Revista de sanidad e higiene pública

AÑO LXIII JULIO-AGOSTO 1989 NUMS. 7-8

Editorial: Las nuevas Normas de Publicación de la RSHP

G. HERRANZ

Opinión: Mercado y regulación administrativa en el Seguro Sanitario Privado

J. HERNANDEZ PASCUAL

Revisión: Mortalidad perinatal en España. La necesidad del enfoque epidemiológico

C. GARCIA GIL, M. CORTES, C. DURAN

Originales: Determinación de plaguicidas en aguas previa separación sobre minicolumnas de fase reversa

J. C. MOLTO, G. FONT, R. FARRRE, J. MAÑES

Brote epidemiológico atípico de gastroenteritis por rotavirus

P. MARTIN CASANOVA, B. FERNANDEZ FATOU, P. GARCIA MARTOS, C. MARTIN HERNANDEZ, E. AGUDO PEREZ

Evaluación inicial de un programa de seguimiento del paciente obeso

C. QUILEZ GARCIA, E. J. GRANERO FERNANDEZ, M.ª A. VILA COLL, J. L. MURCIA LEGAZ, M.ª J. LOPEZ SOTO, M.ª J. TORTOSA ESPINOSA

Una reflexión antropológica sobre epidemiología genética. De la necesidad de un enfoque multidisciplinar

R. CALDERON

Componentes ácidos de la precipitación: Deposición húmeda de compuestos S, N y Cl

R. FERNANDEZ PATIER, M. ESTEBAN LEFLER

Influencia de un programa de tuberculosis en el descenso del riesgo anual de infección

J. M. SANTOS LOZANO, A. TOCINO FERRERA, I. RIVERA BENITEZ, C. CABRERA ESCRIBANO, A. BAUZA MEDRANO, F. LOPEZ GARCIA

El incremento en la productividad hospitalaria y la planificación base cero

J. L. ALFONSO SANCHEZ, F. DOLZ SINISTERRA, A. BACIGALUPE ARTACHO, A. CALATAYUD SARTHOU

Colaboración especial: Situación de la hemoterapia en España

R. ARRIETA, P. FARJAS

Cartas al Director

Normas de publicación

Revista de sanidad e higiene pública

AÑO LXIII JULIO-AGOSTO NUMS. 7-8

MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

ISSN: 00343-8899
NIPO: 351-88-045-4
Depósito Legal: M, 71-1958

IMPRENTA GRAFICAS SOLANA

COMITE DE HONOR

EXCMO. SR. MINISTRO DE SANIDAD Y CONSUMO
D. Julián García Vargas

EXCMO. SR. SUBSECRETARIO DE SANIDAD Y CONSUMO
D. Jose Luis Fernández Noriega

EXCMO. SR. SECRETARIO GENERAL DE ASISTENCIA SANITARIA
D. Eduardo Arrojo Martínez

EXCMO. SR. DELEGADO DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL DE DROGAS
D. Miguel Solans Soteras

ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DEL GABINETE DEL MINISTRO
D. José Luis Rodríguez Agulló

ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE LA ALTA INSPECCION Y RELACIONES CON LAS ADMINISTRACIONES TERRITORIALES
D. Pedro Pablo Mansilla Izquierdo

ILMO. SR. DIRECTOR DEL INSTITUTO NACIONAL DEL CONSUMO
D. Cesar Braña Pino

ILMO. SR. DIRECTOR DEL INSTITUTO DE SALUD "CARLOS III"
D. Enrique Nájera Morrondo

ILMO. SR. SECRETARIO GENERAL TECNICO
D. Diego Chacón Ortiz

ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE SERVICIOS
D. Juan Alarcón Montoya

ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE SALUD ALIMENTARIA Y PROTECCION DE LOS CONSUMIDORES
D. Ismael Díaz Yubero

ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE FARMACIA Y PRODUCTOS SANITARIOS
D. Joaquín Bonal de Falgas

ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE PLANIFICACION SANITARIA
D. Juan José Artells Herrero

ILMO. SR. DIRECTOR DEL INSTITUTO NACIONAL DE LA SALUD
D. José Simón Martín

ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE RECURSOS HUMANOS, SUMINISTROS E INSTALACIONES
D. Luis Herrero Juan

ILMO. SR. DIRECTOR GRAL. DE PROGRAMACION ECONOMICO-FINANCIERA
D. César Estrada Martínez

COMITE EDITORIAL

JUAN JOSE ARTELLS HERRERO
PEDRO CABA MARTIN
IGNACIO DE DIEGO GARCIA
JAVIER ELOLA SOMOZA
JUAN GERVAS CAMACHO
ENRIQUE GIL LOPEZ
FERNANDO RODRIGUEZ ARTALEJO
BENJAMIN SANCHEZ FERNANDEZ-MURIAS
ANDREU SEGURA I BENEDICTO

