBs) y otras sustancias halogenadas presentan una alta persistencia en el medio ambiente. La utilización de biomarcadores para valorar la exposición de la población a los contaminantes ambientales es una alternativa cada vez más utilizada<sup>1</sup>. Desde que en 2004 entró en vigor en España el Convenio de Estocolmo sobre compuestos orgánicos persistentes (COPs) han sido diversas las experiencias llevadas a cabo en nuestro país para cuantificar, mediante biomarcadores, el grado de exposición de la población general no expuesta a fuentes concretas de estos contaminantes<sup>2</sup>. La fuente de exposición más importante a estos compuestos es la laboral, en la manufactura y aplicación de los plaguicidas, y para los PCBs el contacto con fluidos dieléctricos en condensadores y transformadores, aunque afectan a una muy pequeña parte de la población. En población general la fuente principal de aporte de estos compuestos son los alimentos<sup>3</sup>.

La alta persistencia en la grasa de los plaguicidas organoclorados y otros COPs hace que se acumulen en la cadena alimentaria, en el contenido graso de los alimentos. Los plaguicidas organoclorados más frecuentemente detectados en humanos son el diclorodifeniltricloroetano ( $p,p'$ -DDT) y su metabolito el diclorodifenildicloroetileno ( $p,p'$ -DDE), el hexaclorobenceno (HCB) y el beta-hexaclorociclohexano ( $\beta$ -HCH)<sup>4</sup>. Que el  $\beta$ -HCH se detecte más frecuentemente que sus isómeros  $\alpha$ -HCH ó  $\gamma$ -HCH sería debido a que éstos se metabolizan y eliminan antes en nuestro organismo<sup>5</sup>, así

como en las plantas y animales que nos sirven de alimento, persistiendo el isómero  $\beta$ -HCH en nuestra alimentación. El Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco realizó mediciones de residuos de plaguicidas en los alimentos en el período 1990-1995. Las ingestas fueron muy bajas y representaron en todos los casos porcentajes de las Ingestas Diarias Tolerables inferiores al 7%. Los grupos que más plaguicidas organoclorados aportaban a la dieta fueron los alimentos ricos en grasa de origen animal: pescados, huevos, leche y productos lácteos<sup>6</sup>.

En España el uso plaguicidas organoclorados se restringió fuertemente en la década de los 70. Los Convenios de Rotterdam y Estocolmo, de 1998 y 2001 respectivamente, llevaron a minimizar la exposición a los COPs. A pesar de ello, hoy en día persisten en el ambiente y en los tejidos humanos<sup>7</sup>. Un estudio realizado sobre muestras representativas de la población general de las islas Canarias, mostró niveles elevados de DDT y DDE en suero, 171 y 262 ng/g lípido, respectivamente, en mayores de 20 años<sup>8</sup> y para  $\gamma$ -HCH con niveles de 73 y 69 ng/g lípido para hombres y mujeres, respectivamente<sup>9</sup>. Otro estudio realizado sobre muestras representativas de la población de Cataluña<sup>10</sup> mostró valores más moderados: 140 para HCB, 83  $\beta$ -HCH, 4  $\gamma$ -HCH, 23 DDT y 424 DDE ng/g lípido, así como una media de 247 ng/g lípido para la suma de los PCBs más frecuentes, PCB 118, 138, 153 y 180. Este estudio podría servir de referencia del nivel de COPs en suero que podemos esperar en población española no expuesta a fuentes adicionales concretas de COPs. En la provincia de Bizkaia la única experiencia existente es un estudio realizado en población general adulta voluntaria de cuatro zonas. Mostró medias de 79 para HCB, 43 para  $\beta$ -HCH, 19 para DDT y 191 para DDE ng/g lípido y 244 ng/g lípido para la suma de PCBs. El  $\gamma$ -HCH únicamente fue detectable en un 3,5% de la muestra<sup>11</sup>. Un estudio de Andalucía mostró medias 18, 14 y 501 ng/g lípido para  $\gamma$ -HCH, DDT y DDE respectiva-

mente<sup>7</sup>. Otro estudio de interés realizado en España fue el realizado por el EPIC, que mostró COPs de muestras de suero recogidas entre 1992 y 1995 con niveles netamente más elevados de HCB,  $\beta$ -HCH, DDT y DDE, 379, 167, 44 y 822 ng/g lípido, respectivamente<sup>12</sup>, y de la suma de los PCBs más frecuentes, con 459 ng/g lípido<sup>13</sup>.

Entre 1947 y 1987 se fabricó lindano técnico en una empresa de la Vega de Ansio, en el barrio de Lutzana de Barakaldo. Por cada tonelada fabricada del isómero  $\gamma$ -HCH o lindano, el único con valor comercial como insecticida, se generaban ocho no comerciales, compuestas por el resto de los isómeros. La empresa fue acumulando o vertiendo estos residuos de HCH no comercial en diferentes emplazamientos. En 1987, tras la prohibición por el Servicio Vasco de Salud a la empresa de trasladar los residuos fuera de sus instalaciones comenzó a almacenarlos en su interior, donde acumularon 4.500 toneladas de HCH no comercial. Tras el cierre de la empresa por parte de su dirección, la Viceconsejería de Medio Ambiente del Gobierno Vasco se hizo cargo de la gestión de los residuos almacenados, así como de los vertidos existentes. Entre 1999 y 2001 una empresa creada para tal efecto fabricó triclorobenceno y oxiclورو de cobre a partir de los residuos de HCH puro en el mismo solar donde se había fabricado el HCH. Las tierras contaminadas de 26 emplazamientos de vertidos con 412.000 metros cúbicos fueron almacenadas en una empresa siderúrgica de Barakaldo, ya cerrada y cercana a la anterior y confinadas en 2002 en una celda de seguridad.

Pese a haber transcurrido más de 20 años desde el cierre de la empresa y 6 desde la finalización de las actividades de eliminación de residuos y limpieza de la zona, se suscitó preocupación en la población de Barakaldo por la posible exposición al HCH, por su persistencia y por su toxicidad. Este estudio analizó los niveles de ocho plaguicidas organoclorados, HCB,  $\alpha$ -HCH,  $\beta$ -

HCH,  $\gamma$ -HCH, p,p'-DDE y p,p'-DDT, heptacloro epóxido y  $\beta$ -endosulfán, así como de los PCBs más frecuentes, PCB 28, 52, 101, 118, 138, 153 y 180.

## SUJETOS Y MÉTODO

**Población y muestra.** El diseño se correspondió con un estudio transversal, realizado entre las personas residentes en distintas poblaciones próximas a la Vega de Ansio de Barakaldo y lejanas a la misma. La población próxima a la planta consistió en residentes del entorno supuestamente expuesto, donde se situó la planta de fabricación primero y transformación de HCH después, en la Vega de Ansio, población con la asistencia sanitaria cubierta por el Servicio Vasco de Salud-Osakidetza en los Centros de Salud de Zuazo, La Paz y Lutzana. Se estableció que la muestra estuviera compuesta por personas sin patología crónica renal o hepática que acudían a extracción de sangre para analítica, con un mínimo de residencia en Barakaldo de 7 años, es decir, viviendo desde el año 2000 y con edades comprendidas entre 20 y 70 años. El objetivo fue captar un mínimo de 40 personas por centro de salud, un mínimo total de 120 individuos. Un estudio previo de Bizkaia mostraba en población no expuesta en su trabajo a plaguicidas<sup>11</sup> una media geométrica de  $\beta$ -HCH de 41,9 ng/g lípido. Era necesario un tamaño de las muestras de estudio y de referencia de 103 individuos para que una diferencia de 20 ng/g lípido fuera significativa, cifra muy inferior a la observada en España, para población general de 167 ng/g lípido<sup>12</sup>. Aceptaron la participación en el estudio y donaron una muestra de sangre un total de 154 personas, 45 de Lutzana, 48 de La Paz y 61 de Zuazo. Además, se solicitó la participación de las personas que trabajaron en la planta de transformación de HCH. Los seis individuos que lo hicieron de manera fija en la planta accedieron a participar en el estudio. La fase de campo con las tomas de muestras y encuestas se realizó a finales de 2008.

La población de referencia fue una muestra de individuos de municipios de Bizkaia alejados de la Vega de Ansio. Se trataba de un total de 270 personas con edades entre 20 y 70 años de edad y residentes de los municipios de Balmaseda y Alonsotegi, dos núcleos semiurbanos de baja y alta presencia industrial, respectivamente, y los barrios de Santutxu y Rekalde de Bilbao, dos zonas urbanas no industriales, y que formaban parte de otro estudio, disponiéndose en ese momento de muestras de sangre recogidas ese mismo año en las mismas condiciones. Habían sido seleccionados para evaluar la posible exposición a los contaminantes de una incineradora situada en Bilbao, metales pesados<sup>14</sup>, dioxinas, furanos y PCBs<sup>15</sup> y plaguicidas organoclorados<sup>11</sup>. Se seleccionó a los individuos de manera aleatoria a partir del censo municipal cedido por los ayuntamientos, completándose con voluntarios del barrio o municipio y, por último, voluntarios que acudían al centro de salud para extracción de sangre. La diferente procedencia de la muestra pudo condicionar las diferencias en su composición en cuanto a otras variables, como la edad, nivel de estudios, ocupación, clase social o consumo de productos de huerta (tabla 1). El Comité de Ética de Investigación Clínica de Euskadi dio el correspondiente informe favorable para la realización de este estudio.

**Toma de muestras.** A todos los participantes en el estudio se les extrajo 10 ml de sangre. Las muestras fueron tomadas, tratadas, almacenadas y transportadas en las condiciones establecidas por los laboratorios de referencia<sup>16</sup>. Se midieron los niveles de ocho plaguicidas organoclorados: HCB,  $\alpha$ -HCH,  $\beta$ -HCH,  $\gamma$ -HCH, p,p'-DDE, p,p'-DDT, heptacloro epóxido y  $\beta$ -endosulfán. Asimismo, por razones de oportunidad, se cuantificaron los niveles de los PCBs 28, 52, 101, 118, 138 153 y 180, COPs todos ellos de origen industrial.

**Determinaciones analíticas.** El análisis se realizó en el Laboratorio de Salud Pública

de Gipuzkoa, siguiendo un método previamente descrito<sup>17</sup>. El límite de cuantificación (LQ) de los PCBs fue de 0,10 ng/ml, mientras que el del  $\beta$ -HCH y del p,p'-DDE fue de 0,20 ng/ml y el del resto de los plaguicidas de 0,30 ng/ml. A los individuos con valores de biomarcadores inferiores al límite de cuantificación, para el análisis estadístico se les asignó la mitad del mismo, antes de su corrección por lípidos. Los resultados finales se refirieron al contenido en lípido, determinado enzimáticamente, y se expresaron en nanogramo por gramo de lípido (ng/g lípido). Las determinaciones analíticas de las dos zonas de estudio se realizaron simultáneamente y de manera ciega. El laboratorio carecía de información de la procedencia de las muestras.

**VARIABLES DE ESTUDIO.** Todos los participantes cumplimentaron un cuestionario que recogió información sobre su edad, sexo, zona geográfica de su domicilio, índice de masa corporal (IMC), variables socioeconómicas: nivel de estudios, situación laboral, y consumos de tabaco y de alimentos de granja o huerta locales.

**ANÁLISIS ESTADÍSTICO.** Para la descripción de niveles de plaguicidas se obtuvieron las medias geométricas e intervalos de confianza al 95% de probabilidad (IC 95%), dado que la transformación logarítmica de las variables las aproximaba a la distribución normal y reducía su variabilidad. Las variables con más del 80% de los individuos con niveles por debajo del límite de cuantificación se analizaron únicamente de manera cualitativa, utilizando la prueba de la  $\chi^2$  como contraste de hipótesis. Las diferencias de medias se contrastaron mediante la prueba de la t de Student. El análisis de comparación de medias entre los valores observados en Barakaldo y en la zona de referencia se realizó agrupando a todos los individuos de la localidad. La comparación de medias para una variable cualitativa ordinal se contrastó mediante la prueba de la varianza para gradiente lineal. Para evaluar qué variables se

asociaban de manera significativa e independiente con los PCBs y plaguicidas organoclorados se utilizó un modelo de regresión lineal múltiple. En el modelo se incluyó siempre la variable zona de muestreo, perteneciente a Barakaldo o no, y se introdujeron por el método parsimonioso el resto de las variables recogidas en el cuestionario. Se contrastó el gradiente lineal de las variables ordinales. Se estimó la varianza explicada por el modelo mediante el coeficiente de determinación,  $R^2$ . El análisis estadístico se realizó mediante el paquete estadístico SPSS versión 16.0.

## RESULTADOS

La tabla 1 muestra las características de los 154 individuos procedentes de la zona próxima al recinto industrial que compusieron la muestra de Barakaldo y los 270 individuos de la zona de referencia. Se observó una media de edad de 53,5 años en la muestra de Barakaldo, frente a la de 45,8 en la población de referencia ( $p < 0,001$ ). El IMC no mostró diferencia de medias ( $p = 0,255$ ), pero sí una mayor proporción de individuos con sobrepeso en Barakaldo ( $p = 0,036$ ). Se observó que en Barakaldo los individuos presentaban con mayor frecuencia estudios medios, bachiller o formación profesional ( $p < 0,001$ ). En la zona de referencia había mayor proporción de trabajadores activos que en la de Barakaldo, 68 vs 51% ( $p = 0,004$ ) y un consumo de productos de huerta más frecuente, 31 vs 11%, respectivamente ( $p < 0,001$ ). No se observaron diferencias estadísticas en cuanto a sexo ( $p = 0,198$ ) o consumo de tabaco ( $p = 0,327$ ).

La tabla 2 muestra los individuos con niveles detectables de COPs, PCBs o plaguicidas. No se observó en ningún individuo niveles cuantificables de los PCBs 52 y 101 y de los plaguicidas  $\alpha$ -HCH, heptacloro epóxido y  $\beta$ -endosulfán. El PCB 28 se detectó en 28 individuos (6,6%), el  $\gamma$ -HCH en 4 (0,9%) y el p,p'-DDT en 34 (8,0%). Todos estos contaminantes quedaron excluidos del

análisis estadístico ulterior. Los PCBs 118, 138, 153 y 180 fueron cuantificables en 251 individuos (59,2%), 414 (97,6%), 418 (98,6%) y 418 (98,6%), respectivamente. Asimismo, los plaguicidas HCB,  $\beta$ -HCH y p,p'-DDE se detectaron en 370 individuos (87,3%), 313 (73,8%) y 418 (98,6%), respectivamente. Únicamente se observó un significativo mayor número de muestras cuantificables de  $\beta$ -HCH en Barakaldo respecto a la población de referencia. La tabla 3 muestra cuántos COPs fueron cuantificables en el suero a los individuos de la muestra. No se observó diferencia significativa entre la media de COPs observada en el grupo de Barakaldo, media 6,3 COPs (IC 95%: 6,1-6,5) y la de la población control 6,3 COPs (IC 95%: 6,1-6,5) ( $p = 0,998$ ).

La tabla 4 compara las medias observadas de los COPs con más del 20% de individuos con valores cuantificables, mostrando valores medios de  $\beta$ -HCH significativamente más elevados en Barakaldo 47,4 ng/g lípido, que en la zona de referencia, 35,5 ng/g lípido ( $p = 0,001$ ). Asimismo, la media de p,p'-DDE en Barakaldo, 211,6 ng/g lípido, era más elevada que la de la población control, 178,8 ng/g lípido, con valores próximos al límite de significación ( $p = 0,065$ ). El HCB, así como los PCBs cuantificables más frecuentes, PCBs 118, 138, 153 y 180, mostraron valores más elevados en Barakaldo, no significativos estadísticamente.