COMITE CIENTIFICO

VICTOR ABRAIRA
DONALD ACHESON
RAMON AGUIRRE MARTIN-GIL
ALBERTO AGUSTI VIDAL
PEDRO ALDAMA ROY
JOAN ALTIMIRAS
FLOR ALVAREZ DE TOLEDO
JOSEP M. ANTO BOQUE
ROLANDO ARMIJO
MIGUEL ANGEL ASENJO
JOSE ASUA
JOSE RAMON BANEGAS BANEGAS
MANUEL BASELGA I MONTE
RAFAEL BENGOA
FAUSTINO BLANCO GONZALEZ
LLUIS BOHIGAS I SANTASUSAGNA
JOAQUIN BONAL
RAIMON BONAL
FRANCESC BORREL I CARRIO
M. BRUGUERA
ANTONIO CALVETE
JORDI C^MI
ESPERANZA CASTELL RODRIGUEZ
JOSE CATALAN LAFUENTE
W. D. CLARKE
GERARDO CLAVERO GONZALEZ
LUIS CONDE-SALAZAR GOMEZ
VALENTIN CORCES
IAN CHALMERS
MANUEL DESVIAT
ISMAEL DIAZ YUBERO
ANGELS ELIAS
JOSE-IGNACIO ELORRIETA
MANUEL ERREZOLA SAIZAR
JUAN MARIA FERNANCEZ GAMARRRA
ROSALIA FERNANDEZ PATIER
CARMEN FERRERO TORRES
JOSE MANUEL FREIRE CAMPO
JOSE E. FRIEYRO
JAVIER GALLEGO DIEGUEZ
MILAGROS GARCIA BARBERO
ANTONIO GARCIA IÑESTA
LUIS GARCIA OLMOS
MIGUEL GILI MINER
CARLOS A. GONZALEZ
BENJAMIN GONZALEZ
J. A. GORRICHO VISIERS
DIEGO GRACIA GUILLEN
FRANCISCO JAVIER GUELVENZU MORTE
GONZALO HERRANZ
MILAGROS HERRERO LOPEZ
FERNANDO LLAMATA COTANDA
JOAN-RAMON LAPORTE
IGNACIO LOBATO
FELIX LOBO ALEU
GUILLEM LOPEZ CASASNOVAS
JOSE Mª LOPEZ PIÑERO
PEDRO LORENZO FERNANDEZ
GUILLERMO LLAMAS RAMOS
ESTEBAN DE MANUEL KEENOY
JOSE MARIA MARTIN MORENO
AMANDO MARTIN ZURRO
FERRAN MARTINEZ NAVARRO
J. J. MARTINEZ QUESADA
IAN D. McAVINCHEY
RAMON MENDOZA BERJANO
JESUS MARIA DE MIGUEL
JOSE LUIS MONTEAGUDO PEÑA
GAVIN MOONEY
JUAN MUÑOZ MANSILLA
CARLES MURILLO FORT
ENRIQUE NAJERA MORRONDO
PILAR NAJERA MORRONDO
RAFAEL NAJERA MORRONDO
PEDRO NAVARRO UTRILLA
CARLOS OBESO
JOSE FELIX OLALLA
ALBERTO ORIOL I BOSCH
FRANCISCO J. ORTEGA SUAREZ
VICENTE ORTUN RUBIO
LUIS ANGEL OTEO OCHOA
MIGUEL PORTA SERRA
J. L. PEDREIRA MASSA
VICTOR PEREZ DIAZ
FERNANDO PEREZ FLOREZ
ANTONIO PIGA
EDUARDO PORTELLA
FRANCISCO POZO RODRIGUEZ
ORIOL RAMIS-JUAN
GUSTAVO DEL REAL
JUAN DEL REY CALERO
JOSE RAMON RICOY CAMPO
JUAN ROVIRA FORN
PEDRO SABANDO SUAREZ
MARIA SAINZ MARTIN
TERESA SALVADOR LLIVINA
JOSE JUAN SANCHEZ SAEZ
BERTA SANCHIZ RAMOS
SUSANA SANS
PEDRO J. SATURNO HERNANDEZ
JUAN DE LA SERNA ESPINACO
DELTLEF SCHWEFEL
CONCEPCION SERRANO HERRERO
ODORINA TELLO
SANTIAGO DE TORRES
JOSE L. USEROS FERNANDEZ
CARLOS VALLBONA
JOSEP VALOR
PEDRO ZARCO
MARIA VICTORIA ZUNZUNEGUI

Páginas

INDICE

Editorial: Las nuevas normas de publicación de la RSHP. G. HERRANZ 7

Opinión: Mercado y regulación administrativa en el Seguro Sanitario Privado. J. HERNANDEZ PASCUAL 11

Revisión: Mortalidad perinatal en España. La necesidad del enfoque epidemiológico. C. GARCIA GIL, M. CORTES, C. DURAN 19

Originales: Determinación de plaguicidas en aguas previa separación sobre minicolumnas de fase reversa. J. C. MOLTO, G. FONT, R. FARRE, J. MAÑES 31

Brote epidemiológico atípico de gastroenteritis por rotavirus.. P. MARTIN CASANOVA, B. FERNANDEZ FATOU, P. GARCIA MARTOS, C. MARTIN HERNANDEZ, E. AGUDO PEREZ 39

Evaluación inicial de un programa de seguimiento del paciente obeso. C. QUILEZ GARCIA, E. J. GRANERO FERNANDEZ, M.ª A. VILA COLL, J. J. MURCIA LEGAZ, M.ª J. LOPEZ SOTO, M.ª J. TORTOSA ESPINOSA 47

Una reflexión antropológica sobre epidemiología genética. De la necesidad de un enfoque multidisplinar. R. CALDERON 55

Componentes ácidos de la precipitación: Deposición húmeda de compuestos S, N y Cl. R. FERNANDEZ PATIER, M. ESTEBAN LEFLER 67

Influencia de un programa de tuberculosis en el descenso del riesgo anual de infección. J. M. SANTOS LOZANO, A. TOCINO FERRERA, I. RIBERA BENITEZ, C. CABRERA ESCRIBANO, A. BAUZA MEDRANO, F. LOPEZ GARCIA 81

El incremento en la productividad hospitalaria y la planificación base cero. J. L. ALFONSO SANCHEZ, F. DOLZ SINISTERRA, A. BACIGALUPE ARTACHO, A. CALATAYUD SARTHOU 91

Colaboración especial: Situación de la hemoterapia en España. R. ARRIETA, P. FARJAS 101

Cartas al Director

Normas de publicación 117

LAS NUEVAS NORMAS DE PUBLICACION DE LA RSHP

G. HERRANZ*

Desde el primer número de este año, la Revista de Sanidad e Higiene se abre a una nueva etapa. Su Comité Editorial la ha inaugurado con un artículo en que describe sus aspiraciones y proyectos y señala lo que conserva y lo que innova (1). Los editores han constituido, además, un Comité Científico y le han encomendado la tarea de elevar el nivel de calidad de los artículos que acepten para publicación. Quiero, con estas líneas, hacer una pequeña contribución a ese propósito.

Por una acertada decisión del Comité Editorial, la RSHP establece que, a partir de ahora, los autores seguirán en la preparación de sus artículos las Normas Uniformes para los originales enviados a revistas biomédicas, redactadas y difundidas por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. En las páginas finales, sin numerar, de la RSHP y bajo el título de Normas de publicación se ofrece un resumen de las Normas Uniformes. Una traducción al castellano de su texto completo se puede encontrar fácilmente (2).