La tabla 5 muestra la relación de los cuatro PCBs más frecuentes y de su sumatorio con las variables que se asociaron de manera significativa con ellos en el modelo de regresión lineal y en el que se mantuvo la zona de vivienda, Barakaldo o control. No se observó interacción significativa alguna y únicamente la edad, el sexo o el IMC, además de la variable de estudio, la zona de vivienda, mostraron alguna asociación estadística significativa. Los individuos de Barakaldo mostraron, una vez ajustados sus valores por el resto de variables, niveles significativamente más bajos de PCBs que los del grupo

**Tabla 1**  
**Descripción de la muestra de estudio. Población control y población de estudio total con los tres centros de salud. Prueba de contraste estadístico**

		Polación Control	Lutxana	La Paz	Zuazo	Total Barakaldo	p <sup>a</sup>
<b>Total</b>		270	45	48	61	154	
<b>Edad</b>	Media (DE) <sup>b</sup>	45,8 (12,4)	54,4 (16,2)	51,8 (12,7)	54,1 (13,4)	53,5 (14,0)	<0,001
	<49	161 (60%)	14	17	20	51 (33%)	<0,001
	49-60,5	72 (27%)	14	16	22	52 (34%)	
	≥ 60,6	37 (14%)	17	15	19	51 (33%)	
<b>Sexo</b>	Mujeres	149 (55%)	22	20	33	75 (49%)	0,198
	Hombres	121 (45%)	23	28	28	79 (51%)	
<b>Índice de Masa Corporal<sup>c</sup></b>	Media (DE) <sup>b</sup>	26,1 (4,5)	26,7 (4,4)	27,1 (4,4)	26,1 (3,8)	26,6 (4,2)	0,255
	Sin exceso ponderal IMC<25	122 (45%)	13	15	22	50 (32%)	0,036
	Sobrepeso IMC ≥25-29	103 (38%)	26	19	29	74 (48%)	
	Obeso IMC ≥30	45 (17%)	6	14	10	30 (19%)	
<b>Nivel de estudios</b>	Básicos	121 (45%)	6	5	3	14 (9%)	<0,001
	Bachiller - FP	79 (29%)	35	32	49	116 (75%)	
	Universitarios	70 (26%)	4	11	9	24 (16%)	
<b>Ocupación</b>	Trabaja	184 (68%)	17	26	35	78 (51%)	0,004
	Desempleado	11 (4%)	2	3	2	7 (5%)	
	Jubilado	31 (11%)	17	9	10	36 (23%)	
	Estudiante	3 (1%)	2	0	1	3 (2%)	
	Arna de casa	41 (15%)	7	10	13	30 (19%)	
<b>Consumo de productos de huerta</b>	No	185 (69%)	42	39	56	137 (89%)	<0,001
	Sí	85 (31%)	3	9	5	17 (11%)	
<b>Consumo de tabaco</b>	No	197 (73%)	39	31	49	119 (77%)	0,327
	Sí	73 (27%)	6	17	12	35 (23%)	

a: comparado el total de Barakaldo con la población Control  
 b: media aritmética (desviación estándar)  
 c: Kg/m2

**Tabla 2**  
**Número de personas con niveles cuantificables en sangre de los organoclorados más frecuentes, PCBs o plaguicidas, en relación con la zona de estudio del total de 424 individuos**

Contaminante <sup>a</sup>	Total	Zona			Total Barakaldo	P <sup>b</sup>
		Control	Lubxana	La Paz		
<b>Total</b>	424	270	45	48	61	154
<b>PCBs</b>						
<b>PCB 28</b>	28 <sup>c</sup> (6,6%) <sup>d</sup>	22 (8,1%)	2 (4,4%)	0 (0,0%)	4 (6,6%)	6 (3,9%)
<b>PCB 118</b>	251 (59,2%)	156 (57,8%)	24 (53,3%)	31 (64,6%)	40 (65,6%)	95 (61,7%)
<b>PCB 138</b>	414 (97,6%)	266 (98,5%)	43 (95,6%)	47 (97,9%)	58 (95,1%)	148 (96,1%)
<b>PCB 153</b>	418 (98,6%)	268 (99,3%)	44 (97,8%)	47 (97,9%)	59 (96,7%)	150 (97,4%)
<b>PCB 180</b>	418 (98,6%)	267 (98,9%)	44 (97,8%)	47 (97,9%)	60 (98,4%)	151 (98,1%)
<b>Plaguicidas</b>						
<b>HCB</b>	370 (87,3%)	236 (87,4%)	38 (84,4%)	43 (89,6%)	53 (86,9%)	134 (87,0%)
<b>β-HCH</b>	313 (73,8%)	189 (70,0%)	37 (82,2%)	36 (75,0%)	51 (83,6%)	124 (80,5%)
<b>γ-HCH</b>	4 (0,9%)	3 (1,1%)	0 (0,0%)	1 (2,1%)	0 (0,0%)	1 (0,6%)
<b>p,p'-DDT</b>	34 (8,0%)	25 (9,3%)	2 (4,4%)	3 (6,3%)	4 (6,6%)	9 (5,8%)
<b>p,p'-DDE</b>	418 (98,6%)	267 (98,9%)	44 (97,8%)	47 (97,9%)	60 (98,4%)	151 (98,1%)

a: Todas las muestras presentaron por debajo del límite de cuantificación los PCBs 52 y 101, el α-HCH, el β-Endosulfán y el Heptacloro Epóxido

b: comparado el total de Barakaldo con la población Control

c: > LOQ: número de individuos por encima del límite de cuantificación

d: porcentaje de individuos con valores cuantificables.

**Tabla 3**  
**Número de COPs cuantificables en cada individuo del total de Barakaldo y de la zona de referencia. Diferencia de medias no significativa (p= 0,998)**

Nº de COPs	Total			Barakaldo			Control		
	N	%	% <sup>a</sup>	N	%	% <sup>a</sup>	N	%	% <sup>a</sup>
1	3	0,7	0,7	1	0,6	0,6	2	0,7	0,7
2	3	0,7	1,4	3	1,9	2,6	0	0,0	0,7
3	5	1,2	2,6	2	1,3	3,9	3	1,1	1,9
4	40	9,4	12,0	13	8,4	12,3	27	10,0	11,9
5	51	12,0	24,1	11	7,1	19,5	40	14,8	26,7
6	87	20,5	44,6	33	21,4	40,9	54	20,0	46,7
7	179	42,2	86,8	78	50,6	91,6	101	37,4	84,1
8	50	11,8	98,6	12	7,8	99,4	38	14,1	98,1
9	6	1,4	100	1	0,6	100	5	1,9	100
<b>Total</b>	<b>424</b>	<b>100</b>	<b>-</b>	<b>154</b>	<b>100</b>	<b>-</b>	<b>270</b>	<b>100</b>	<b>-</b>

a: Porcentaje acumulado

de referencia ( $p < 0,001$ ; para todos ellos). La edad mostró una asociación constante con los cuatro contaminantes, con mayores niveles de PCBs a mayor edad ( $p_{\text{gradiente}} < 0,001$ ). Los hombres presentaron niveles de PCB 138, 153 y 180 más elevados que las mujeres ( $p \leq 0,001$ ; para todos ellos). Los obesos presentaron niveles significativamente más elevados de PCB 118 ( $p = 0,003$ ), mientras que los valores de PCB 180 disminuyeron con el aumento de la masa corporal ( $p_{\text{gradiente}} < 0,001$ ). El resto de variables, consumo de tabaco o productos de huerta local, ocupación, clase social o educación no se asociaron de manera significativa con los PCBs ( $p > 0,05$ ). Los modelos explicaban entre un 40,5 y el 50,5 % de la variabilidad de los PCBs.

Las variables asociadas a los plaguicidas organoclorados, HCB,  $\beta$ -HCH y p,p'-DDE, así como con el número de COPs observados en el suero de cada individuo, fueron las mismas que para los PCBs (tabla 6), aunque no siempre en el mismo sentido. Tampoco mostraron asociación estadística el consumo de tabaco o de pro-

ductos de huerta local, la ocupación, la clase social o el nivel educativo. Su poder predictivo fue más bajo para el p,p'-DDE (26,1%) encontrándose comprendido entre el 40,6 y el 49,9% para el resto de plaguicidas, valores próximos a los observados para los PCBs. Los individuos de Barakaldo presentaron niveles significativamente más bajos de HCB ( $p = 0,002$ ) y un menor número de COPs detectables en su suero ( $p < 0,001$ ), no mostrando diferencias para el  $\beta$ -HCH ( $p = 0,799$ ) y el p,p'-DDE ( $p = 0,589$ ). La edad también mostró asociación con las cuatro variables, con mayores niveles de contaminación y mayor número de contaminantes a mayor edad ( $p_{\text{gradiente}} < 0,001$ ). Las mujeres mostraron niveles más elevados de HCB y  $\beta$ -HCH ( $p < 0,001$ ; para ambos). El IMC, por último, mostró un gradiente significativo con los tres plaguicidas y con el número de COPs detectables; a más sobrepeso mayores niveles y número de contaminantes detectables ( $p_{\text{gradiente}} < 0,001$ ). El  $\beta$ -HCH muestra un comportamiento diferente en las tablas 4 y 6. La tabla 7 muestra las medias geométricas del  $\beta$ -HCH en la

**Tabla 4**  
**Medias geométricas e intervalos de confianza de organoclorados, expresados en ng/g grasa, en relación con la zona de estudio**

Organoclorado		Total	Zona				Total Barakaldo	p <sup>a</sup>
			Control	Luzsana	La Paz	Zuazo		
<b>PCB 118</b>	N	424	270	45	48	61	154	0,453
	MG	14,2	14,0	13,3	15,3	15,3	14,7	
<b>PCB 138</b>	IC 95%	13,3-15,2	12,9-15,1	10,7-16,5	13,0-18,1	12,9-18,2	13,2-16,3	0,600
	MG	61,3	60,4	56,4	65,5	65,8	62,8	
<b>PCB 153</b>	IC 95%	57,2-65,7	55,7-65,5	44,9-70,9	53,1-80,7	52,7-82,1	55,3-71,3	0,413
	MG	88,4	86,4	80,4	100,2	95,1	92,0	
<b>PCB 180</b>	IC 95%	82,3-95,0	79,5-94,0	63,5-101,7	80,5-124,6	75,5-119,8	80,5-105,1	0,374
	MG	88,5	86,5	81,2	100,9	94,2	92,1	
<b>? PCBs<sup>b</sup></b>	IC 95%	82,7-94,7	79,8-93,6	65,2-101,2	82,2-123,9	76,6-115,8	81,6-104,1	0,379
	MG	257,2	251,5	238,1	286,8	276,0	267,5	
<b>HCB</b>	IC 95%	240,8-274,7	232,7-271,9	192,6-294,4	235,0-349,9	224,5-339,2	237,3-301,5	0,448
	MG	94,9	92,5	93,9	93,4	109,0	99,4	
<b>B-HCH</b>	IC 95%	86,8-103,8	82,5-103,7	73,3-120,2	73,8-118,1	84,5-140,6	86,1-114,8	0,001
	MG	39,4	35,5	52,5	41,3	49,0	47,4	
<b>p,p'-DDE</b>	IC 95%	36,4-42,7	32,2-39,1	41,1-67,1	33,3-51,2	38,2-62,9	41,3-54,5	0,065
	MG	190,1	178,8	212,1	211,6	211,2	211,6	
	IC 95%	174,4-207,2	161,4-198,1	157,4-285,8	160,4-279,2	167,0-267,2	181,6-246,6	

a: comparado el total de Barakaldo con la población Control. b: suma de los PCBs más frecuentes: 118, 138, 153 y 180

**Tabla 5**  
**Variables asociadas al logaritmo de la concentración del sumatorio de PCBs más frecuentes; PCBs 118, 138, 153 y 180 y la suma de ellos ( $\Sigma$ PCB). Regresión lineal múltiple. Coeficiente de regresión Beta y su error estándar (EE). Coeficientes de Determinación, R<sup>2</sup>**

	PCB 118			PCB 138			PCB 153			PCB 180			$\Sigma$ PCB <sup>a</sup>					
	Beta	EE	p	Beta	EE	p	Beta	EE	p	Beta	EE	p	Beta	EE	p			
(Constante)	2,22	0,06	<0,001	3,39	0,06	<0,001	3,73	0,06	<0,001	3,74	0,06	<0,001	4,83	0,06	<0,001			
Barakaldo (Sí vs No)	-0,19	0,05	0,001	-0,22	0,06	<0,001	-0,20	0,06	0,001	-0,17	0,05	0,001	-0,19	0,05	<0,001			
Edad 2º cuartil <sup>b</sup>	0,19	0,07	0,009	0,58	0,07	<0,001	0,61	0,08	<0,001	0,70	0,07	<0,001	0,60	0,07	<0,001			
Edad 3er cuartil <sup>b</sup>	0,73	0,07	<0,001	1,13	0,08	<0,001	1,19	0,08	<0,001	1,16	0,07	<0,001	1,12	0,07	<0,001			
Edad 4º cuartil <sup>b</sup>	1,06	0,08	<0,001	1,31	0,08	<0,001	1,34	0,08	<0,001	1,30	0,08	<0,001	1,29	0,07	<0,001			
Sexo (Hombre vs mujer)	0,01	0,05	0,918	0,18	0,06	0,001	0,23	0,06	<0,001	0,31	0,05	<0,001	0,23	0,05	<0,001			
Sobrepeso <sup>c</sup>	-0,07	0,06	0,217	-0,07	0,06	0,268	-0,11	0,06	0,090	-0,18	0,06	0,002	-0,12	0,06	0,031			
Obesidad <sup>c</sup>	0,23	0,08	0,003	-0,04	0,08	0,611	-0,11	0,08	0,175	-0,31	0,08	<0,001	-0,14	0,07	0,051			
	R <sup>2</sup> =0,405						R <sup>2</sup> =0,470						R <sup>2</sup> =0,505					

a: Sumatorio de PCBs 118+138+153+180. b: Cuantiles de edad: 20-37; 38-49; 50-59; 60-75; c: IMC (Kg/m2). 25-29: sobrepeso; 3 ó más: obesidad

**Tabla 6**  
**Variables asociadas al logaritmo de la concentración de HCB,  $\beta$ -HCH y p-p'-DDE, así como al número total de COPs cuantificables. Regresión lineal múltiple. Coeficiente de regresión Beta y su error estándar (EE). Coeficientes de Determinación, R<sup>2</sup>**

Variables del Modelo	HCB			$\beta$ -HCH			p,p'-DDE			Nº de CO								
	Beta	EE	p	Beta	EE	p	Beta	EE	p	Beta	EE	p						
(Constante)	3,99	0,08	<0,001	3,03	0,07	<0,001	4,55	0,09	<0,001	4,98	0,12	<0,001						
Barakaldo (Sí vs No)	-0,23	0,07	0,002	0,02	0,07	0,799	-0,04	0,08	0,598	-0,43	0,11	<0,001						
Edad 2º cuartil <sup>b</sup>	0,55	0,09	<0,001	0,45	0,09	<0,001	0,55	0,11	<0,001	1,16	0,14	<0,001						
Edad 3er cuartil <sup>b</sup>	1,12	0,10	<0,001	0,93	0,09	<0,001	1,03	0,11	<0,001	2,02	0,15	<0,001						
Edad 4º cuartil <sup>b</sup>	1,49	0,10	<0,001	1,30	0,10	<0,001	1,04	0,12	<0,001	2,14	0,15	<0,001						
Sexo (Hombre vs mujer)	-0,68	0,07	<0,001	-0,32	0,07	<0,001	-0,08	0,08	0,303	-0,04	0,11	<0,001						
Sobrepeso <sup>c</sup>	0,20	0,08	0,011	0,14	0,08	0,068	0,08	0,09	0,402	0,15	0,12	<0,001						
Obesidad <sup>c</sup>	0,52	0,10	0,026	0,36	0,10	<0,001	0,33	0,12	0,004	0,57	0,15	<0,001						
	R <sup>2</sup> =0,499						R <sup>2</sup> =0,406						R <sup>2</sup> =0,43					

a: nº de COPs cuantificables en suero. b: Cuantiles de edad: 20-37; 38-49; 50-59; 60-75; c: IMC (Kg/m2). 25-29: sobrepeso; 3 ó más: obesidad.

**Tabla 7**

**Medias geométricas de β-HCH y sus intervalos de confianza en Barakaldo y la población de referencia estratificadas según los tertiles de edad de la muestra global**

Tertiles de edad	Referente			Barakaldo			p
	N	MG	IC 95%	N	MG	IC 95%	
< 40 años	107	20,0	18,3-21,9	35	22,2	18,2-27,2	0,294
40-56,4 años	97	41,0	35,5-47,4	43	46,0	37,6-56,2	0,383
? 56,5 años	66	72,5	61,2-86,0	76	68,4	56,3-83,2	0,665
p <sup>a</sup>		< 0,001			< 0,001		

a: p de tendencia lineal

población de Barakaldo y la de referencia, estratificando por tertiles de edad. Las medias de β-HCH no mostraron diferencias significativas en relación con la zona geográfica tras su estratificación, aunque sí un claro gradiente con la edad en ambas zonas (p<0,001). La distribución de individuos de las dos zonas fue significativamente diferente, con una mayoría de casos de Barakaldo en el tercil más alto de edad y de la población de referencia en el primer tercil,  $\chi^2=28,43$  (p<0,001).