Esto significa que, en adelante, quienes deseen publicar en la RSHP no podrán hacerlo de espaldas a las Normas de publicación, antes bien han de estudiarlas con interés, conocerlas en detalle y aplicarlas con diligencia. Les convendrá mucho tenerlas a mano mientras escriben su artículo, pues no les faltarán ocasiones de servirse de ellas con fruto. Las Normas no son una funda rígida que robe soltura y espontaneidad a los autores, ni un uniforme que los despersonalice. Todo lo contrario: son más bien una incitación a escribir con energía y carácter (3). Pasa con ellas lo mismo que con las normas de un premio literario: no impiden que, ateniéndose a ellas, pueda un buen novelista escribir un relato lleno de talento y fuerza creadora. Las Normas no cohíben, sino que estimulan; nos invitan a la autocrítica y también a la concisión y a la claridad, nos aconsejan sabiamente sobre lo que debe omitirse porque

* Departamento de Bioética. Facultad de Medicina, Universidad de Navarra. Apartado 273, 31080 Pamplona.

es superfluo y sobre lo que hay que añadir, porque lo exije así la mejor calidad científica del trabajo.

Las Normas ayudan mucho si el autor las consulta en algunos momentos críticos: antes de ponerse a escribir cada una de las partes de su artículo, a la hora de seleccionar las figuras o tablas, al preparar la lista de referencias bibliográficas o, ya al final, cuando hay que enviar el trabajo al Redactor jefe.

Casi todos nos resistimos instintivamente a que, desde fuera, se nos impongan reglas y somos propensos a ignorarlas. Pero tenemos también una capacidad asombrosa de adherirnos a las que nos parecen razonables y prácticas. Las Normas de publicación de la RSHP lo son. Voy a demostrarlo con un par de ejemplos, que tratan de cosas pequeñas pero significativas, pero que tendemos a descuidar.

El primero se refiere al llamado "estilo de Vancouver", es decir, a la modalidad que las Normas imponen para transcribir las referencias bibliográficas. Tal estilo nació del propósito de eliminar todo lo que está de sobra o es irrelevante en las referencias, y de darles una forma que, siendo la más breve, fuera completa, informativa e inequívoca. Responde a la idea de que si algo se puede expresar claramente con diez, no hay razón alguna para hacerlo con quince. El estilo ha triunfado. Su superioridad está a la vista. La referencia:

15. Whitfield, C.; Chien, L. T.; Whitehead, J. D. (1972). "Lead encephalopathy in adults". Am. J. Med. 52: 289-298.

cuando es vertida al estilo de Vancouver, queda así:

15. Whitfield C, Chien LT, Whitehead JD. Lead encephalopathy in adults. Am J Med 1972;52:289-298.

Una transcripción original tiene 115 caracteres. La que sigue el estilo de Vancouver, 96. Acorta casi en un sexto la longitud de la primera. La diferencia se produce al eliminar comas, puntos, paréntesis, comillas, dígitos y espacios. Dice lo mismo, pero lo hace en menos espacio y con más sencillez. Y eso es importante por dos razones, al menos. Una, porque permite publicar más cosas en el mismo número de páginas, con lo que abarata los costes de edición, cosa siempre de agradecer. Otra, porque disminuye el riesgo de errores mecanográficos que, obviamente, es proporcional al número de caracteres que tiene el texto escrito. Además, para los tipógrafos, el estilo Vancouver es más sencillo, pues hace uso de un único tipo de letra, mientras que otros modos de referir bibliografía emplean varios tipos (versalita, negrita, cursiva) para autores, títulos, volúmenes o años.

Las Normas incluyen un muestrario simplificado de cómo referir las diversas clases de materiales bibliográficos.

Los editores o los autores muy escrupulosos pueden consultar repertorios mucho más extensos (4). Quizás lo más práctico sea aprenderse de memoria los dos o tres formatos más frecuentes, para adquirir la necesaria soltura a la hora de anotar las referencias y consultar las Normas para los casos especiales. Puede ser útil, sin embargo, reparar en algunos detalles:

- En la notación de las Normas, los datos numéricos (año; volumen: página inicial-página final) van en un bloque, sin espacios intermedios. Lo correcto es 1989;34:98-104. No lo es 1989; 34: 98-104.Al final de línea, los elementos pueden separarse por detrás de los signos de puntuación, que son sus "articulaciones" naturales.
- La indicación de la página final se puede hacer omitiendo los dígitos comunes con los de la página inicial: debemos escribir 1233-9 y no 1233-1239: es mejor por ser más corto.
- La expresión et al, usada sólo cuando el número de autores es siete o más, va precedida de una coma: Ezpeleta A, López I, Sánchez G, et al es correcto, mientras que Ezpeleta A, López I, Sánchez G et al no lo es.
- El nombre de las casas editoras bien conocidas se dará del modo más sencillo posible (McGraw-Hill sirve para McGraw-Hill Book Company, o Labor para Editorial Labor, S.A.).

El segundo ejemplo que quiero comentar se refiere al uso de los números y de los símbolos de las unidades. Las Normas Uniformes imponen el empleo del Sistema Internacional de Unidades. Somos aquí también bastante descuidados y cometemos frecuentes errores.Advierto aquí de algunos, tomados en parte de la propia RSHP:

- Adornar los símbolos con suplementos "ilegales", olvidando que los símbolos de las unidades del SI son invariables. Es frecuente ver que se añaden letras superfluas a los símbolos, escribiendo 15,4 gr, en lugar de 15,4 g; o se da forma plural al símbolo añadiéndole una s y se convierte en 150 kms lo que es 150 km. A veces se combinan ambos errores, como ocurre con 125 mgrs, que es una forma muy curiosa de escribir 125 mg. Son incorrectos 180L. o 11 km., pues los símbolos no son abreviaturas y, por tanto, no llevan punto.
- Separar los elementos gráficos de un símbolo, como ocurre a menudo con la expresión ^{o}C. Y así se escribe 327,4° C, en vez de 327,4 ^{o}C.
- Usar K para el prefijo kilo y escribir cosas como Km, Kg o KPa. El factor 10^3 se simboliza k, y por tanto, debemos escribir kg, km, o kPa. K es, en el sistema SI, el símbolo del kelvin, unidad fundamental de temperatura termodinámica.
- Intercalar un punto para separar los grupos de tres dígitos de los números de más de tres cifras. No es correcto 1.750, sino 1 750, con un pequeño espacio en blanco separando esos grupos.
- Usar tantos por ciento. Las proporciones percentuales clásicas, sin las cuales no podríamos vivir en Medicina, deben ser sustituidas por expresiones decimales. No deberíamos escribir o decir el 19%, sino el 0,19. No será fácil habituarse, pero hay que empezar a dar los primeros pasos.

Los ejemplos podrían multiplicarse (5). Nada, sin embargo, puede sustituir a una buena guía para el uso de las unidades SI. La publicada por la OMS debería estar siempre al alcance de la mano de quien escribe artículos médicos (6). Con ella, un buen diccionario y las Normas Uniformes el autor atento a los detalles lleva las de ganar.

El Comité Editorial de la RSHP nos ha hecho un llamamiento a mejorar la calidad de lo publicado. Nadie discutirá que lo primero que hay que exigir a un trabajo es que esté bien hecho: la pugna por la calidad empieza en la mesa del laboratorio o en la encuesta de campo. Pero el autor está igualmente obligado a saber contarlo bien y a ser más consciente cada día de que el modo correcto (o incorrecto) de expresar y de discutir nuestros hallazgos es, a los ojos de los editores y de los lectores, el marcador más fiable de nuestra calidad (o falta de calidad) como investigadores. Ajustarse a las Normas puede ser el comienzo de la mejora que se nos pide.

BIBLIOGRAFIA

1. Comité Editorial. Nueva etapa de Revista de Sanidad e Higiene Pública. Rev San Hig Pub 1989;63:3-4.
2. Comité Internacional de Revistas Médicas. Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas. Med Clin (Barc) 1988;91:300-6.
3. Herranz G. Estilo y ética. La nueva edición de las Normas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Med Clin (Barc) 1985;84:189-190.
4. Huth EJ. Medical style and format. An international manual for authors, editors and publishers. Filadelfia: ISI Press, 1987;177-210.
5. Herranz G. Contar, pesar, medir. Med Clin (Barc) 1987;88:22-4.
6. Organización Mundial de la Salud. Las unidades SI para los profesionales de la salud. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 1980.

MERCADO Y REGULACION ADMINISTRATIVA EN EL SEGURO SANITARIO PRIVADO *

J. HERNANDEZ PASCUAL**

1. INTRODUCCION

En la presente ponencia se aborda un análisis de los seguros sanitarios privados en España, de su funcionamiento económico y de la política de regulación administrativa. Sin embargo, parece oportuno situar el asunto de la ponencia en una perspectiva algo más amplia como es el debate actual sobre los sistemas sanitarios occidentales. En efecto, si como se expone a continuación, podemos encontrar un notable paralelismo entre las instituciones tales como las Health Maintenance Organizations (HMO), presentes en el debate como alternativa "de mercado" a los monolíticos sistemas europeos y al "excesivamente regulado" (Enthoven) sistema americano, podría pensarse que se trata aquí de la concurrencia de las organizaciones privadas en el suministro de la asistencia pública (*el mercado interno*), y de la *desregulación*, o eliminación de trabas que impiden la competencia. El debate influido por la terminología norteamericana (Klein), basada en otra realidad muy distinta, puede ocultar los aspectos más interesantes del análisis del sector privado en los sistemas dominados por un servicio público de salud. Las cuestiones relevantes a plantearse, en nuestro caso, serán cómo, armonizar y coordinar las actuaciones del sector privado —más que, cómo puede sustituir este al sector público—, y cúal ha de ser la política administrativa adecuada para este sector.

2. EL SEGURO DE ASISTENCIA SANITARIA EN ESPAÑA

El primer hecho sobre el que se llama la atención cada vez que se comenta el seguro sanitario español es su carácter de seguro de *prestación de servicios*, (Guerrero de Castro, 1986) y no indemnizatorio, que también se practi-

* Ponencia presentada al 1er Congreso Europeo de Economía de la Salud. IX Jornadas de Economía de la Salud. Barcelona, 19-21 Septiembre, 1989.

** Economista. Ministerio de Sanidad y Consumo.

ca —si bien en inferior medida—, con el nombre de seguro de enfermedad. Aquí hay que decir, para el no habituado a las complejidades y paradojas de la administración, que la definición clásica que la administración sanitaria da a la actividad, Seguro Libre de Enfermedad, induce al error. Aunque parezca obvio, conviene dejar enunciado que en este contrato una entidad se compromete a prestar los servicios necesarios al asegurado en caso de enfermedad, y por ello es responsable de poner a disposición del paciente, de forma gratuita, los medios que precise. En el seguro de enfermedad, por el contrario, el paciente "gestiona" o se procura por sí mismo su asistencia, y solicita posteriormente de la entidad el reembolso de los gastos en que hubiera incurrido. Por tanto, es central el hecho de que las entidades que practican el seguro de asistencia sanitaria asumen el compromiso de organizar y gestionar la asistencia que precisen sus asegurados, y no se limitan a ser meros intermediarios financieros. Esta nota diferencia a este seguro del practicado en Europa y los Estados Unidos de América, donde se puede encontrar, no obstante, un modelo de comparación en las HMO.

Cabe preguntarse, por tanto, por las razones de esta singularidad del seguro sanitario en España. Como hipótesis, que merecerían un estudio más detenido, se apuntan las siguientes:

1. La aparición histórica de los seguros sociales en España es tardía, si se compara con otros países de Europa; la extensión de la seguridad social al conjunto de la población fue además gradual; hasta la década de los 80 no se da el definitivo impulso a la universalización del derecho a la asistencia sanitaria. Por este motivo subsistirán fórmulas de previsión de carácter privado hasta nuestros días, parte de las cuales son entidades de seguro de asistencia sanitaria.

2. Existe un cierto recelo en la sociedad hacia el lucro mercantil en la medicina y una desconfianza entre los profesionales sanitarios hacia la intermediación financiera, que puede suponer un conflicto de intereses económicos entre profesionales sanitarios y administradores de la asistencia.