Entre los seis trabajadores de la planta de transformación de HCB no hubo valores detectables de PCBs 52 y 101 ni de α-HCH, γ-HCH, heptacloro epóxido y β-endosulfán. En uno se pudo cuantificar PCB 28 y en dos de ellos el PCB 118 y el p,p'-DDT. El HCB se detectó en cinco trabajadores y los PCBs 138-153-180 y los plaguicidas HCB, β-HCH y p,p'-DDE se cuantificaron en los seis trabajadores. Se observó una media de PCB 118 de 15,5 ng/g lípido (IC 95%: 8,6-27,8); PCB 138 de 91,6 ng/g lípido (58,8-142,8); PCB 153 de 146,7 ng/g lípido (95,0-226,6); PCB 180 de 135,0 ng/g lípido (91,2-199,7); HCB de 67,4 ng/g lípido (29,7-152,8); β-HCH 249,5 ng/g lípido (112,4-553,8); p,p'-DDE 364,6 ng/g lípido (140,2-947,9); y p,p'-DDT de 31,3 ng/g lípido (21,9-44,9). No se observaron diferencias significativas al comparar estas medias con las del resto de individuos del estudio

(p>0,05) salvo para el β-HCH, que mostró niveles significativamente más altos entre los que habían trabajado en la planta (p<0,001).

### DISCUSIÓN

El estudio muestra, tras ajustar por edad y otros factores de confusión, que la población de Barakaldo no mostraba diferencias significativas en relación con el número y los niveles de COPs en suero respecto a la población de referencia, alejada de las instalaciones de la planta de fabricación y posteriormente de transformación del HCH. Los resultados de la población de Barakaldo se encuentran dentro del rango de los encontrados en otras poblaciones no expuestas a fuentes concretas de COPs. La significación estadística fue menor para todas las sustancias cuando se comparó la población control con los barrios de Barakaldo, por lo que no se mostraron estos valores. Los trabajadores de la planta de transformación de HCH mostraron una media de β-HCH significativamente más elevada que la del global de la muestra estudiada, aunque sin incremento para α-HCH o γ-HCH. La diferencia significativa en el número de muestras con valores detectables de β-HCH y en las medias observadas entre la población control y la de Barakaldo era explicable por factores de confusión, principalmente la edad. Se trata de un contaminante altamente persistente y la muestra de Barakaldo era 7,8 años mayor

que la de la población control. Esta diferencia de edad, así como la del resto de variables sociodemográficas, se podría explicar por la diferente procedencia de las personas de la muestra, debido a que en la población control principalmente se captó a partir del censo, lo cual pudo condicionar su menor edad, menor grado de obesidad y mayor nivel de estudios. Tras el ajuste por la edad y otras covariables en el modelo de regresión múltiple no se observaban diferencias significativas en los niveles de  $\beta$ -HCH. La estratificación por edad mostraba la diferente distribución de los dos grupos, consecuencia del sesgo introducido al utilizar métodos diferentes de muestreo en las dos zonas de estudio. El muestreo de base poblacional a partir del censo supone un enorme esfuerzo y lleva a una escasa participación de los individuos, alejándose del objetivo de la representatividad. El muestreo en el Centro de Salud durante la toma de muestras de análisis requiere de la colaboración de los trabajadores, las enfermeras principalmente, pero la colaboración de los individuos es muy elevada. Queda la limitación de la dudosa representatividad de esa muestra de la población general. En este estudio medimos compuestos tóxicos a muy bajas concentraciones, lejos de poder estar asociados con la enfermedad.

En población general, exceptuando a los individuos laboralmente expuestos, se ha considerado a la dieta como la fuente principal de aporte de estas sustancias<sup>18</sup>. Los tres plaguicidas con presencia mayoritaria en los sueros de los individuos de este estudio fueron el HCB, el  $\beta$ -HCH y el p,p'-DDE, que junto al p,p'-DDT son los más frecuentemente detectados<sup>4</sup>. Los resultados obtenidos para población general en este estudio son comparables a los observados en Bizkaia<sup>11</sup> y en Cataluña<sup>10</sup>. En el sur de España<sup>7</sup> y en las islas Canarias<sup>8,9</sup> se observaron niveles de plaguicidas más elevados. Muestras obtenidas con anterioridad en cinco provincias españolas también mostraron niveles de plaguicidas<sup>12</sup> y PCBs<sup>13</sup> más elevados. Entre

estas cinco provincias se encontraba Gipuzkoa, que no tendría fuentes de exposición a COPs diferentes a las de Bizkaia, lo que sugeriría una tendencia decreciente de la concentración de contaminantes en el organismo.

Dentro del panorama internacional, tienen especial interés los resultados de los muestreos de los CDC para los Estados Unidos, con muestras del orden de 2.000 individuos, tanto en 1999 como en 2001. Sus valores medios eran inferiores a los de este estudio y en muchos casos por debajo del límite de detección para los PCBs y los plaguicidas, salvo para el p,p'-DDE, que mostraba 297 y 338 ng/g lípido, respectivamente. Ello sugiere una menor exposición a PCBs y plaguicidas que en nuestro medio, salvo una exposición al p,p'-DDT algo alejada en el tiempo, dada la eliminación del organismo de este contaminante y quedando su metabolito más persistente, el p,p'-DDE. Se considera que la presencia de p,p'-DDE tiene su origen en la dieta y, en menor medida, en el metabolismo del p,p'-DDT en el organismo del ser humano<sup>19</sup>.

No se observan en este estudio diferencias significativas en los niveles de compuestos organoclorados según zona de estudio, salvo para el sumatorio de PCBs y HCB, que mostraron niveles significativamente inferiores en Barakaldo que en la población control tras el ajuste de los factores de confusión. Los valores de PCBs y de los tres plaguicidas analizados, p,p'-DDE, HCB y  $\beta$ -HCH, aumentaron con la edad, incluso tras el ajuste por otras variables. El hecho de que se trate de sustancias lipofílicas y bioacumulables explica esta asociación<sup>20</sup>. Los niveles medios de HCB y el  $\beta$ -HCH fueron superiores en mujeres que en hombres, al igual que lo observado por Jakszyn<sup>13</sup> y Porta<sup>10</sup> y en contra de lo observado en Portugal<sup>21,22</sup>. Esta disparidad sugiere que no se trate de diferencias en el metabolismo, sino a diferencias en la dieta. La mayor concentración de PCBs en hombres de este estudio, por el contrario, es

habitualmente referida<sup>10,13</sup>, por lo que podría tratarse de exposición laboral antigua, además de a la dieta.

La obesidad se asoció positivamente con los niveles de HCB,  $\beta$ -HCH y p,p'-DDE, a mayor masa corporal mayores niveles, así como para el PCB 118, pero de manera inversa con el PCB 180. La asociación inversa entre los PCBs y la masa corporal ha sido ya descrita por otros estudios<sup>23-25</sup>. Wolf<sup>23</sup> sugiere que la mayor cantidad de grasa en los obesos supondría un factor de dilución en la fase de exposición al COP y, sin embargo, que en exposiciones alejadas en el tiempo la metabolización y eliminación de los organoclorados sería más lenta. En todo caso, el IMC debería tenerse siempre en cuenta al valorar la exposición a sustancias lipofílicas<sup>26</sup>. Los cambios bruscos de peso y la lactancia podrían modificar la carga corporal y la concentración de los COPs.

Los niveles de plaguicidas no mostraron asociación con la ocupación, la clase social o el consumo de productos de huerta o granja locales o el de tabaco. Ello apunta a que la fuente de exposición más probable sea alimentaria, de procedencia muy diversa y con escasa contribución local, ya que los mayores consumidores de productos de granjas locales solamente consumían productos de huerta de temporada y huevos pero con una frecuencia muy baja. Se acepta que para la mayor parte de la población nos encontramos ante una exposición difusa y transmitida por los alimentos, principalmente<sup>18</sup>. El estudio de dieta y cáncer, EPIC, observó una asociación significativa entre la concentración de PCBs y el consumo de pescado<sup>13</sup>. La población vasca se caracteriza por su elevado consumo de pescado, lo cual podría explicar la mayor presencia de PCBs observada en este estudio en relación con los de otras procedencias. Un estudio de dieta total mostró para el periodo 1999-2000 que la ingesta media del Total de Sustancia con Actividad Dioxina (TSAD) de la población de la Comunidad Autónoma del País Vasco fue de 2.6 WHO-TEQ pg/kg/día,

un 60% menor respecto a lo observado cinco años antes. El alimento que más contribuía era el pescado, siendo los no-orto PCBs, los compuestos que más contribuían al TSAD<sup>27</sup>. También se estudiaron los residuos de plaguicidas en los alimentos. Las ingestas a través de alimentos fueron muy bajas y representaron en todos los casos porcentajes de las correspondientes Ingestas Diarias Tolerables inferiores al 7% y se mantuvieron bajas durante todo el periodo 1990-1995. Los grupos que más plaguicidas organoclorados aportaron fueron los de origen animal: pescados, huevos, leche y productos lácteos<sup>6</sup>. El EPIC, sin embargo, no observó asociación entre los niveles de plaguicidas y el consumo de alimentos en la actualidad<sup>12</sup>. Un estudio sueco observó que los niveles de HCB,  $\beta$ -HCH y p,p'-DDE en la edad maternal se asociaron con el consumo de pescado en su adolescencia. Ello nos lleva a pensar que los niveles actuales de plaguicidas organoclorados u otros COPs son reflejo de exposiciones antiguas<sup>25</sup>. Este estudio muestra que las variables introducidas en los modelos de regresión explicaban menos del 50% de la variabilidad de los COPs analizados. Ello es explicable porque no se introducen en los mismos factores asociados realmente con la exposición, sino variables relacionadas con la persistencia de los mismos en el organismo, como sexo, edad, IMC, etc. En poblaciones expuestas a fuentes de exposición concretas, laborales o ambientales, mejoraría la varianza explicada. La dieta en población general explica una pequeña parte de la misma<sup>12-13</sup>. Ello lleva a pensar que la población general se encuentra expuesta a estas sustancias a niveles difusos de baja intensidad<sup>10</sup>.

Entre los trabajadores de la planta de transformación de HCH se observó una media de  $\beta$ -HCH significativamente más elevada que el del global de la muestra estudiada. Por el contrario, no presentaron diferencias significativas en relación con otros plaguicidas o PCBs. La observación de niveles más altos de  $\beta$ -HCH es consecuente con que sea éste el isómero del HCH más persistente

y que aún no haya sido del todo eliminado. Su valor medio, sin ajustar por lípidos se encontraría por encima de los obtenidos para población general, no expuesta a fuentes concretas de  $\beta$ -HCH, en otros estudios, salvo los de Portugal<sup>21,22</sup>. Cabe mencionar, no obstante, que los trabajadores de esta planta extremaron las medidas higiénicas para minimizar la exposición al HCH. En todo caso, no se detectaban los isómeros  $\alpha$ -HCH ó  $\gamma$ -HCH, isómeros menos persistentes que el  $\beta$ -HCH<sup>4</sup>. A diferencia de lo que ocurre con el DDE que es metabolito del DDT, y en contra de lo que se pensaba<sup>28</sup>, el lindano no se isomeriza o transforma en  $\alpha$ -HCH ó  $\beta$ -HCH<sup>29</sup>.

Los resultados de este estudio indican que la población general adulta de Barakaldo, villa muy industrializada hasta hace poco tiempo y con la presencia de una empresa de fabricación de HCH, se encuentra expuesta actualmente a PCBs y plaguicidas organoclorados en los mismos niveles que otras poblaciones adultas de Bizkaia. Los plaguicidas y PCBs más persistentes en el organismo no muestran mayores niveles en esta población que en las poblaciones de referencia. El hecho de que el isómero del HCH más persistente, el  $\beta$ -HCH, no muestre mayor nivel en Barakaldo que en la población control indica que no ha habido mayor grado de exposición a este contaminante ni recientemente ni a medio plazo derivado de focos puntuales o locales y que la fuente principal de exposición es común, apuntando a la alimentación. Entre los trabajadores de la planta de transformación del HCH se observó que los niveles de  $\beta$ -HCH eran significativamente superiores al resto de la población estudiada. La observación de un valor significativamente elevado de  $\beta$ -HCH apunta a que estas personas aún no han eliminado la totalidad de este plaguicida. Para el resto de contaminantes analizados no se observan diferencias estadísticamente significativas entre los trabajadores y la población general.

## AGRADECIMIENTOS

Los autores de este estudio agradecen a las Direcciones de las Comarcas de Atención Primaria del Servicio Vasco de Salud, Osakidetza, Comarca Ezkerraldea-Enkarterri y Comarca Bilbao, a los responsables de los Centros de Salud y a sus trabajadores, por la colaboración prestada y, especialmente, a los participantes en el estudio que de manera voluntaria colaboraron amablemente en el estudio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Angerer J, Ewers U, Wilhelm M. Human biomonitoring: State of the art. *Int J Hyg Environ Health*. 2007;210:201-228.
2. Porta M, Puigdomènech E, Ballester F. Nuestra contaminación interna: Concentraciones de compuestos tóxicos persistentes en la población española. Madrid: Catarata;2009.
3. Porta M, Kogevinas M, Zumeta E, Sunyer J, Ribas-Fito N. Concentraciones de compuestos tóxicos persistentes en la población española: el rompecabezas sin piezas y la protección de la salud pública. *Gac Sanit*. 2002;16:257-66.
4. World Health Organization. Health risks of persistent organic pollutants from long-range transboundary air pollution. The Regional Office for Europe of the World Health Organization, Copenhagen. Denmark, 2003.
5. Hayes WJ. Chlorinated hydrocarbons insecticides. En: Hayes WJ, Lawes ER, editors. *Pesticides studied in Man*. San Diego: Academic Press, 1991:731-868.
6. Jalón, M Urieta, I Macho ML, Azpiri M. Vigilancia de la Contaminación Química de los Alimentos en la Comunidad Autónoma del País Vasco: 1990-1995. Servicio central de publicaciones. Gobierno Vasco. Vitoria-Gasteiz, 1997. [citado 24 de agosto de 2007]. Disponible en: [www.osanet.euskadi.net/r85-20339/es/contenidos/informacion/sanidad\\_alimentaria/es\\_1247/seguiridad.html](http://www.osanet.euskadi.net/r85-20339/es/contenidos/informacion/sanidad_alimentaria/es_1247/seguiridad.html)
7. Cerrillo I, Olea-Serrano MF, Ibarluzea J, Exposito J, Torne P, Laguna J, et al. Environmental and lifestyle factors for organochlorine exposure among women living in Southern Spain. *Chemosphere*. 2006;62:1917-24.
8. Zumbado M, Goethals M, Alvarez-Leon EE, Luzardo OP, Cabrera F, Serra-Majem LI, et al. Inadvertent expo-