3. Desde el punto de vista asegurador se arguye como causa la ausencia de "precio cierto" en la medicina (Guerrero de Castro, 1987). Esto es: ante lo imprevisible del coste de las indemnizaciones en el caso de que fuese el asegurado quién se procurara su propia asistencia, por la ausencia de unos honorarios homogéneos, la entidad es quién debe asumir la contratación, y por tanto la fijación del precio de los recursos asistenciales. Este hecho está fundado a su vez en otro económicamente más significativo: la desigual distribución de los recursos en el territorio hace que no se puedan dar precios homogéneos para los mismos.

Si las hipótesis enunciadas pueden constituir las razones últimas de la existencia de seguros de asistencia sanitaria, éstas se ponen de manifiesto en la tipología de las entidades que prestan el servicio. El carácter sustitutorio de la seguridad social que tuvieron en su día algunas entidades dieron lugar a las Entidades de Previsión Social y a las Mutuas de Seguros; el impulso cooperativo de la profesión médica se plasmará en Igualatorios y en multitud de com-

pañías mercantiles cuya fundación se debe a profesionales de la medicina, que de este modo establecen una fórmula para la práctica de su profesión.

3. EL MERCADO DE LOS SEGUROS SANITARIOS EN ESPAÑA

Antes de entrar en la descripción de las características más relevantes de este mercado hay que mencionar el importante dinamismo y la situación fluída en la que se encuentra, debido a cambios en la legislación sobre seguros, y fundamentalmente a la reestructuración que se está produciendo en el sector como consecuencia de un replanteamiento del papel que estas entidades van a desempeñar en el sistema sanitario.

Una nota característica de este mercado es el *elevado número de entidades* aún en funcionamiento: a finales de 1987, existían 222 entidades, la inmensa mayoría de reducido tamaño, y de ámbito regional y aún local. No obstante, un reducido grupo de 10 entidades recaudaron más de las dos terceras partes del total de primas (DGPS, 1989).

El total de personas aseguradas a finales de 1987, era de 5.330.795, sin embargo hay que distinguir en este mercado dos segmentos. De un lado, la cobertura sanitaria de los funcionarios públicos, en torno al 35% de las primas y del total de personas aseguradas. De otro, el resto de pólizas adquiridas en el mercado, individual o colectivamente, de forma voluntaria. En el primer segmento un reducido número de entidades compiten entre sí y con la Seguridad Social por captar las preferencias de los funcionarios, quienes tienen anualmente la posibilidad de optar. La proporción de funcionarios que opta por una entidad de Seguro Privado varía según los cuatro grandes grupos de funcionarios, dado que los reglamentos de sus respectivas mutualidades gestoras no contemplan de igual forma la colaboración con las entidades privadas. En 1987, el porcentaje de cobertura vía entidades privadas de MUFACE (Mutualidad de Funcionarios de la Administración Civil del Estado), era del 86,6%, mientras que solo el 41% de los funcionarios pertenecientes a las administraciones locales tenían esta cobertura.

En los últimos años se aprecia un auge importante en el volumen de primas recaudado por las entidades, con importantes y continuados incrementos anuales. En 1.987, año en el que el total de primas fue superior a los 90.000 millones, el incremento global fue del 15,3% y del 22% para las entidades de tamaño superior a los 1.000 millones de recaudación. Los incrementos en el número de personas aseguradas son más modestos, el 0,6% en 1987, por lo que hay que concluir que el incremento de las primas se debe fundamentalmente a elevaciones en las tarifas. Estas últimas reflejan tanto una elevación de la demanda, consecuencia del auge económico de los últimos años y la consiguiente elevación de la renta, y una elevacion en los costes de los recursos: incrementos en las tarifas de honorarios y en los costes de hospitalización. La política retributiva del sector público está relacionada con lo primero, y la definitiva supresión de las trabas administrativas de los precios de la hospitalización con lo segundo.

En relación con la cobertura, y si se exceptúa el segmento de los funcionarios públicos donde los servicios deben ser al menos los que preste la Seguridad Social, el contenido de las pólizas está cambiando para aproximarse a una

oferta complementaria a la que realiza el sector público. Sin perjuicio de que subsistan pólizas que incluyan todo tipo de servicios, se da una tendencia a ofertar servicios específicos: atención primaria, hospitalización, etc. Aunque sigan existiendo pólizas en las que el asegurado no puede elegir el facultativo ni el centro, la oferta se está orientando hacia una, más o menos limitada, libertad de elección de centro y facultativo, ofreciéndose un mayor confort, rapidez y trato personalizado en la prestación de determinados servicios en los que el sector privado tiende a especializarse: atención ambulatoria, cirugía menor y electiva, etc. Por otra parte, desde hace varios años se ofrece también por parte de estas entidades cobertura para asistencia odontológica no comprendida entre las prestaciones de la Seguridad Social.

De los 3.500.000 de personas que contrataron en 1987 una póliza directa o voluntaria se puede estimar que alrededor del 80% está a su vez protegido por la Seguridad Social. Este grupo de personas utiliza ambas coberturas según las necesidades de cada momento.

4. INCENTIVOS ECONOMICOS DE LAS ENTIDADES DE SEGUROS DE ASISTENCIA SANITARIA

En su origen las entidades de asistencia sanitaria no ofrecían posibilidad de elección, sino un "cuadro médico propio" encargado de la asistencia de los asegurados. Los miembros de dicho cuadro médico cobraban por capitación, quedando de este modo limitado el gasto.

En el extremo opuesto, en lo que a libertad de elección se refiere, los igualatorios colegiales como reacción a la competencia existente en el mercado, que llevaba a la degradación de las retribuciones y del ejercicio de la medicina, y como defensa de la concepción liberal de esta última, ofrecerán la asistencia de especialidades en un primer momento, completa después, bajo el régimen de libertad de elección y pago por acto médico, modalidad de funcionamiento de coste más elevado.

Entre ambos extremos la mayor parte de las entidades ofrece un cuadro médico múltiple, lo que representa la posibilidad de elegir entre varios facultativos por especialidad; esto supondrá a su vez la retribución a los mismos por parte de la compañía en base a una tarifa de honorarios, dada la dificultad de compaginar libertad de elección con pago capitativo (Guerrero de Castro, 1987).

A diferencia del seguro de enfermedad, donde las posibilidades de limitar el gasto son de orden financiero: coaseguro, franquicias, bonos, que persiguen influir en el comportamiento del asegurado frente a la entidad, haciéndole partícipe del gasto, limitando el aseguramiento o incentivando comportamientos eficientes, en el seguro de asistencia sanitaria las posibilidades de control del gasto se centran en la gestión del mismo por la vía del control de los proveedores últimos de la asistencia. Cuando se trata de pequeñas entidades, en las cuales los propietarios son los propios médicos que prestan la asistencia, el control no reviste dificultad. Organizaciones mayores presentan una mayor complejidad, que se obvia en ocasiones centralizando determinados servicios

diagnósticos o terapeúticos en centros propios, restringiendo de este modo la libertad de elección.

La tarifa de honorarios profesionales es uno de los instrumentos de control, así como el ticket moderador: sirven para establecer precios y cantidades. La gestión comporta el control de los deslizamientos en la tarifa y del número de actos o tickets.

Los intentos de introducir las técnicas del seguro de enfermedad en el de asistencia sanitaria son potencialmente conflictivos, sin que pueda apreciarse una mayor eficiencia en la prestación de los servicios; por otra parte encajan mal con la propia naturaleza del seguro. Así el ticket moderador se considera un ejemplo de coaseguro. La cuantía, que debe ser regulada administrativamente para evitar que se vacíe por esta vía el contenido de la obligación, hace de él, más un instrumento de control del número de actos, y por tanto del proveedor, que un mecanismo de coaseguro. En segundo lugar, existen aún pólizas de servicios denominados limitados o restringidos en las cuales el asegurado no tiene derecho a médico de cabecera y a todo tipo de servicios a domicilio. De este modo, como ocurre con la franquicia, se dejan sin asegurar determinadas contingencias de bajo costo y alto riesgo donde la eficiencia económica del seguro no está clara. Sin embargo, en asistencia sanitaria este tipo de servicios, ofrecidos mediante una cuota fija y periódica constituyen una oferta y una demanda reales en el mercado. Finalmente, y por la propia naturaleza del seguro de asistencia sanitaria, no es posible disuadir al asegurado de que solicite de la compañía los servicios a los que tiene derecho, puesto que lo hará a través de un profesional médico, que en ningún caso le disuadirá de utilizar un servicio que sea necesario. De nuevo el incentivo en este punto deberá establecerlo la compañía en los proveedores y en los asegurados a otro nivel, en el de la protección de la salud, la medicina preventiva y la educación sanitaria.

5. LA REGULACION ADMINISTRATIVA DEL MERCADO DE SEGUROS DE ASISTENCIA SANITARIA

Dadas las características especiales de la prestación sanitaria y la naturaleza del seguro de asistencia sanitaria, la regulación administrativa sanitaria ha acompañado desde siempre a esta actividad en nuestro país; el primer reglamento data de 1926. Además de los reglamentos sanitarios que se han ido sucediendo en el tiempo, de modo paulatino, las entidades de seguros de asistencia sanitaria han ido sometiéndose a la disciplina de la legislación de seguros: en 1954 fueron los Igualatorios, y en 1984 las Entidades de Previsión Social y las cooperativas de seguros.

La regulación de este mercado se justifica por la complejidad de los servicios sanitarios y su producción, que requiere el establecimiento de unas reglas para su definición y su correcta organización y dispensación. La finalidad última sería la garantía de calidad del servicio ofrecido, para lo cual se establecen normas para el acceso al ejercicio de la actividad, y reglas en relación con los servicios y la organización para suministrarlos. Dentro de esta última se regulan las distintas posibilidades que tiene la entidad a la hora de vincular a los profesionales sanitarios a su oferta asistencial.

Por otra parte, la coordinación necesaria de los seguros privados con el dispositivo asistencial público justifica normas que tengan este carácter integrador.

Después del reglamento ya citado de 1926 se sucedieron otros dos, en 1941 y 1951, hasta llegar al Reglamento de 1957, el cual unido a otras normas posteriores de ámbito nacional y autonómico, constituye la legislación sanitaria vigente, estando en estudio en la actualidad un borrador de normativa básica que establezca una regulación actual para la asistencia sanitaria de afiliación voluntaria. (DGPS, 1988).

6. SEGUROS DE ASISTENCIA SANITARIA Y HEALTH MAINTENANCE ORGANIZATIONS

Puede establecerse un paralelismo entre estos dos tipos de organizaciones. (Rovira; Vidal), (Guerrero de Castro, 1987).

Las entidades de seguro de asistencia sanitaria aparecen perfiladas por primera vez en la Real Orden de 1925 como organizaciones encargadas de prestar de modo global la asistencia sanitaria a cambio de una cuota fija y periódica, si bien admitirá variantes en cuanto al alcance de los servicios. Aunque la Kaiser Foundation, una de las más importantes HMO, data de los años 30, fue en los 70 cuando la fórmula se recoge en la legislación americana. Es a esta normativa a la que nos remitimos para realizar un breve estudio comparativo con la regulación española ya citada. Concretamente a la *Health Maintenance Organization Act of 1973* y a enmiendas posteriores a la misma, Ley 94-460 de 8 de Octubre de 1976 y Ley 95-559 de 1 de Noviembre de 1978.

La HMOA de 1973 caracteriza una HMO como una organización que asume la asistencia sanitaria de sus miembros a cambio de un pago fijo y periódico basado en los riesgos de la comunidad, pago que sólo es susceptible de ser suplementado, en la misma forma fija y periódica, para determinados servicios legalmente determinados. La HMO debe garantizar la continuidad en la asistencia. Por otra parte la asistencia deberá prestarse por medio de profesionales sanitarios que practiquen su actividad en alguna de las formas establecidas en la norma y que son: formando parte del staff de la organización, constituyendo Grupos de Práctica (Prepaid Group Practice (PGP) o Asociaciones de Práctica Individual (Individual Practice Association (IPA)). Tan sólo en especialidades de muy baja frecuencia de utilización y en casos de urgencia extrema es posible acudir a médicos que practiquen su profesión bajo una modalidad diferente.