- sure to organochlorine pesticides DDT and derivatives in people from the Canary Islands (Spain). *Sci Total Environ.* 2005;339:49-62.
9. Luzardo OP, Goethals M, Zumbado M, Alvarez-León EE, Cabrera F, Serra-Majem L, et al. Increasing serum levels of non-DDT-derivative organochlorine pesticides in the younger population of the Canary Islands (Spain). *Sci Total Environ.* 2006;367:129-38.
10. Porta M, Gasull M, Puigdomènech E, Garí M, de Basea MB, Guillén M, et al. Distribution of blood concentrations of persistent organic pollutants in a representative sample of the population of Catalonia. *Environ Int.* 2010;36:655-64.
11. Zubero MB, Aurrekoetxea JJ, Ibarluzea JM, Goñi F, López R, Etxeandia A, et al. Plaguicidas organoclorados en población general adulta de Bizkaia. *Gac Sanit.* 2010;24:274-81.
12. Jakszyn P, Goñi F, Etxeandia A, Vives A, Millán E, López R, et al. Serum levels of organochlorine pesticides in healthy adults from five regions of Spain. *Chemosphere.* 2009;76:1518-24.
13. Agudo A, Goñi F, Etxeandia A, Vives A, Millán E, López R, Amiano P, et al. Polychlorinated biphenyls in Spanish adults: Determinants of serum concentrations. *Environ Res.* 2009;109:620-8.
14. Zubero MB, Aurrekoetxea JJ, Ibarluzea JM, Arenaza MJ, Rodríguez C, Sáenz JR. Heavy metal levels (Pb, Cd, Cr and Hg) in the adult general population near an urban solid waste incinerator. *Sci Total Environ.* 2010;408:4468-74.
15. Zubero MB, Ibarluzea JM, Aurrekoetxea JJ, Rivera J, Parera J, Abad E, et al. Serum levels of chlorinated dibenzodioxins and dibenzofurans (PCDD/F) and PCBs in general population living near to an urban waste treatment plant in Biscay, Basque Country. *Chemosphere.* 2009;76:784-91.
16. Patterson DG, Isaacs SG, Alexander LR, Turner WE, Hampton L, Bernert JT, et al. Method 6, determination of specific polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in blood and adipose tissue by isotope dilution-high-resolution Mass Spectrometry. *IARC Sci Publ.* 1991;108:299-342.
17. Goñi F, Lopez R, Etxeandia A, Millán E, Amiano P. High throughput method for the determination of organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls in human serum. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci.* 2007;852:15-21.
18. Hanaoka T, Takahashi Y, Kobayashi M, Sasaki S, Usuda M, Okubo S, et al. Residuals of beta-hexachlorocyclohexane, dichlorodiphenyltrichloroethane, and hexachlorobenzene in serum, and relations with consumption of dietary components in rural residents in Japan. *Sci Total Environ.* 2002;286:119-27.
19. Centers for Disease Control and Prevention. Department of Health and Human Services. National Center for Environmental Health. Division of Laboratory Sciences. Third National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals. Atlanta, Georgia 30341-3724. NCEH Pub. No. 05-0570. July 2005.
20. Jaga K, Dharmani Ch. Global Surveillance of DDT and DDE levels in human tissues. *Int J Occup Environ Health.* 2003;16:7-20.
21. Cruz S, Lino CM, Silveira MI. Evaluation of organochlorine pesticide residues in human serum from an urban and two rural populations in Portugal. *Sci Total Environ.* 2003;317:23-35.
22. Lino CM, da Silveira MI. Evaluation of organochlorine pesticides in serum from students in Coimbra, Portugal: 1997-2001. *Environ Res.* 2006;102:339-51.
23. Wolff MS, Britton JA, Teitelbaum SL, Eng S, Deych E, Ireland K, et al. Improving organochlorine biomarker models for cancer research. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2005;14:2224-36.
24. J Ibarluzea, M Alvarez-Pedrero, M Guxens, L Santa Marina, M Basterrechea, A Lertxundi, et al. Sociodemographic, reproductive and dietary predictors of organochlorine compounds levels in pregnant women in Spain. *Chemosphere.* 2011;82:114-120
25. Glynn A, Aune M, Darnerud PO, Cnattingius S, Bjerselius R, Becker W, et al. Determinants of serum concentrations of organochlorine compounds in Swedish pregnant women: a cross-sectional study. *Environ Health.* 2007;6:2.
26. Carreño J, Rivas A, Granada A, Lopez-Espinosa MJ, Mariscal M, Olea N, et al. Exposure of young men to organochlorine pesticides in Southern Spain. *Environ Res.* 2007;103:55-61.
27. Cuervo L. Ingesta de dioxinas y dioxin-like PCBs a través de los alimentos en la CAPV. Resultados del estudio de la dieta total en el periodo 1999-2000. *Salud Pública. Osasun Publikoa. Bol Epidemiol Comunidad Autónoma País Vasco.* 2002;14:5-6. Disponible en: [www.euskadi.net/r33-2288/es/contenidos/informacion/boletin\\_epidem/es\\_5482/adjuntos/14bolecast.pdf](http://www.euskadi.net/r33-2288/es/contenidos/informacion/boletin_epidem/es_5482/adjuntos/14bolecast.pdf).
28. Jensen AA. Chemical contaminants in human milk. *Residue Rev.* 1983;89:1-128.

29.CECOP. Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes. Naciones Unidas. Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente. Segunda reunión. Examen de los proyectos de perfil del riesgo sobre: Lindano. UNEP/POPS/POPRC.2/10. Ginebra, 2006. [citado 7 de agosto de 2006]. Disponible en: [www.pops.int/documents/meetings/poprc/POPRC2/POPRC2\\_doc\\_s/POPRC2\\_doc\\_10\\_s.doc](http://www.pops.int/documents/meetings/poprc/POPRC2/POPRC2_doc_s/POPRC2_doc_10_s.doc).

## ORIGINAL BREVE

FRECUENCIA DE LA CESÁREA EN ANDALUCÍA.  
RELACIÓN CON FACTORES SOCIALES, CLÍNICOS Y DE LOS  
SERVICIOS SANITARIOS (2007-2009)

Soledad Márquez-Calderón (1), Miguel Ruiz-Ramos (2), Sol Juárez (3) y Julián Librero López (4)

(1) Secretaría General de Salud Pública y Participación. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía.

(2) Servicio de Información y Evaluación. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía.

(3) Instituto de Economía, Geografía y Demografía. Consejo Superior de Investigaciones Científicas.

(4) Centro Superior de Investigación en Salud Pública de Valencia.

## RESUMEN

**Fundamento:** La tendencia creciente y variabilidad geográfica en el uso de la cesárea sugiere la existencia de factores explicativos no clínicos. El objetivo del estudio es analizar el uso de las cesáreas en Andalucía, explorando el papel de variables sociales, clínicas y de los servicios sanitarios.

**Métodos:** Estudio transversal de todos los nacimientos de Andalucía (2007-2009) utilizando como fuente de información el Movimiento Natural de la Población. La variable dependiente fue la frecuencia de cesáreas y las explicativas se clasificaron en tres grupos: con significado clínico, relacionadas con el funcionamiento de los servicios sanitarios, y con significado social. Se realizó una regresión logística multivariante.

**Resultados:** El 24,8% de los 293.558 nacimientos fue por cesárea. En el análisis multivariante se observó que la variable clínica con la mayor odds ratio (OR) fue la existencia de complicaciones (OR=19,36). En cuanto a las variables relacionadas con los servicios sanitarios hubo un 55% más cesáreas de lunes a viernes que en fines de semana y la provincia con mayor uso de cesárea fue Cádiz (OR de 1,21 frente a Almería) con una razón de partos en centros públicos frente a privados de 3,7. La frecuencia de cesáreas fue un 34% superior en las mujeres con estudios de tercer grado que en las que no tenían estudios.

**Conclusiones:** La variable con mayor influencia en la práctica de cesárea fue la existencia de complicaciones. La tasa de cesárea estuvo por encima de los estándares aceptados en todas las clases sociales, con mayor incidencia a mayor nivel educativo. Las diferencias interprovinciales reflejan distintos patrones de uso de la medicina privada.

**Palabras clave:** Cesárea. Calidad de la atención de salud, acceso y evaluación. Desigualdades en la salud.

## ABSTRACT

**Caesarean Delivery in Andalusia, Spain.  
Relationship with Social, Clinical and  
Health Services Factors (2007-2009)**

**Background:** Increasing trend and geographical variations in the use of caesarean section suggest the influence of non-clinical factors. The objective was to describe the use of caesarean section in the Andalusian region in Spain by exploring the role of social, clinical, and health services variables.

**Methods:** A cross-sectional study was carried out using vital statistics. It involves all births occurred in Andalusia during the period of 2007-2009. The dependent variable was the use of caesarean section and the set of covariates were classified into three groups: those with a clinical meaning, those related to the health services organization, and those with a social significance. Multivariate logistic regressions were used.

**Results:** In the data set of 293,558 births, the prevalence of caesarean delivery was 24.8%. The multivariate analysis highlights the labour complications as the clinical variable with the highest odds ratio (OR=19.36). Regarding the health services variables, the odds of experiencing a caesarean delivery were 55% higher on weekdays than on weekends. Cádiz was the province with the highest OR for caesarean section (comparison between Cádiz and Almería: OR=1,21) where the ratio between births in public and private hospitals was 3.7. The frequency of caesarean section was 34% higher in women with third level education than those with no education.

**Conclusions:** Labour complication is the most influential variable for caesarean section. Caesarean birth rate is above the accepted standards for all social classes and increases with educational level. Inter-provincial differences reflect different patterns with regard to the use of private medicine.

**Key words:** Caesarean section. Health care quality, access and evaluation. Health social inequalities.

## Correspondencia:

Soledad Márquez-Calderón  
Secretaría General de Salud Pública y Participación  
Consejería de Salud de la Junta de Andalucía  
Avenida de la Innovación s/n  
Edificio Arena 1  
41020 Sevilla  
soledadm.marquez@juntadeandalucia.es

## INTRODUCCIÓN

El incremento a lo largo del tiempo del uso de la cesárea está descrito desde hace años en muchos países. Un artículo con datos de Estados Unidos constataba que se había pasado de un 5,5% de nacimientos por cesárea en 1970 a un 22,8% en 1993, con una importante variabilidad geográfica y con mayores tasas en los hospitales privados<sup>1</sup>. En España se ha documentado un incremento del porcentaje de nacimientos por cesárea desde un 13,6% a finales de los años setenta hasta un 25,1% en 2001-2002, ocurriendo esta tendencia en todos los grupos de edad materna excepto en las mujeres mayores de 40 años<sup>2</sup>.

Esta tendencia en el uso de la cesárea es objeto de preocupación y se considera un hecho no deseable por diversos motivos. En primer lugar, no parece que responda a cambios en factores biológicos o clínicos. Aunque algunos de estos factores pudieran explicar una parte del aumento de las cesáreas (como el aumento de la edad de la mujer en la maternidad o el mayor porcentaje de partos múltiples con fetos de bajo peso, por el uso de la fertilización *in vitro*) sería una parte pequeña. En segundo lugar, la variabilidad geográfica y entre hospitales, así como la influencia de factores no clínicos –como la titularidad de la clínica donde ocurre el nacimiento, pública o privada– ponen de manifiesto que pueden existir explicaciones relacionadas con la discrecionalidad de la práctica clínica y las propias preferencias de las mujeres<sup>3-5</sup>. Por otra parte, existe una controversia importante en la literatura acerca de si éticamente puede justificarse la realización de cesárea a demanda de la mujer<sup>6</sup>.

Algunos estudios han abordado recientemente el tema del acceso a la cesárea bajo el enfoque de las desigualdades sociales y por etnia<sup>7,8</sup>. En el caso de Brasil, la tasa de nacimientos por cesárea en mujeres primíparas varió desde un 23% en las de menor nivel educativo a un 69% en las de mayor nivel, siendo también superior en las mujeres blancas que

en las de otros grupos étnicos<sup>7</sup>. En la ciudad de Barcelona el porcentaje de nacimientos por cesárea fue del 23,7% en mujeres trabajadoras manuales y del 33,1% en las trabajadoras no-manuales para el período 1994-2003. Esta diferencia por clase social se explicó sobre todo en base al tipo de maternidad, con mayor uso en las clínicas privadas<sup>8</sup>.

Si bien estos estudios ponen de manifiesto un menor uso de la cesárea en los grupos sociales más desfavorecidos, también es cierto que incluso en estos grupos la tasa supera el 15% recomendado por la Organización Mundial de la Salud<sup>9</sup>. Por este motivo podría considerarse que existe una sobreutilización generalizada de la cesárea que estaría más relacionada con aspectos de la medicalización del nacimiento que con necesidades por motivos clínicos.

En este contexto se plantea el objetivo de analizar el uso de las cesáreas en las mujeres residentes en Andalucía, explorando el papel que juegan el nivel educativo (como aproximación a la clase social), las variables clínicas que podrían justificar este procedimiento y los factores relacionados con el funcionamiento de los servicios sanitarios.

## SUJETOS Y MÉTODO

Se realizó un estudio transversal para el periodo de 2007 al 2009 utilizando los datos de nacimientos procedentes del Movimiento Natural de la Población (MNP) del Instituto Nacional de Estadística y el Instituto de Estadística de Andalucía. El MNP es una fuente de datos exhaustiva, ya que comprende todos los nacimientos que ocurren en España. La información es cumplimentada por los padres en el boletín estadístico de partos. La última versión del boletín (de 2007) incorpora algunas variables nuevas (como el nivel de estudios de los padres) y facilita la comprensión de algunos términos respecto a versiones anteriores (como el cambio de “parto distócico” por “parto con complicaciones”).

En el análisis realizado en este estudio se incluyeron todos los nacimientos ocurridos en Andalucía de mujeres residentes en esta comunidad. La variable dependiente fue si el nacimiento se realizó mediante cesárea o por vía vaginal. Las variables explicativas se clasificaron en tres grupos en función del objetivo de la investigación. El primero se denominó variables con significado clínico, incluyendo las siguientes: existencia de complicaciones en el nacimiento (se refiere a la codificación como parto complicado o normal en el boletín estadístico de partos); edad de la madre (menores de 20 años, de 20 a 29, de 30 a 39 e igual o mayor de 40); si la mujer era primípara o no; peso del recién nacido (menos de 2.500 gramos, entre 2.500 y 3.999, e igual o mayor a 4.000); tiempo de gestación (menor de 32 semanas, entre 32 y 36, de 37 a 42 y mayor de 42); y sexo del recién nacido. El segundo grupo incluyó variables que podrían estar relacionadas con el funcionamiento de los servicios sanitarios: día de la semana en que ocurrió el nacimiento (categorizado en sábado y domingo por un lado, y de lunes a viernes por otro) y la provincia de residencia de la madre (con interés debido a las diferencias provinciales en el uso de la medicina privada versus pública). Por último, en el tercer grupo se incluyeron las variables con significado social: nivel de estudios de la madre (sin estudios, primer grado, segundo grado primer ciclo, segundo grado segundo ciclo, y tercer grado); país de origen (con 6 categorías: España, Europa del Este, Magreb, África sin el Magreb, Asia, y Europa del oeste, sur, norte, EEUU y Australia) y si la mujer vivía en pareja o no. Para el nivel de estudios se agregó la información siguiendo las indicaciones de la Sociedad Española de Epidemiología<sup>10</sup>.

Con estas variables se construyeron tres modelos multivariantes de regresión logística binaria hacia delante. El primer modelo incluyó las variables con significado clínico, el segundo añadió las variables relacionadas con el funcionamiento de los servicios sani-

tarios, y el tercero (modelo principal) añadió a las anteriores las variables con significado social. De esta forma al pasar de un modelo al siguiente podía verse si cambiaba el efecto de las variables de cada grupo. Para cuantificar la importancia de cada una de las variables independientes sobre el uso de cesárea se calculó la odds ratio (OR) y su intervalo de confianza al 95%.

Como es conocido, una de las circunstancias que más influyen en el uso de la cesárea es el tipo de hospital (privado o público). Este dato no consta en el registro de partos del MNP, por lo que no pudo analizarse directamente. Como aproximación se realizó una descripción del porcentaje de partos y de cesáreas según titularidad del hospital en cada una de las provincias andaluzas, basado en la Encuesta de Establecimientos Sanitarios con Régimen de Internado de 2007.

## RESULTADOS

En Andalucía, para el periodo de 2007 a 2009, de un total de 293.558 nacimientos, 72.802 fueron por cesárea (24,8%) (tabla 1).

En el análisis descriptivo de los datos la variable que más relación tuvo con las cesáreas fue la existencia de complicaciones, con 28.572 cesáreas en 35.449 nacimientos complicados (81%), frente a 44.739 en 255.653 nacimientos no complicados (17%). La edad de la madre tuvo un comportamiento lineal, con 964 cesáreas en 5.783 nacimientos de mujeres menores de 20 años (16,7%) y 10.257 en 33.741 nacimientos de mujeres mayores de 39 años (30,4%). El porcentaje de cesáreas fue superior en las mujeres primíparas que en el resto, con 42.713 cesáreas en 152.004 nacimientos de primíparas (28,1%). El peso al nacer también influyó en el porcentaje de cesáreas, que fue especialmente alto en los recién nacidos de bajo peso, con 10.882 (46,6%) cesáreas en 23.353 nacimientos, seguido de los macrosómicos.

Durante los fines de semana el porcentaje de cesáreas fue inferior al resto de los días de la semana, con 15.220 (20,6%) cesáreas en 73.887 nacimientos ocurridos en sábados o domingos, frente a 27,4% de lunes a viernes. Por provincia de residencia de la madre destacaron Cádiz y Málaga en un extremo, con 29.401(29,5%) cesáreas en 99.667 nacimientos ocurridos en estas dos provincias, y Huelva y Jaén en el otro.