Si bien el reglamento de 1957 define las operaciones de asistencia médico-farmaceútica de afiliación voluntaria de una forma tautológica como aquellas que realizan las entidades legalmente autorizadas (!), se deduce del mismo texto una definición legal básicamente coincidente con la anterior, salvando las circunstancias de tiempo y lugar. La asistencia deberá ser completa y correcta, y está sometida a la aprobación administrativa previa. En cuanto a la forma de prestarla, las entidades pueden tener médicos propios (cuadro médico simple), adscritos a ellas por contrato laboral o civil de prestación de servicios; en segundo lugar pueden prestar la asistencia bajo la modalidad de libertad de elección, lo cual supone por una parte, alcanzar un acuerdo con los

Colegios Profesionales correspondientes sobre una tarifa por acto médico y, en segundo lugar, que el colegio profesional deberá facilitar una lista con los médicos que "están dispuestos a prestar este tipo de asistencia colectiva". Esta fórmula puede compararse a la IPA citada. Finalmente, se da en nuestro país la fórmula del Cuadro Médico múltiple, donde la libertad de elección se reduce a un determinado número de facultativos por especialidad. No encontramos, por el contrario, la práctica de grupo tal como la define la HMOA de 1973. En esta forma de practicar la medicina las retribuciones de los miembros del grupo comparten medios auxiliares, así como registros médicos, etc.

Interesa destacar de la detallada normativa estadounidense sobre HMO en primer lugar, el carácter sanitario de la misma, ya que la HMOA de 1973 modifica la Public Health Service Act.

En segundo lugar, la determinación de los parámetros de la asistencia: servicios incluídos, continuidad, límites a la participación en el coste.

Finalmente, incide en la forma de la prestación al regular lo que se conoce en nuestro país como *asistencia sanitaria colectiva*, y establece la obligatoriedad de procedimientos de garantía de calidad.

7. CONCLUSIONES

En nuestro país se ha desarrollado y se ha mantenido un tipo de instituciones que practica la asistencia sanitaria de afiliación voluntaria, como una modalidad o ramo de seguro. Aunque semejantes en la actividad que desarrollan, se diferencian en su naturaleza jurídica y en su origen, teniendo una relevancia especial las entidades promovidas por los propios profesionales y por sus organizaciones. También existen, si bien con menor peso relativo, las fórmulas mutualistas.

La diversidad de instituciones puede implicar también diferencias en su funcionamiento y en los incentivos que incorporan; así en algunas grandes organizaciones, con grandes cuadros, y amplia libertad de elección y prescripción, el control es más difícil que en aquellas otras con recursos de diagnóstico y terapia propios y con cuadros más reducidos.

El volumen económico de estas entidades se viene incrementando ininterrumpidamente en los últimos años, no así el número de personas aseguradas. En estos años la Seguridad Social ha recorrido el último tramo para completar la universalización del derecho a la asistencia sanitaria; sin duda, este fenómeno ha incidido en la composición de las carteras de las entidades, que se están orientando hacia una oferta basada en la prestación rápida, confortable y con trato personalizado de determinado tipo de servicios sanitarios: atención ambulatoria, cirugía menor y electiva, asistencia odontológica.

La nueva realidad del sector precisa de una nueva regulación sanitaria. Esta última deberá recoger suficientemente la pluralidad de mecanismos que pueden darse para la práctica de la asistencia médica colectiva, con objeto de lograr la coordinación de los mismos dentro del sistema de salud, así como de consolidar la tradición de práctica cooperativa y de iniciativa profesional en la organización de servicios que se ha dado en nuestro país. Por otra parte deberá regular de modo suficiente y flexible las prestaciones sanitarias, para

permitir que la oferta privada pueda complementar eficazmente a la pública, de modo transparente y claro para el usuario. La garantía de calidad y el compromiso de las entidades en los objetivos de la política de Salud Pública deberán ser asimismo elementos de esta nueva regulación.

BIBLIOGRAFIA

1. Ministerio de Sanidad y Consumo. Compendio de legislación en Materia de Seguros de Asistencia Sanitaria. Dirección General de Planificación Sanitaria. Madrid, 1988.
2. Ministerio de Sanidad y Consumo. Seguros de Asistencia Sanitaria. Memoria 1987. Dirección General de Planificación Sanitaria. Madrid, 1989.
3. Enthoven A, Kronick R. A consumer-choice Health Plan for the 1990s. Universal health Insurance in a System Designed to Promote Quality and Economy. N Engl J Med 1989; 320:29-37.
4. Guerrero de Castro Manuel. El Seguro de Asistencia Sanitaria y sus principales problemas. Hacienda Pública Española 1986; 98: 207-232.
5. Guerrero de Castro Manuel. Acto médico y pago capitativo. El "Boom" de las HMOs americanas. No publicado. 1987.
6. Klein R. Towards a new pluralism. Health Policy 1987; 8: 5-12.
7. Rovira J, Vidal I. Posibilidades de desarrollo del cooperativismo en el sector sanitario español. Gabinete de Estudios y Promoción del cooperativismo sanitario. Madrid, 1987.

MORTALIDAD PERINATAL EN ESPAÑA. LA NECESIDAD DEL ENFOQUE EPIDEMIOLOGICO

C. GARCIA GIL*; M. CORTES*; C. DURAN**

INTRODUCCION

La mortalidad perinatal es uno de los problemas fundamentales que tiene planteado nuestro país en materia de salud, y en general en todos los países desarrollados supone un problema de magnitud importante. Así, en España, en 1983 la mortalidad perinatal (tasa de 12,14 por 1000 nacidos) es muy similar a la del grupo de edad comprendido entre 60 y 64 años, y solo llega a ser claramente sobrepasada en el siguiente grupo de edad (65-69, con una tasa de 18,73).