Se puso de manifiesto un gradiente en el uso de la cesárea según nivel de estudios de la madre, en el sentido de mayor uso a medida que aumentaban los años de educación, oscilando entre 11.898 (22,6%) cesáreas en 52.644 nacimientos en las mujeres sin estudios y 19.533 (27,7%) cesáreas en 70.515 nacimientos en las que tenían estudios de tercer grado. En 248.109 nacimientos de mujeres que convivían en pareja se dieron

**Tabla 1**  
**VARIABLES ASOCIADAS AL USO DE LA CESÁREA EN ANDALUCÍA DESDE 2007 AL 2009**

Variables	Número de partos	% del total de partos	% de cesáreas
<b>Complicaciones en el nacimiento</b>			
Sin complicaciones	255.653	87,1	17,5
Con complicaciones	35.449	12,1	80,6
Perdidos	2.456	0,8	
<b>Edad de la madre</b>			
< 20 años	5.783	2,0	16,7
20-29 años	69.307	23,6	22,3
30-39 años	179.335	61,1	26,4
<= 40 años	33.741	11,5	30,4
Perdidos	5.392	1,8	
<b>Primiparas</b>			
Sí	152.004	51,8	28,1
No	141.554	48,2	23,1
<b>Peso al nacer</b>			
< 2500 gramos	23.353	8,0	46,6
2500-3999 gramos	243.315	82,9	23,2
>=4000 gramos	17.873	6,1	33,6
Perdidos	9.017	3,1	
<b>Sexo del recién nacido</b>			
Niño	151.632	51,7	25,5
Niña	141.926	48,3	24,0
<b>Tiempo de gestación</b>			
< 32 semanas	2.303	0,8	54,4
32-36 semanas	17.271	5,9	43,5
37-42 semanas	208.499	71,0	23,7
> 42 semanas	256	0,1	25,8
Perdidos	65.229	22,2	
<b>Día de la semana</b>			
Sábado-domingo	73.887	25,2	20,6
Lunes-viernes	219.671	74,8	27,4

**Tabla 1**  
**VARIABLES ASOCIADAS AL USO DE LA CESÁREA EN ANDALUCÍA DESDE 2007 AL 2009 (CONT.)**

<b>Provincia residencia de la madre</b>			
Almería	26.210	8,9	25,3
Cádiz	44.279	15,1	29,5
Córdoba	25.548	8,7	25,9
Granada	31.047	10,6	21,4
Huelva	17.839	6,1	20,3
Jaén	20.483	7,0	21,1
Málaga	55.388	18,9	29,4
Sevilla	72.764	24,8	24,9
<b>Nivel de estudios de la madre</b>			
Sin estudios	52.644	17,9	22,6
Primer grado	84.265	28,7	25,1
Segundo grado, 1 ciclo	51.416	17,5	26,6
Segundo grado, 2 ciclo	23.825	8,1	27,1
Tercer grado	70.515	24,0	27,7
Perdidos	10.893	2,7	
<b>Vive en pareja</b>			
Si	248.109	84,5	26,1
No	45.449	15,5	23,1
<b>País de origen de la madre</b>			
España	258.439	88,0	25,8
Europa oeste-sur-norte, EEUU y Australia	4.422	1,5	24,9
Europa del Este	8.025	2,7	18,8
Magreb	9.342	3,2	25,0
África, excepto Magreb	1.192	0,4	33,8
América del sur	10.167	3,5	27,2
Asía	1.920	0,7	23,0
Perdidos	51	0,0	
<b>Total</b>	<b>293.558</b>	<b>100,0</b>	<b>24,8</b>

64.756 (26,1%) cesáreas, porcentaje superior que en las mujeres que vivían solas (23,1%). En cuanto al país de origen de la madre el número de cesáreas en las mujeres africanas fue 403 (33,8%) de un total de 1.192 nacimientos, siendo las de Europa del Este las que tuvieron menos: 1.509 (18,8%) nacimientos por cesárea de un total de 8.025 (tabla 1).

En los sucesivos modelos de regresión logística multivariante que se utilizaron (tabla 2) se observó que la variable existencia de complicaciones siguió siendo la de

mayor influencia sobre la realización de cesárea (OR entre 18,71 y 19,36 según el modelo), manteniéndose esta influencia cuando se introdujeron las variables relacionadas con el funcionamiento de los servicios sanitarios y las variables sociales (OR de 19,36, tras ajustar por todas las variables). De igual manera se mantuvo prácticamente sin cambios el gradiente de cesáreas según edad de la madre (con una OR ajustada por todas las demás variables de 2,43 al comparar las mayores de 39 años con las menores de 20), primiparidad (OR ajustada de 0,78 al comparar múltiparas frente a primíparas) y

**Tabla 2**  
**VARIABLES ASOCIADAS CON EL USO DE CESÁREA.**  
**Resultados de la regresión logística multivariante**

		Modelo 1			Modelo 2			Modelo 3		
		Variables clínicas			Variables clínicas y de los servicios sanitarios			Variables clínicas, de los servicios sanitarios y sociales		
Variables	Valores	OR	IC:95%		OR	IC:95%		OR	IC:95%	
<b>Clínicas</b>										
Complicaciones	Sin complicaciones (ref)	1,00			1,00			1,00		
	Con complicaciones	18,7	18,15	19,28	18,99	18,42	19,58	19,3	18,78	19,9
Edad de la madre	< 20 años (ref)	1,00			1,00			1,00		
	20-29 años	1,64	1,50	1,79	1,63	1,50	1,79	1,44	1,32	1,58
	30-39 años	2,39	2,19	2,60	2,37	2,18	2,59	1,89	1,73	2,07
	>= 40 años	2,99	2,73	3,28	2,98	2,72	3,26	2,43	2,21	2,67
Pnmpara	Sí (ref)	1,00			1,00			1,00		
	No	0,78	0,76	0,80	0,77	0,76	0,79	0,78	0,77	0,80
Peso al nacer	< 2500 gramos (ref)	1,00			1,00			1,00		
	2500-3999 gramos	0,39	0,38	0,41	0,40	0,38	0,41	0,39	0,38	0,41
	>= 4000 gramos	0,64	0,61	0,67	0,64	0,61	0,67	0,64	0,61	0,67
<b>De los servicios sanitarios</b>										
Día de la semana	Sábado-domingo (ref)				1,00			1,00		
	Lunes-viernes				1,55	1,51	1,59	1,55	1,51	1,59
Provincia residencia	Almería (ref)				1,00			1,00		
	Cádiz				1,27	1,21	1,32	1,21	1,15	1,26
	Córdoba				1,05	1,00	1,10	0,98	0,94	1,03
	Granada				0,74	0,70	0,77	0,69	0,65	0,72
	Huelva				0,73	0,69	0,77	0,70	0,66	0,75
	Jaén				0,76	0,72	0,80	0,71	0,67	0,75
	Málaga				1,22	1,17	1,27	1,16	1,12	1,21
	Sevilla				0,93	0,89	0,97	0,87	0,84	0,91
<b>Sociales</b>										
Nivel de estudios de la madre	Sin estudios (ref)							1,00		
	Primer grado							1,12	1,08	1,15
	Segundo grado, 1 ciclo							1,20	1,16	1,24
	Segundo grado, 2 ciclo							1,22	1,16	1,27
	Tercer grado							1,34	1,29	1,39
Vive en pareja	Sí (ref)							1,00		
	No							0,83	0,80	0,85
País origen madre	España (ref)							1,00		
	Europa del Este							0,68	0,63	0,73
	Resto Europa, EEUU, Australia							0,84	0,77	0,92
	Magreb							0,89	0,83	0,95
	África, excepto Magreb							1,19	1,01	1,42
	América del sur							1,02	0,96	1,08
	Asia							1,07	0,93	1,23

**Tabla 3**  
**Porcentajes de cesáreas y razón de partos en hospitales públicos/privados en Andalucía en el año 2007**

Provincias	% Cesáreas en hospitales públicos	% Cesáreas en hospitales privados	% Cesáreas en el total de hospitales	Razón de partos en hospitales públicos/privados
Almería	20,6	43,2	23,5	6,8
Cádiz	24,6	45,8	29,1	3,7
Córdoba	20,6	33,8	23,4	3,8
Granada	18,3	40,3	20,4	9,6
Huelva	22,3	27,3	22,4	45,1
Jaén	19,0	26,3	19,1	43,0
Málaga	24,8	38,9	27,6	4,1
Sevilla	19,8	32,1	22,7	3,3
Andalucía	21,5	37,4	24,2	4,9

peso al nacer (OR ajustada de 0,39 al comparar el normopeso frente al bajo peso) (tabla 2). Se desestimaron las variables sexo del recién nacido (por presentar una OR muy próxima a la unidad) y tiempo de gestación (por multicolinealidad con el peso del recién nacido).

Al introducir en el segundo modelo multivariante las variables relacionadas con el funcionamiento de los servicios sanitarios, el día de la semana influyó en la realización de cesáreas (OR de 1,55 al comparar el uso de cesárea de lunes a viernes con los fines de semana), independientemente de la existencia de complicaciones y del resto de las variables clínicas. La asociación del día de la semana con la práctica de cesáreas se mantuvo sin cambios cuando se ajustó por las variables sociales. Las provincias de Cádiz y Málaga tuvieron el uso más alto de cesárea (OR de 1,27 y 1,22 respectivamente al comparar con Almería), si bien esta diferencia disminuyó cuando se contemplaron las variables sociales (tabla 2).

En el tercer modelo multivariante, en el que se añadieron las variables sociales, se mantuvo la asociación entre nivel educativo y riesgo de cesárea que ya se había visto en

el análisis descriptivo, con una OR (ajustada por variables clínicas y del sistema sanitario) de 1,34 al comparar las mujeres con estudios de tercer grado respecto a las que no tenían estudios. Las mujeres que no vivían en pareja tuvieron menor uso de cesáreas que las mujeres acompañadas (OR de 0,83). En cuanto al país de origen, las únicas mujeres con mayor uso de cesáreas que las españolas de forma estadísticamente significativa fueron las africanas (excluidas las procedentes del Magreb), con una OR ajustada de 1,19. Por el contrario, el uso de las cesáreas fue menor (al comparar con las españolas) en las mujeres de Europa del Este (OR ajustada de 0,68), Magreb (OR ajustada de 0,89), y las del resto de Europa, América del Norte y Australia (OR ajustada de 0,84) (tabla 2).

En la tabla 3 se presentan las cesáreas realizadas en los hospitales públicos: 17.926 (21,5%) cesáreas en 83.490 nacimientos y privados: 6.385 (37,4%) cesáreas en 17.072 nacimientos, para el total de Andalucía y por provincias. En las dos provincias asociadas a mayor riesgo de cesáreas en el análisis multivariante, la razón entre nacimientos en centros públicos y privados fue de 3,7 (Cádiz) y 4,1 (Málaga). Asimismo, los porcentajes de cesáreas en las clínicas privadas de estas dos

provincias son los más elevados de Andalucía, 45,8% en Cádiz (1.365 cesáreas en 2.980 nacimientos) y 38,9% en Málaga (1.520 cesáreas en 3.904 nacimientos). Dos de las provincias con menos cesáreas (Huelva y Jaén) son las que menos partos en clínicas privadas tuvieron (razón entre nacimientos en centros públicos y privados de 45,1 en Huelva y 43,0 en Jaén).

## DISCUSIÓN

La variable que presenta una asociación de mayor magnitud con la práctica de la cesárea en Andalucía es de índole clínico: la existencia de complicaciones en el nacimiento. No obstante, los resultados también sugieren la existencia de una sobreutilización de este procedimiento quirúrgico en todas las clases sociales, con mayor incidencia en las mujeres de mayor nivel educativo. Asimismo, la influencia de determinados factores relacionados con el funcionamiento del sistema sanitario no es desdeñable, con diferencias interprovinciales que podrían estar reflejando distintos patrones de uso de la medicina privada y menor frecuencia de cesáreas en los nacimientos que ocurren en fines de semana.

Las características de los datos y métodos utilizados están íntimamente relacionadas con los resultados. En este sentido, cabe destacar en primer lugar que este trabajo tiene la ventaja de garantizar la exhaustividad poblacional, al contar con todos los nacimientos acontecidos en Andalucía en el período estudiado (dado que el registro de nacimientos es una obligación legal). Asimismo, los cambios introducidos en el boletín estadístico de partos en el año 2007 han permitido contar con una variable social de especial interés para aproximarse a la clase social: el nivel educativo de la madre.

Sin embargo, a la hora de interpretar los resultados, es fundamental no perder de vista las limitaciones derivadas del uso de una fuente de datos que no ha sido creada para

fines de investigación (MNP) y que se ha analizado de forma transversal. Por una parte, no se cuenta con información que sería fundamental para estimar la necesidad clínica de una cesárea, como son los antecedentes de problemas de salud materno-fetales, el modo de presentación fetal u otros factores. Estas carencias son comunes a otras fuentes de datos y han sido reconocidas por otros autores<sup>11</sup>. A ellas hay que añadir las posibles limitaciones relacionadas con la calidad de los datos de la fuente utilizada<sup>12</sup>. Así, el boletín estadístico de partos es cumplimentado por los padres, y son ellos quienes valoran si el nacimiento ha sido o no complicado. Esta variable (existencia de complicaciones) es muy inespecífica y puede referirse a situaciones distintas. Además, podría estar sujeta a un sesgo de mala clasificación retrospectivo que estaría sobrevalorando la magnitud de la asociación. Por último, el MNP no aporta un dato clave para este estudio, la titularidad de la maternidad (pública o privada), por lo que sólo ha podido hacerse una aproximación al tema a través de otra fuente de datos.

Aún matizando los hallazgos por estas limitaciones, cabe destacar la importante asociación entre las variables con significado clínico y el uso de la cesárea, asociación que se mantiene tras ajustar por variables sociales y otras. Esto es especialmente visible en el caso de la variable “complicaciones”, con una elevada OR, hecho que coincide con los resultados de otros estudios que llegan a un nivel mayor de detalle sobre el posible tipo de complicaciones<sup>3</sup>. El gradiente en la frecuencia de cesáreas según edad de la madre y peso del recién nacido coincide también con lo encontrado en otros estudios<sup>3,11</sup>.

En el planteamiento inicial de este estudio, el objetivo principal fue explorar la relación entre el nivel educativo de la madre (como aproximación a la clase social) y el uso de la cesárea. Como está descrito en otros trabajos<sup>7,8</sup>, aquí también se encontró un gradiente por clase social, siendo más frecuente su uso a mayor nivel educativo. Este gradiente

podría interpretarse desde distintos puntos de vista. Por una parte, podría estar traduciendo una desigualdad de orden social (menor acceso a una intervención necesaria en las clases más desfavorecidas). Sin embargo, la hipótesis de la desigualdad no parece tan acertada si se tiene en cuenta que la tasa de cesáreas en las mujeres de menor nivel educativo es superior a los estándares recomendados en ocho puntos porcentuales<sup>9</sup>. En cualquier caso, la información clínica disponible no permite valorar si existe subutilización en los casos en que no se ha realizado cesárea. Por otra parte, llama la atención que las tasas de cesáreas sean mucho más altas que los estándares de la Organización Mundial de la Salud en todos los niveles educativos y procedencias geográficas. Si bien estos estándares se basaron en el consenso de expertos y no se han modificado desde su publicación en 1985, podría interpretarse que existe un problema de sobreutilización de este procedimiento quirúrgico y enmarcarse dentro de un fenómeno más global de medicalización del nacimiento, que sería más acusado en las clases sociales más altas. Hay otros ejemplos documentados de que la medicalización no ocurre por igual en todas las clases sociales, sino que es mayor en las clases más altas, como se ha puesto de manifiesto en la sobreutilización de las revisiones ginecológicas preventivas en mujeres de mayor nivel educativo<sup>13</sup>.

La relación entre cesárea y estrato social, como muestra un estudio reciente realizado en Barcelona<sup>8</sup> y las estadísticas de centros sanitarios, está sobre todo mediada por la mayor utilización de los establecimientos privados por las mujeres con mayor nivel educativo. En Andalucía, la frecuencia de cesárea en centros privados casi duplicó la de centros del sistema sanitario público. Al no disponer de información sobre el tipo de centro sanitario en el MNP no se ha podido comprobar si las diferencias por clase social se explican en su totalidad o sólo en parte por este factor.

La clase social se podría relacionar también con el grado de participación de las mujeres en las decisiones sobre el parto. Se ha afirmado que el incremento del uso de la cesárea responde a una demanda de las mujeres<sup>14</sup>, si bien algunas autoras han propuesto que sería más acertado investigar cómo influye la conveniencia de los médicos, basándose en que muchos estudios documentan que la mayoría de las mujeres prefieren a priori el parto vaginal, al tiempo que sugieren que las preferencias de los profesionales juegan un papel clave<sup>15</sup>.

Llama la atención que se siga encontrando el mayor uso de cesáreas en las madres africanas aún después de ajustar por el nivel educativo de la madre y las variables clínicas. Posiblemente este hallazgo no responda a la interpretación que se ha formulado antes para el conjunto de la población, sino que esté reflejando problemas de salud reproductiva relacionados con los controles durante el embarazo. En el otro extremo, el hallazgo de la menor tasa de cesáreas en las mujeres de países del este de Europa concuerda con lo encontrado en otro estudio español<sup>16</sup> y lo documentado en esta zona geográfica, ya identificada como una de las de menor uso de cesáreas en el mundo<sup>17</sup>.

Por último, merece la pena destacar que del análisis realizado se deriva la existencia de un grado importante de discrecionalidad en la utilización de la cesárea. Dadas las diferencias según día de la semana, titularidad del hospital y provincia, aspectos todos ellos relacionados con los servicios sanitarios. Estos resultados son consistentes con la literatura científica que pone de manifiesto la variabilidad en el uso de la cesárea entre hospitales de similar complejidad y áreas geográficas vecinas<sup>6,11,18</sup>.

A la luz de los hallazgos del presente estudio se pueden sugerir algunas líneas de acción e investigación. Por una parte, parece claro que existe una sobreutilización generalizada de la cesárea al menos en parte asocia-

da a la práctica en centros privados. Ante esta situación se puede y debe actuar tanto desde la Administración Sanitaria como desde las instituciones y asociaciones profesionales, sobre todo las relacionadas con la obstetricia y matronería. Es fundamental el establecimiento de guías de práctica apropiada y la monitorización de su cumplimiento, así como una revisión de los sistemas de pago por nacimiento a los hospitales privados, sobre todo los que son concertados desde la Administración Sanitaria pública. Asimismo, es clave la transparencia en la información a la población en general y a las mujeres embarazadas en particular. Sería importante que conocieran que un nacimiento no complicado tiene más probabilidad de acabar en cesárea en los centros privados y tener información detallada de sus riesgos. Finalmente, es necesario profundizar en posteriores investigaciones sobre el uso de la cesárea en el colectivo de mujeres inmigrantes, especialmente en las mujeres africanas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Porreco RP, Thorp JA. The cesarean birth epidemics: Trends, causes, and solutions. *Am J Obstet Gynecol*. 1996;175:369-74.
2. Martínez-Frías ML, Bermejo E, Rodríguez-Pinilla E, Dequino G, Grupo Periférico del ECEMC. Evolución secular y por autonomías de la frecuencia de tratamientos de fertilidad, partos múltiples y cesáreas en España. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:132-9.
3. Libro J, Peiró S, Márquez-Calderón S. Inter-hospital variations in caesarean sections. A risk adjusted comparison in the Valencia public hospitals. *J Epidemiol Community Health*. 2000;54:631-6.
4. Villalbí JR, Navarro A, Plasencia A. Variabilidad en la práctica de cesáreas. *Gac Sanit*. 1995;9:140-1.
5. Béhague DP, Victora CG, Barros FC. Consumer demand for caesarean sections in Brazil: informed decision making, patient choice, or social inequality? A population based birth cohort study linking ethnographic and epidemiological methods. *BMJ*. 2002;324:942-7.
6. Minkoff H, Powderly KR, Chervenak F, McCullough LB. Ethical dimensions of elective primary caesarean delivery. *Obstet Gynecol*. 2004;103:387-92.
7. Fontoura Freitas P, Drachler ML, Leite JC, Marshall T. Inequalities in caesarean delivery rates by ethnicity and hospital accessibility in Brazil. *Int J Gynecol Obstet*. 2009;107:198-201.
8. Salvador J, Cano-Serral G, Rodríguez-Sanz M, Lladonosa A, Borrell C. Inequalities in caesarean section: influence of the type of maternity care and social class in an area with a national health system. *J Epidemiol Community Health*. 2009;63:259-61.
9. World Health Organization. Appropriate technology for birth. *Lancet*. 1985;2:436-7.
10. Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Epidemiología. La medición de la clase social en ciencias de la salud. Barcelona: SG Editores, 1995.
11. Bragg F, Cromwell DA, Edozien LC, Gurol-Urganci I, Mahmood TA, Templeton A, et al. Variation in rates of caesarean section among English NHS trusts after accounting for maternal and clinical risk: cross sectional study. *BMJ*. 2010;341:c5065 doi:10.1136/bmj.c5065.
12. Río I, Castelló A, Jané M, Prats R, Barona C, Más R, et al. Calidad de los datos utilizados para el cálculo de indicadores de salud reproductiva y perinatal en población autóctona e inmigrante. *Gac Sanit*. 2010;24:172-7.
13. Márquez Calderón S, Villegas Portero R, Aguado Romeo MJ. La utilización de los servicios sanitarios en Andalucía: ¿perpetuación o corrección de las desigualdades? En: Escolar Pujolar A. Primer Informe sobre Desigualdades y Salud en Andalucía. Puerto Real: Asociación para la Defensa de la Sanidad Pública de Andalucía, 2008. Páginas: 145-66.
14. NIH State-of-the-Science Conference Statement on caesarean delivery on maternal request. *NIH Consensus State Sci Statements*. 2006;23:1-29.
15. Bettiol H, Barbieri MA, Moura da Silva AA, Rona RJ. Consumer demand for caesarean sections in Brazil. Demand is affected by mothers' perception of good health care (letter). *BMJ*. 2002;325:336.
16. Río I, Castelló A, Barona C, Jané M, Más R, Rebagliato M, et al. Caesarean section rates in immigrant and native women in Spain: the importance of geographical origin and type of hospital for delivery. *Eur J Public Health*. 2010;20:524-9.
17. Betrán AP, Merialdi M, Lauer JA, Bing-Shun W, Thomas J, Van Look P, et al. Rates of caesarean section: analysis of global, regional and national estimates. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2007;21:98-113.

18. Aelvoet W, Windey F, Molenberghs G, Verstraelen H, Van Reempts P, Foidart JM. Screening for inter-hospital differences in caesarean section rates in low-risk deliveries using administrative data: An initiative to improve the quality of care. *BMC Health Serv Res.* 2008; 8:3 doi:10.1186/1472-6963-8-3.

**ORIGINAL BREVE****EL HUMO DEL TABACO Y SU ASOCIACIÓN CON LA CARIES DENTAL EN NIÑOS Y NIÑAS DE 10 A 15 AÑOS ATENDIDOS EN LA UNIDAD DE ODONTOLÓGIA DEL DEPARTAMENTO 9 DE LA COMUNIDAD VALENCIANA****Smara Carbajosa García (1) y Carmen Llena Puy (2,3).**

- (1) Práctica privada.  
(2) Departamento 9 de Atención Primaria. Agencia Valenciana de Salud.  
(3) Departamento de Estomatología. Universitat de València.

**RESUMEN**

**Fundamentos:** Recientemente se ha destacado el papel de la exposición al humo del tabaco ambiental en la etiología de la caries dental. El objetivo del trabajo es valorar la asociación entre la inhalación del humo del tabaco ambiental y la experiencia de caries en niños de entre 10 y 15 años.

**Métodos:** Estudio descriptivo transversal, realizado en la Unidad de Odontología de Atención Primaria del Departamento 9 de Salud de la Comunidad Valenciana. Se seleccionó una muestra aleatoria de 380 niños. Se realizó una exploración clínica a cada uno y se les entregó un cuestionario de opinión y contacto con el humo del tabaco para cumplimentar de forma autoadministrada. Se determinó: índice CAOD, índice cod, índice de placa y gingival, frecuencia de contacto con el humo del tabaco en el domicilio y fuera del domicilio, opinión sobre los efectos del tabaco, consumo de tabaco actual o futuro.

**Resultados:** Los niños que convivían con personas fumadoras en el domicilio presentaban una media de dientes afectados por caries de  $1,90 \pm 2,34$  frente a los que no convivían en los que era de  $1,03 \pm 1,46$  ( $p < 0,001$ ). Los índices cod y CAO D medios fueron respectivamente de  $0,27 \pm 0,78$  y  $1,62 \pm 2,21$  para los que convivían con personas fumadoras frente a  $0,10 \pm 0,47$  y  $0,92 \pm 1,40$  para los que no ( $p = 0,039$  y  $p < 0,001$ ).

**Conclusiones:** En las condiciones de nuestro estudio la convivencia de niños de entre 10 y 15 años en ambientes con humo de tabaco se encuentra asociada con mayor prevalencia de caries, tanto en la dentición temporal como en la permanente.

**Palabras clave:** Caries dental. Humo de tabaco. Niño.

**ABSTRACT****Relationship Between Tobacco Smoke and Dental Caries in School Children at the Valencian Country**

**Background:** Recently, it has focused the role of exposure to environmental tobacco smoke in the etiology of dental caries, so we plan to evaluate the association between environmental tobacco smoke inhalation and caries experience in 10-15-years-old children.

**Methods:** A transversal descriptive study was designed. Carried out in the Primary Dentistry Unit. 9th Health Department. Valencian Country (Spain). 380 children random sample was selected (following the inclusion criteria). Each participant was clinically explored, then answered a self-administered opinion test about contact with tobacco smoke. Measurements: DMF-T and df-t indexes and their components, plaque and gingival indexes, contact with tobacco smoke frequency (at home or not), own opinion about tobacco effects and present or future tobacco consumption.

**Results:** Children living with smokers at home showed a decayed teeth average of  $1,9 \pm 2,34$ , while those not living with smokers had  $1,03 \pm 1,46$  ( $p < 0,001$ ). df and DMF average indexes for children exposed and not exposed to tobacco smoke were  $0,27 \pm 0,78$  (df) and  $1,62 \pm 2,21$  (DMF) and  $0,10 \pm 0,47$  (df) and  $0,92 \pm 1,40$  (DMF) respectively ( $p = 0,039$  y  $p < 0,001$ ).

**Conclusions:** In our study conditions, coexistence with environmental tobacco smoke is associated with a higher caries prevalence in both deciduous and permanent dentitions in 10-15-years-old children.

**Key words:** Dental caries. Tobacco smoke. Child.

Correspondencia:  
Carmen Llena  
C/ Albuixech nº 8, pta 2  
46021 Valencia  
llena@uv.es

## INTRODUCCIÓN

La caries dental es una de las patologías más prevalentes en los países desarrollados, afectando a más de las dos terceras partes de los niños de 12 años de edad. Aunque ha disminuido de forma sustancial en los últimos años sobre todo en los niños y adolescentes jóvenes, sigue siendo una enfermedad de alta prevalencia en los países desarrollados<sup>1</sup>. Se trata de una enfermedad infecciosa, crónica y multifactorial. Para que se produzca deben estar presentes varios de los factores determinantes de la enfermedad, ya que la presencia o ausencia de alguno de ellos no explica la aparición de caries dental<sup>2</sup>.

Recientemente, se ha enfocado el papel de los factores ambientales, en especial la exposición al humo del tabaco ambiental (HTA), en la etiología de la caries dental. Numerosos autores coinciden al afirmar que el humo del tabaco ambiental es un factor de riesgo de caries, especialmente en dentición temporal<sup>4-7</sup>. Este hecho podría tener su explicación en una colonización temprana de la boca de los niños con *S. Mutans* a partir de sus madres, en las que se ha detectado la presencia de mayor cantidad de estas bacterias que en la boca de madres no fumadoras, debido a varias razones: por una parte la presencia de nicotina favorece el crecimiento de *S. Mutans*, reduce la capacidad tampón de la saliva, y está asociado a una supresión del sistema inmunitario, ya que inhibe la función defensiva de los neutrófilos y monocitos salivales. Por otra parte, el hábito tabáquico suele asociarse con hábitos de higiene oral escasos y con frecuencia a hábitos alimentarios de riesgo de caries, tales como consumo frecuente de alimentos o bebidas ricos en hidratos de carbono refinados<sup>5,8-11</sup>.

Respecto a la relación entre el contacto con el HTA y la caries en dentición permanente existe controversia. Un estudio reciente llevado a cabo en Sud Africa, encuentra asociación entre el contacto

ambiental con el humo del tabaco y la caries dental en adolescentes<sup>12</sup>, sin embargo, Aligne y cols. encuentran asociación positiva entre el contacto con el HTA y la caries en dentición temporal pero no en la dentición permanente<sup>13</sup>. En un estudio transversal desarrollado en Japón no se encontró asociación positiva en niños de entre 1 y 14 años<sup>14</sup>.

El objetivo de este trabajo es estudiar la posible asociación existente entre la exposición al humo del tabaco y la frecuencia de caries en niños de entre 10 y 15 años del Departamento 9 de Salud de la Comunidad Valenciana.

## SUJETOS Y MÉTODO

Para cubrir los objetivos propuestos se diseñó un estudio descriptivo transversal en niños de 10 a 15 años de edad que acudieron a la Unidad de Odontología del Departamento 9 de Salud durante los meses de enero a junio de 2008.

En las Unidades de Odontología de Atención Primaria se realizan actividades odontológicas preventivas y terapéuticas, todos los padres son informados por carta de las prestaciones que se incluyen y pueden solicitar cita a demanda para cualquier niño menor de 15 años.

El tamaño de la muestra para una prevalencia de caries del 45 %, estimada en base a los datos del último estudio epidemiológico de la Comunidad Valenciana publicado en 2004<sup>15</sup>, se calculó para un intervalo de confianza del 95 % y fue de 380 sujetos. La selección de las personas participantes se realizó de forma aleatoria. Para ello, una persona ajena a la unidad seleccionaba de la lista diaria de niños citados aquellos que estaban en el rango de edades del estudio, de estos se seleccionaban 8 al azar. Cuando llegaban a la consulta, si cumplía los restantes criterios de inclusión, se le solicitaba participar en el estudio.

Los criterios de inclusión en el estudio fueron: tener una edad comprendida entre 10 y 15 años, acudir a la Unidad de Odontología acompañado por los padres o tutores, comprender el idioma castellano, y no presentar discapacidad o defecto físico o psicológico que le impidiera comprender el contenido de la encuesta. Se excluyó a los niños que a pesar de estar en el rango de edad del estudio venían acompañados por otros familiares, no comprendían el idioma castellano o padecían algún defecto físico o psicológico que les impidiera comprender la encuesta. Se obtuvo el consentimiento informado de los padres para realizar las exploraciones y administrar la encuesta a los niños, así como para utilizar los datos de forma anónima para su publicación en documento científico. En todos los casos en que se solicitó la participación en el estudio se obtuvo el consentimiento de los padres y la respuesta a la encuesta de los niños.

A todos los participantes se les realizó en un sillón dental una exploración clínica con espejo plano, sonda periodontal tipo OMS y el foco de luz del equipo, con el campo seco y siempre por un único explorador experimentado que mostró una concordancia intraobservador para el diagnóstico de caries a lo largo del estudio de Kappa= 0,92.

Se exploró en primer lugar la presencia de placa y estado gingival mediante los índices de Silnes y Löe, y Löe y Silnes respectivamente<sup>16</sup>. A continuación se realizó la remoción de la placa con un cepillo de profilaxis montado en contraángulo a baja velocidad, se secó el campo y se exploró la presencia de caries clínica en dientes temporales y permanentes, la presencia de dientes obturados y la ausencia de dientes permanentes a causa de caries. Los criterios utilizados para el diagnóstico clínico de caries fueron los establecidos por el sistema ICDAS III<sup>7</sup>. Se calcularon los índices cod (dientes temporales cariados + obturados, CAO D (dientes permanentes cariados+ ausentes por caries+ obturados) y experiencia de caries (cod+CAOD).

Para conocer la opinión de los participantes sobre el tabaco y el contacto habitual con el humo se utilizó el denominado “cuestionario joven de información al tabaquismo”. Se trata de un cuestionario adaptado por la Unidad de Tabaquismo del Departamento 9 de Salud de la Comunidad Valenciana para población adolescente y preadolescente. A todos los niños se les autoadministró este cuestionario que consta de 12 preguntas cerradas referentes a: personas fumadoras que conviven en el domicilio, tiempo promedio diario que acostumbra a estar en ambientes con humo, lugares en los que está más tiempo en contacto con humo, amigos fumadores, opinión sobre los efectos del tabaco, experiencia de consumo de tabaco y en su caso frecuencia y cantidad de consumo.

Se generaron las variables

- Exposición a HAT en el domicilio con dos categorías: SI (niños que convivían en el ambiente familiar con algún fumador) y NO (niños que no convivían en el ambiente familiar con fumadores) y se analizó su asociación con los índices co-d, CAO-D y experiencia de caries.

- Exposición a HAT fuera del domicilio: SI (niños que tenían contacto con fumadores solo fuera del domicilio ya fuera en fin de semana o entre semana) y NO (niños que no tenían contacto con fumadores solo fuera del domicilio ya fuera en fin de semana o entre semana) y se analizó su asociación con los índices co-d, CAO-D y experiencia de caries.

- Exposición a HAT en cualquier ambiente en dos categorías: SI (niños que tenían contacto con fumadores en cualquier ambiente dentro o fuera del domicilio) y NO (niños que no tenían contacto con fumadores en ningún ambiente ni dentro ni fuera del domicilio).

La información obtenida de la exploración clínica y de las respuestas al cuestiona-

rio se introdujo en la base de datos del paquete estadístico SPSS 15.0 para su análisis. Mediante el análisis de la varianza se relacionaron las variables relativas a contacto habitual con el humo del tabaco en cualquier entorno, con el estado de caries y posteriormente la relación entre los índices de caries y el contacto con el humo del tabaco en el entorno familiar o en el entorno social de forma separada. Todos los análisis se efectuaron para un intervalo de confianza del 95 %.

## RESULTADOS

La edad media de los participantes en el estudio fue de 12,64 años con una DE de 1,23. La edad mínima fue de 10 años y la máxima de 15 años. Respecto al sexo el 53,4 eran varones y el 46,6 fueron mujeres. El 89,7 % no presentaban historia de caries en la dentición temporal y el 54,2 % no presentaban historia de caries en la dentición permanente. No existía historia global de caries en ambas denticiones en el 47,9 % de los participantes. Un 35 % aproximadamente presentaban un buen estado de salud gingival y ausencia de placa.

El 55,3 % de los participantes convivían con algún fumador en el domicilio, el número de fumadores era mayoritariamente de 1 o 2, siendo en el 40,8 % de los casos el padre fumador y en el 39,7 % la madre, solo en un 2,6 % de los casos había otras personas fumadoras en el domicilio. Fuera del domicilio familiar, entre semana, decían estar expuestos al HTA el 43,4 % de los encuestados y en el fin de semana el 58,2%. Globalmente el 81,1 % de los encuestados tienen habitualmente algún contacto con el HTA en el domicilio o fuera del domicilio.

El 61,3% de los encuestados decían no tener amigos fumadores; el 88,2 % opinaba que no fumarían de mayores, solo 8 encuestados decían fumar al menos una vez por semana y el 9,2 % lo habían probado pero no siguieron fumando.

Los niños que decían convivir en el domicilio familiar con fumadores, presentaban una media de caries en ambas denticiones de  $1,90 \pm 2,34$ , frente a los que no convivían con fumadores que era de  $1,03 \pm 1,46$  ( $p < 0,001$ ). El índice de caries en dentición temporal (cod) en los niños que convivían con fumadores fue de  $0,27 \pm 0,78$ , mientras que los que convivían con no fumadores era de  $0,10 \pm 0,47$  ( $p = 0,039$ ). Ambos componentes del índice se mostraron significativa elevados en los niños que convivían con fumadores en el domicilio ( $p < 0,05$ ). El índice de caries en dentición permanente (CAOD) mostró valores medios de  $1,62 \pm 2,21$  en los niños que convivían con fumadores en el domicilio, frente a  $0,92 \pm 1,40$  en los que no. ( $p < 0,001$ ) (tabla 1).

Cuando la madre era fumadora se mostró significativamente elevado el índice cod ( $p = 0,006$ ) y el componente "caries" de dicho índice ( $p = 0,004$ ), mientras que cuando el fumador era el padre no se encontró ninguna asociación significativa con los índices de caries analizados. En las familias en las que ambos padres eran fumadores el índice cod y sus componentes se mostraron significativamente elevados ( $p < 0,05$ )

Los niños que estaban en contacto con el humo del tabaco solo fuera del domicilio familiar, ya sucediera en fin de semana o entre semana, no presentaban diferencias en los índices de caries ni para dentición temporal ni permanente frente a los que no referían contacto con el humo del tabaco fuera del domicilio familiar ( $p > 0,05$ ). Los valores medios para el CAOD, tanto en los que decían estar en contacto con el humo del tabaco fuera del entorno familiar, como para los que no lo estaban fue de  $1,31 \pm 1,94$ . Los valores para el cod fueron respectivamente de  $0,18 \pm 0,60$  y  $0,22 \pm 0,74$  según que estuvieran o no en contacto con el humo del tabaco fuera del domicilio familiar.

Agrupando a todos los encuestados que estaban en contacto con el humo del tabaco

**Tabla 1**  
**Relación entre caries y tabaquismo de algún miembro de la familia**

		N	Media	DE	p
Experiencia de caries	No fumadores	170	1,03	1,46	< 0,001
	Fumadores	210	1,90	2,34	
CAOD	No fumadores	170	0,92	1,40	<0,001
	Fumadores	210	1,62	2,21	
cod	No fumadores	170	0,10	0,47	0,039
	Fumadores	210	0,27	0,78	
c	No fumadores	170	0,11	0,47	0,039
	Fumadores	210	0,24	0,75	
o	No fumadores	170	0,00	0,00	0,034
	Fumadores	210	0,03	0,22	
C	No fumadores	170	0,27	0,63	0,097
	Fumadores	210	0,42	1,13	
O	No fumadores	170	0,60	1,18	<0,001
	Fumadores	210	1,19	1,86	
A	No fumadores	170	0,06	0,33	0,164
	Fumadores	210	0,02	0,16	

C: dientes permanentes cariados; O: dientes permanentes obturados; A: dientes permanentes ausentes; CAOD: dientes permanentes cariados+ausentes+obturados. c: dientes temporales cariados, o: dientes temporales obturados; cod: dientes temporales cariados+ obturados.

en los diferentes ambientes analizados, observamos que tanto el cod y sus componentes como la experiencia de caries, el CAOD y sus componentes excepto los dientes ausentes, se encontraban elevados, siendo la diferencia estadísticamente significativa en los niños que tenían contacto con el humo del tabaco en algún ambiente ( $p < 0,05$ ) (tabla 2).

Los niños que fumaban o habían fumado alguna vez fueron un total de 43 (11,31%), todos de edades comprendidas entre los 12 y los 15 años, en ellos el índice CAOD y sus componentes C y O (dientes cariados y dientes obturados) fueron significativamente superiores respecto a los valores obtenidos en los niños no fumadores ( $p < 0,05$ ).

En los 147 (38,7%) niños que decían tener algún amigo fumador el componente “C” del

índice CAOD se mostraba significativamente elevado ( $p = 0,00$ ). Así mismo el CAOD era superior, aunque sin diferencias estadísticamente significativas ( $p > 0,05$ ).

Excluyendo del análisis a los fumadores, encontramos valores significativamente elevados para todos los índices de caries analizados en aquellos que tenían algún contacto con el HTA frente a los que no lo tenían, excepto para el componente “A” del índice CAOD ( $p < 0,05$ ). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos cuando el contacto era solo fuera del domicilio familiar.

Los índices de placa y gingival no se mostraron asociados con el contacto con humo del tabaco en ningún ambiente ( $p > 0,05$ ). El índice de placa medio fue de  $1,10 \pm 0,91$  para los niños que no tenían contacto con el humo

**Tabla 2**  
**Relación entre caries y algún contacto con el humo del tabaco en casa o fuera de casa**

		N	Media	DE	p
Experiencia de caries	No contacto	72	1,02	1,29	<0,001
	Contacto	308	1,62	2,16	
CAOD	No contacto	72	0,91	1,27	<0,001
	Contacto	308	1,40	2,03	
cod	No contacto	72	0,11	0,46	0,014
	Contacto	308	0,21	0,70	
c	Contacto	308	1,62	2,16	0,046
	Contacto	308	0,19	0,68	
o	No contacto	72	0,00	0,00	0,038
	Contacto	308	0,02	0,18	
C	No contacto	72	0,24	0,48	0,017
	Contacto	308	0,38	1,02	
O	No contacto	72	0,63	1,14	0,002
	Contacto	308	0,99	1,71	
A	No contacto	72	0,06	0,33	0,174
	Contacto	308	0,03	0,24	

C: dientes permanentes cariados; O: dientes permanentes obturados; A: dientes permanentes ausentes; CAOD: dientes permanentes cariados+ausentes+obturados. c: dientes temporales cariados, o: dientes temporales obturados; cod: dientes temporales cariados+ obturados.

del tabaco, frente a  $0,98 \pm 0,99$  para los que sí que tenían contacto con el humo. Los valores medios par el índice gingival fueron  $1,08 \pm 0,83$  y  $1,02 \pm 0,90$  respectivamente.

## DISCUSIÓN

La mayoría de los estudios sobre la relación existente entre la inhalación del humo del tabaco ambiental y la caries dental se ha hecho sobre la prevalencia de caries en dientes temporales, marcadores salivares, nivel socioeconómico de los padres y hábitos de higiene y de dieta de los encuestados. En nuestro estudio se han utilizado los índices de caries para dentición temporal y permanente y los índices de placa y gingival y se

han relacionado con el contacto con el HTA dentro y fuera del domicilio familiar.

Como limitación del estudio queremos señalar que la muestra no fue seleccionada de forma aleatoria entre toda la población de las edades del estudio del Departamento de Salud. No obstante, tal como se ha señalado en sujetos y método, toda la población de las edades incluidas en el estudio tiene la posibilidad de acudir a la Unidad de Odontología de Atención Primaria, no solo aquellos niños que presentan patología, ya que su principal objetivo es la prevención y el acceso a la misma no precisa derivación por parte de otros profesionales.

Williams SA encontró en su estudio que tener una madre fumadora estaba asociado a una mayor prevalencia de caries en los niños<sup>3</sup>. En el nuestro, ser madre fumadora se asoció significativamente con mayor prevalencia de caries en dentición temporal, mientras que ser padre fumador no guardó relación significativa con la presencia de caries. Algunos estudios afirman que los fumadores presentan niveles de S Mutans más elevados que las personas no fumadoras<sup>5,8</sup>. En nuestro entorno social sigue siendo la madre la que con mayor frecuencia está al cuidado de los hijos durante el primer año de vida, período en el que sucede la colonización bacteriana de la boca del niño, lo que podría explicar la mayor asociación de caries en la dentición temporal con tener madre fumadora que con tener padre fumador.

Tanto la experiencia de caries como el índice cod y sus componentes se mostraron significativamente más elevados en los participantes en el estudio que conviven con alguna persona fumadora en su domicilio. En la literatura se han descrito resultados similares<sup>4-6</sup>. Respecto a la dentición permanente, el CAOD y la presencia de dientes obturados se encontraron significativamente elevados en los niños que conviven con fumadores en el domicilio. Nuestros resultados son muy similares a los encontrados por Ayo-Yusuf en 2007, quien investigó la relación entre 1.873 adolescentes fumadores pasivos y la presencia de caries, concluyendo que efectivamente el contacto con el humo del tabaco puede ser un factor de riesgo para desarrollar caries en dientes permanentes<sup>12</sup>.

No encontramos asociación estadísticamente significativa entre el contacto con el humo del tabaco fuera de casa durante la semana y el fin de semana y las variables experiencia de caries, CAOD, cod, y sus componentes. Pero si agrupamos a todos los encuestados que están en contacto con el humo del tabaco en los diferentes ambientes analizados observamos que, excepto el

número de dientes permanentes ausentes, los valores de todas las variables se encuentran significativamente elevados en aquellos sujetos que decían estar en contacto con el humo del tabaco en algún ambiente. Los resultados son similares si excluimos del análisis a los 43 niños que dicen fumar o haber fumado.

Los niños fumadores del estudio y los que decían tener amigos fumadores presentaban índices medios de caries en dentición permanente superiores a los que no habían fumado nunca o a los que no tenían amigos fumadores. Un estudio de caso-control llevado a cabo en adolescentes de 12 a 19 años muestra también asociación entre el consumo de tabaco y el contacto con el humo del tabaco y la mayor prevalencia de caries en dentición permanente<sup>20</sup>. Posiblemente los factores deletéreos frente a la caries dental asociados al contacto con el humo del tabaco, tales como la cantidad de nicotina, la reducción del efecto tampón o el incremento de los niveles de bacterias cariogénicas, pudieran explicar estos hechos. Son necesarios estudios en este sentido para confirmar dicha hipótesis. Otros aspectos que también requerirían ser estudiados, son los hábitos dietéticos e higiénicos asociados al hábito tabáquico. Harakas P afirma que el consumo de azúcar parece reducir el síndrome de abstinencia que provoca el tabaco<sup>21</sup>, lo cual es un aspecto que debería ser estudiado en relación a la mayor prevalencia de caries en los niños fumadores encontrada en este estudio.

No encontramos asociación estadísticamente significativa entre el contacto con el tabaco en algún ambiente y los índices de placa y gingival. Estos datos son coincidentes con los obtenidos por Jimenez y cols en 2005 en un estudio realizado en una muestra de 50 niños con edades comprendidas entre 6 y 9 años, concluyendo que no existían diferencias significativas entre el índice de placa encontrado en niños expuestos al humo del tabaco y en niños no expuestos<sup>22</sup>.

Según los resultados obtenidos, el contacto con el tabaco es un factor más a analizar y tener en cuenta respecto a la caries dental, quedando todavía muchos aspectos por dilucidar, tales como la posible asociación dosis respuesta respecto a la cantidad de nicotina en saliva, la coincidencia de las cepas de *S mutans* entre las madres y los hijos o la posible influencia de otros factores relacionados con hábitos dietéticos e higiénicos.

Por otro lado, proponemos incorporar en los programas preventivos de salud oral dirigidos a niños y adolescentes información sobre los efectos deletéreos del tabaco también sobre la caries dental, además de otros aspectos ya conocidos como su influencia en las enfermedades periodontales o el cáncer oral.

Podemos concluir que en la población estudiada existe una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de caries y el contacto habitual con el humo del tabaco, tanto en dentición temporal como permanente, ya sea de forma indirecta por contacto ambiental o por consumo directo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Brown LJ, Wall TP, Lazar V. Trends in total caries experience: permanent and primary teeth. *J Am Dent Assoc.* 2000;131:223-23.
2. Ettinger RL. Epidemiology of dental caries: a broad review. *Dent Clin North Am.* 1999;43:679-694.
3. Williams SA, Kwan SYL, Parson S. Parental Smoking Practices and caries Experience in Pre-School Children. *Caries Res.* 2000;34:117-22.
4. Shenkin JD, Broffitt BB, Levy SM, Warren JJ. The Association Between Environmental Tobacco Smoke and Primary Tooth Caries. *J Public Health Dent.* 2004;64:184-86.
5. Hanioka T, Nakamura E, Ojima M, Tanaka K, Aoyama H. Dental caries in 3-years-old children and smoking status of parents. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2008;22:546-550.
6. Leroy R, Hoppenbrouwers K, Jara A, declerck D. Parental smoking behavior and caries experience in preschool children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2008;36:249-257.
7. Ausar A, Darka O, Topaloglu Y. Association of passive smoking with caries and related salivary biomarkers in young children. *Arch Oral Biol.* 2008;53:969-74.
8. Lindemeyer RG, Baum RH, Hsu SC, Going RE. In vitro effect of tobacco on the growth of oral cariogenic streptococci. *J Am Dent Assoc.* 1981;103:719-22.
9. Wan AKL, Seowl WK, Walsh LJ, Bird P, Tudehope DI, Purdie DM. Association of streptococcus mutans infection and oral developmental nodules in pre-dentate infants. *J Dent Res.* 2001;80:1945-1948.
10. Preston AM, Rodriguez C, Rivera CE. Plasma ascorbate in a population of children: influence of age, gender, vitamin C, intake BMI and smoke exposure. *P R Health Sci J.* 2006;25:137-42.
11. Straus RS. Environmental tobacco smoke and serum vitamin C levels in children. *Pediatrics.* 2001;107:540-42.
12. Ayo-Yusuf OA, Reddy PS, van Wyk PJ, van den Borne BW. Household Smoking as a Risk Indicator for Caries in Adolescents' Permanent Teeth. *Journal of Adolesc Health.* 2007; 41:309-311
13. Aligne CA, Moss MA, Auinger P, Weitzman M. Association of Pediatric Dental Caries With Passive Smoking. *J Am Dent Assoc.* 2003;289:1258-1264
14. Tanaka K, Hanioka T, Miyake Y, Ojima M, Aoyama H. Association of smoking in household and dental caries in Japan. *J Public Health Dent.* 2006;66:279-81.
15. Almerich-Silla JM, Montiel-Company JM. Encuesta sobre hábitos higiénicos orales en la población adolescente de la Comunidad Valenciana (2004). *RCOE.* 2006;11:195-201.
16. Silnes J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral Hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand.* 1964; 22:112-35.
17. Ismail AI. Visual and visuo-tactil detection of dental caries. *J Dent Res.* 2004; 83 (spec iss C):56-66.
18. Berrigan D, Dodd K, Troiano RP, Krebs-Smith SM, Gordon JS. Patterns of health behaviors in US adults. *Prev Med.* 2003;36:615-23.
19. Andrews JA, Severson HH, Lichtenstein E, Gordon JS. Relationship between tobacco use and self-reported oral hygiene habits. *J Am Dent Assoc.* 1998;129:313-

20.

20. Ditmyer M, Dounis G, Mobley C, Schwarz E. A case-control study of determinants for high and low dental caries prevalence in Nevada youth. *BMC Oral Health*. 2010 ;11:10:24.

21. Harakas P, Foulds J. Acute effects of glucose tablets on craving, withdrawal symptoms, and sustained attention in 12 h abstinent tobacco smokers. *Psychopharmacology*. 2002;161:271-7.

22. Jimenez A, Mendez C, Jimenez F. Comparación del comportamiento de la caries en niños expuestos al fumado pasivo, respecto a los no expuestos, con edades entre los 6 y 9 años de edad, atendidos en la clínica de especialidades odontológicas Ulacit durante los meses de septiembre-diciembre del año 2005. *RCOE*. 2006; 8:389-401.

## ORIGINAL BREVE

## CAMBIOS EN LA DISTRIBUCIÓN DE LOS GENOTIPOS DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C DURANTE EL PERIODO 1999-2010 EN EL ÁREA OESTE DE VALLADOLID

María del Carmen Ramos-Sánchez y Francisco Javier Martín-Gil.

Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

## RESUMEN

**Fundamento:** Se realizó un análisis retrospectivo de los resultados de genotipado en sueros de pacientes con hepatitis C remitidos a nuestro laboratorio del Hospital Universitario Río Hortega (Valladolid) durante el periodo 1999-2010. El motivo de esta investigación fue constatar, en nuestra área geográfica, la sugerencia de otros autores sobre la diseminación de las cepas del genotipo 4. El objetivo fue conocer la prevalencia de cada genotipo y compararlo con la prevalencia en el resto del país.

**Métodos:** El número de pacientes estudiados fue de 1.074. La extracción de ARN del VHC se llevó a cabo mediante el sistema COBAS Ampli-Prep (Roche). La transcripción inversa, amplificación e hibridación inversa se realizaron con reactivos Qiagen y Siemens. En pacientes coinfectados VHC-VIH la prueba de anticuerpos anti-VIH se realizó por una técnica EIA y en caso de positividad fue confirmada por WesternBlot o LIA.

**Resultados:** El genotipo VHC más frecuente fue el 1 (69%), seguido por el 3 (19,6%) y el 4 (8,2%). El subtipo VHC más frecuente fue el 1b (41,3%). La coinfección VIH-VHC en los pacientes con genotipo 4 de nuestro medio geográfico alcanzó el 58%. Desde el informe previo que realizamos en 2002 hasta la actualidad (finales de Diciembre 2010) los cambios producidos fueron un aumento de prevalencia para los genotipos 4 (del 7,3% al 8,8%), 1 y 1a (del 25,9% al 29,4%) y una disminución para el 1b (del 44% al 39,5%). Los pacientes con genotipo 4 fueron, mayoritariamente, varones y con coinfección VIH-VHC.

**Conclusiones:** La prevalencia del genotipo 4 en el área estudiada fue significativamente diferente de la media estatal, lo que llevó a concluir que la dispersión de este genotipo es mucho más lenta de lo previsto.

**Palabras clave:** Hepatitis C. Genotipos. Dispersión.

## ABSTRACT

**Changes in the Distribution of Hepatitis C Virus (HCV) Genotypes over the 1999-2010 Period in Northern Valladolid, Spain**

**Background:** A retrospective analysis was carried out in all specimens from subjects with chronic hepatitis C sent for testing to our laboratory in Hospital Universitario Río Hortega (Valladolid, Spain) over the period 1999-2009. The reason for this study was to examine the suggestion of other authors on the spread of genotype 4 strains. The objective was to describe the distribution of VHC genotypes in our geographical area and compare it with other state-wide reports.

**Methods:** A total of 1074 patients were studied. Specimen preparation to isolate HCV RNA was carried out with the COBAS AmpliPrep system (Roche). Reverse transcription, amplification and reverse hybridization were performed with Qiagen and Siemens kits.

**Results:** The most frequent HCV genotype was 1 (69%), followed by 3 (19,6%) and 4 (8,2%). The most frequent HCV subtype was 1b (41,3%). Most infections with genotype 4 (58%) were found among HCV-HIV-coinfecting patients. From our previous report in 2002 to date (end December 2010), both an increase in the prevalence of genotypes 4 (from 7.3 to 8.8%) and 1 and 1a (from 25.9 to 29.4%) and a decrease in the prevalence of genotype 1b (from 44% to 39,5%) has been observed over time. Patients with genotype 4 were, mostly, men and with HIV-HCV coinfection.

**Conclusions:** The prevalence of genotype 4 in our geographical environment was significantly different than the national average which leads to the conclusion that the spread of this genotype was much slower than suggested.

**Key words:** Hepatitis C. Genotypes. Spreading.

## Correspondencia:

María del Carmen Ramos-Sánchez.  
Hospital Universitario Río Hortega.  
Calle Dulzaina, 2  
47012 Valladolid  
Tfno: 983-420400 ext. Laboratorio  
Correo electrónico: montealeku@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

De acuerdo con datos de la Organización Mundial de la Salud el virus de la hepatitis C (VHC) es actualmente la causa más importante de enfermedad hepática crónica y muerte relacionada con el hígado y afecta a unos 175 millones de personas. La prevalencia varía mucho por países y regiones y oscila entre el 0,02% de Reino Unido o Finlandia al 18% de Egipto<sup>1</sup>.

En las diferentes áreas geográficas se han obtenido secuencias que agrupan al virus en genotipos en función de su homología (1 a 6) y subtipos por orden de descubrimiento (a, b y c).

Según Echevarria et al, 2006<sup>2</sup>, parece que dos epidemias separadas de VHC tuvieron lugar en España durante los últimos 30 años. La primera involucró la dispersión de los genotipos 1a y 3, la segunda fue más reciente e involucró la diseminación del genotipo 4. Datos posteriores de estos y otros autores han sugerido que la prevalencia de las cepas VHC genotipo 4 se están extendiendo en la población española.

Adicionalmente al interés de tipo epidemiológico, la determinación del genotipo tiene importancia clínica al orientar sobre la respuesta potencial a la terapia y la duración de la misma: (i) los genotipos 1 y 4 responden menos a dicho tratamiento que los 2, 3, 5 y 6 y (ii) mientras la duración de la terapia estándar basada en el interferón para los genotipos 1 y 4 es de 48 semanas, para los genotipos 2 y 3 es solo de 24 semanas.

El objetivo del trabajo fue explorar la tendencia de dispersión de genotipos VHC a través del seguimiento de su prevalencia en la zona de influencia de nuestro hospital durante los periodos 1999-2002, 2003-2006 y 2007-2010.

## MATERIAL Y MÉTODO

El material primario para la realización del estudio fueron 1.074 muestras séricas extraídas en nuestro laboratorio a sujetos diagnosticados de infección por VHC. El 90% de ellos eran pacientes procedentes de consultas de atención primaria derivados a las consultas externas del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid. El medio geográfico de procedencia de los pacientes fue el área de salud Valladolid Oeste (ASVO), constituida por una población mayoritariamente de carácter urbano (correspondiente a los populosos barrios vallisoletanos de Delicias, Huerta del Rey y Parquesol y a localidades como Tordesillas y Laguna de Duero) y minoritariamente rural (Mayorga, Medina de Rioseco, Villafrechós, Villalón de Campos y Mota del Marqués).

La extracción de ARN del VHC se llevó a cabo mediante el sistema COBAS Ampli-Prep (Roche). La ). En pacientes coinfectados VHC-VIH la prueba de anticuerpos anti-VIH se realizó por una técnica EIA y en caso de positividad fue confirmada por Western Blot o LIA. La transcripción inversa, amplificación e hibridación inversa se realizaron con reactivos Qiagen y Siemens.

Para la realización de pruebas estadísticas se utilizó el programa SPSS, versión 15. El análisis de la varianza se consiguió aplicando la prueba F de Fisher-Snedecor y comparando los valores obtenidos en el estudio con los valores correspondientes en dicha prueba a partir de un nivel de confianza fijado y con unos grados de libertad determinados en función de los factores de estudio.

## RESULTADOS

Nuestros resultados aparecen reflejados en las diversas columnas de la tabla 1. Los relativos al periodo enero 1999-diciembre 2002, recogidos en la primera columna, son considerados como referencia para las comparaciones sucesivas.

**Tabla 1**  
**Seguimiento de la prevalencia de los genotipos del virus de la hepatitis C en el**  
**área de salud Valladolid oeste (ASVO) durante un periodo de 12 años y relación**  
**con resultados de una estadística a nivel estatal**

Genotipo VHC	ASVO 1999-2002	ASVO 2003-2006	ASVO 2007-2010	ASVO Global 1999-2010	Estatad <sup>2</sup> 1996-2004
	casos/%	casos/%	casos/%	casos/%	%
1	92/25,9	118/27,9	87/29,4	297/27,7	24,1
1a					
1b	156/44	171/40,4	117/39,5	444/41,3	41,3
2a/2c	10/2,8	15/3,5	7/2,3	32/2,9	3,1
3a	70/19,7	82/19,4	59/19,9	211/19,6	19,6
4	7/2,0	13/3,1	5/1,7	25/2,3	
4a	2/0,6				
4c/4d	16/4,4	23/5,5	21/7,1	63/5,9	11,6
4f	1/0,3				
5a	1/0,3	1/0,2	-/-	2/0,2	0,3
Total	55/100	23/100	296/100	1074/100	100

Para el periodo enero 2003-diciembre 2006 la prevalencia de los genotipos VHC en nuestra área de salud es mostrada en la segunda columna de la tabla. Se observó un aumento de un 1,3% en los genotipos 4, hasta el 8,6%.

Los datos del último cuatrienio, 2007-2010 (tercera columna de la tabla) mostraron el mantenimiento de la tendencia al aumento de los genotipos 4 (que llegaron a representar el 8,8% de la distribución), y la de los tipos 1 y 1a (desde 25,9% a 29,4%) compensada por una ligera pero progresiva disminución de los porcentajes del genotipo 1b (desde 44% a 39,5%).

Por otra parte, la distribución global de genotipos VHC (cuarta columna de la tabla), representativa en cuanto al número de casos y años incluidos, resultó muy similar a la de la última media estatal salvo por el mayor porcentaje de genotipos 1 y 1a (27,7%) y el menor porcentaje de genotipos 4 (8,2%).

Como prueba de significación estadística para analizar los cambios entre las diversas columnas de la tabla se aplicó el

análisis de la varianza (ANOVA) de una sola vía, realizado a través de la prueba F de Fisher-Snedecor. A un nivel de confianza de 0,05 F proporcionó valores superiores al valor crítico (0,233) cuando fueron comparados el segundo y tercer cuatrienios entre sí (0,97) y cada uno de ellos con el periodo global (0,95 y 0,982), lo que indica que las distribuciones de genotipado fueron significativamente diferentes en esos periodos. No obstante, ni las distribuciones del cuatrienio inicial ni las correspondientes al periodo global resultaron significativamente diferentes cuando se enfrentaron a la distribución observada a nivel estatal ( $F_{0,05} = 1,08-1,14$  frente a valores críticos de 4,28).

El genotipo mayoritario en nuestra población fue el 1b, con un porcentaje global del 41,3% (39,5-44%).

En relación a los pacientes con genotipo 4 la realización de un análisis particular en aspectos de distribución por sexo y coinfección VIH-VHC llevó a establecer que el 85% eran varones y el 15%, mujeres y que la coinfección VIH-VHC alcanzó al 58%.

## DISCUSIÓN

Nuestros datos para el primer periodo considerado, 1999-2002<sup>3</sup> fueron acordes con los referidos para 17 regiones españolas (enero 1996 - diciembre 2004): 1a: 24,1%; 1b: 41,3%; 2: 3,1%; 3: 19,6%; 4: 11,6%; y 5: 0,3%<sup>2</sup>, salvo en la significativa menor prevalencia de los genotipos tipo 4 (7,3%). Sucesivamente, la prevalencia de este genotipo 4 en nuestra área evolucionó desde el porcentaje 7,3% hasta porcentajes del 8,6% en el periodo 2003-2006, para terminar alcanzando, en los últimos 4 años el 8,8% y aproximarse, aún más, a la media estatal (11,6%). Tal progresión evidenció la dispersión prevista para el genotipo 4 pero a una velocidad relativamente lenta: la prevalencia reflejada en el último porcentaje siguió siendo significativamente diferente de la media estatal.

En relación con las características de los pacientes con genotipo 4 parece importante resaltar que fueron, mayoritariamente, de sexo masculino y coinfectados VIH-VHC.

Concerniente a otros genotipos, los cambios producidos más significativos fueron: aumento de prevalencia para los genotipos 1 y 1a; una disminución para el 1b; y una escasa o nula presencia de casos para el genotipo 5 (esta última, en excelente coincidencia con un hallazgo de Gomila-Sard et al para sujetos coinfectados VIH-VHC de la provincia de Castellón<sup>4</sup>). Del genotipo 3a puede afirmarse que su prevalencia se mantuvo muy conservada con el tiempo y globalmente igual al de la distribución estatal.

Respecto a los pacientes con genotipo 1b, mayoritarios tanto en nuestra población como en las otras estadísticas disponibles, cabe destacar que, aunque su prevalencia comenzó siendo del 44%, globalmente resultó ser la misma que la media estatal (41,3%), y bastante alejada de la informada para el área geográfica de El Ferrol (56,2%)<sup>5</sup>. Consideramos que estas diferencias de porcentajes fueron determinadas, al menos

en parte, por la proporción de pacientes con historia de transfusiones incluidos en los estudios pues, como es sabido, estos pacientes exhiben casi en su totalidad el fenotipo 1b y mientras en la población de El Ferrol representaron el 14%, en nuestra población no llegaron al 7%. Precisamente, una limitación de nuestro estudio fue la indeterminación sobre el grado de representatividad del colectivo minoritario con historia de transfusiones respecto de la población global.

La conclusión del estudio fue que al ser la prevalencia del genotipo 4 en el área oeste de Valladolid significativamente diferente de la media estatal, la dispersión de este genotipo está siendo mucho más lenta de lo previsto y que se precisará de estudios posteriores para evidenciar su evolución.

## BIBLIOGRAFÍA

1. WHO. Hepatitis C-global prevalence (update). *Wkly Epidemiol Rec* 1999; 74:425-7.
2. Echevarría JM, León P, Pozo F, Avellón A. Follow-up of the prevalence of hepatitis C virus genotype in Spain during a nine year period (1996-2004). *Enferm Infec Microbiol Clin*. 2006; 24:20-5.
3. Ramos-Sánchez MC, Torío-Cabezon R, Mazón-Ramos MA, Martín-Gil FJ, Álamo M. Hepatitis C virus genotype 4 in a Northwest Spain district. *J Clin Virol*. 2005; 28:223-4
4. Gomila-Sard B, Amselem-Albuixech L, Pardo-Serrano FJ, Moreno-Muñoz R, Celades-Porcar E, Pontón Moreno JM. Estudio de la prevalencia de los genotipos del virus de la hepatitis C en la provincia de Castellón. *Enferm Infec Microbiol Clin*. 2004; 22:130-137.
5. Touceda S, Pereira M, Agulla A. Prevalencia de genotipos del virus de la hepatitis C en el área de El Ferrol (La Coruña). *Enferm Infec Microbiol Clin*. 2002;20(5):200-4