En el marco del pensamiento epidemiológico podemos afirmar que uno de los objetivos claves de la investigación sobre salud es disminuir las desigualdades sociales ante la misma. Los avances y las conquistas sociales han hecho que el abordaje de los problemas de salud desde el punto de vista colectivo sea más frecuente, y curiosamente son los países desarrollados los que se están empezando a plantear el objetivo anteriormente señalado (1). Así, Suecia en su Ley sobre Política de Salud de 1985 considera este objetivo como fundamental (2), y no podemos olvidar en Inglaterra el Informe Black (3) que señalaba hace casi 10 años las causas sociales de las diferencias ante la salud, y el más reciente Informe del Consejo de Educación para la Salud (4), el cual reitera el papel de las situaciones sociales como generadoras de los problemas de salud. En este sentido, nuestra Constitución de 1978 establece la protección de la salud como un derecho (art. 43) y la Ley General de Sanidad de 1986 declara que la política de salud estará orientada hacia la superación de los desequilibrios territoriales y sociales (art. 3.3), y que la distribución de los recursos sanitarios se realizará no solamente en función de la población a atender, sino también en función del esfuerzo a realizar para corregir las desigualdades territoriales (arts. 12 y 81). Para el desarrollo de estos mandatos

* Dra. en Medicina y Cirugía. Profesora Titular de Medicina Preventiva y Social.
** Licenciada en Medicina y Cirugía. Profesora Colaboradora Honoraria.
Departamento de Ciencias Socio-Sanitarias. Universidad de Sevilla.

es preciso establecer cual es nuestra situación actual de salud y cual su distribución territorial y social, para que sirva de base a la planificación de las acciones relacionadas con ella; es "obligación", por tanto, investigar y profundizar en las raíces sociales de las desigualdades sociales ante la salud.

Nuestro conocimiento de las desigualdades en salud está basado en diversas fuentes, siendo el estudio de la mortalidad uno de los más utilizados, no sólo por su disponibilidad, sino porque, en definitiva, la pérdida de la vida es la "más grave afectación para la salud". En general las estadísticas producidas dentro del sector salud (ej. la mortalidad) se disponen normalmente sólo en base a divisiones geográficas (municipios, provincias, autonomías), dificultando por ello profundizar en el conocimiento de las situaciones sociales que explican o generan los problemas de salud de la comunidad. Esto último requeriría abordar estos problemas desde una "división social" lo cual no siempre es posible a partir de fuentes de información que "en principio" tienen una estratificación geográfica, cuyo origen, a veces, es fundamentalmente administrativo y no socioeconómico y cultural. No obstante, el nivel de desagregación autonómico puede ser de gran utilidad como "indicador" de desigualdades sociales, por las importantes diferencias de desarrollo socioeconómico que existen entre las Comunidades, aunque seamos conscientes de las limitaciones anteriormente señaladas. La "división" autonómica es adecuada y conveniente, entre otras razones, porque nos puede servir de guía para análisis más profundos y porque la superación de los desequilibrios territoriales en nuestro país, parámetro que establece nuestra Ley General de Sanidad para distribuir los recursos, ayudará a superar aquellas desigualdades originadas por estos desequilibrios.

En este sentido vamos a abordar desde una perspectiva epidemiológica el estudio de la evolución de la mortalidad perinatal durante el período 1975-1983 en las 17 Comunidades Autónomas, con el objetivo de contribuir a valorar las desigualdades existentes en nuestro país ante el hecho de morir en estas etapas de la vida.

MATERIAL Y METODOS

Vamos a plantear el estudio de la mortalidad perinatal a partir de 1975, ya que es desde ese año cuando se dispone en España de estadísticas más completas sobre ella (5). La fuente de los datos de defunciones y nacimientos ha sido el Movimiento Natural de la Población (MNP), con lo que es un estudio de base poblacional.

Si bien desde principios de los años 30 se dispone en nuestro país de las muertes fetales tardías, no es hasta el año 1975 cuando se incluyen en el MNP las muertes neonatales precoces en su totalidad. Con anterioridad a esa fecha, sólo era posible extraer de la llamada estadística de abortos, las defunciones que ocurrían en las primeras 24 horas de vida. Estos nacidos al no ser considerados legalmente como nacidos vivos, se incluían en las citadas estadísticas.

Otro factor que influye en la comparabilidad de las estadísticas de mortalidad perinatal en España, es el hecho de que aunque desde 1957 existe la obligación legal de declarar sólo los fetos de más de 180 días de gestación, el Ins-

tituto Nacional de Estadística, hasta 1974, incluye en las estadísticas todas las defunciones declaradas sin eliminar aquellas menores de 180 días. Se desconoce pues, durante esos años, cual es el período que cubre realmente la mortalidad fetal tardía. Solo a partir de 1975 las estadísticas de muertes fetales tardías se elaboran con un período claramente definido (fetos muertos con 6 o más meses de gestación (5)). Este hecho debe ser tenido en cuenta a la hora de proyectar estudios de series temporales sobre el tema.

En las tablas 1 a 3 se presentan, respectivamente, la mortalidad perinatal, fetal tardía y neonatal precoz en las 17 Comunidades durante el período 1975-1983. Además de las tasas anuales que son el elemento básico para un primer análisis comparativo de la evolución experimentada en las diversas Comunidades, hemos elaborado grupos de "incidencia de mortalidad", los cuales nos permiten obtener con más facilidad una clara valoración de la situación de la mortalidad perinatal en las distintas Comunidades.

TABLA 1. MORTALIDAD PERINATAL. ESPAÑA. COMUNIDADES AUTONOMAS. 1975-1983
Tasas por 1000 nacidos

	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983
Andalucía	24.71	22.26	21.83	20.92	20.22	17.71	18.03	16.57	15.16
Aragón	18.94	18.96	20.00	17.69	16.49	14.27	15.73	12.21	10.13
Asturias	19.26	19.79	20.35	18.88	17.71	15.80	14.77	14.05	13.32
Baleares	20.80	20.77	19.26	17.58	17.33	15.46	15.99	11.71	13.96
Canarias	20.33	19.18	20.88	16.89	19.08	16.48	15.80	14.42	14.26
Cantabria	22.66	20.40	21.46	14.56	14.86	13.23	13.80	13.82	13.93
Castilla-León	23.20	24.08	22.72	19.26	16.95	15.05	14.87	11.31	10.21
Castilla-Mancha	24.55	22.41	19.38	17.65	16.98	15.41	15.22	14.44	13.54
Cataluña	18.34	17.16	14.79	15.09	14.32	11.08	11.33	8.88	8.09
C. Valenciana	19.84	19.34	18.60	17.06	15.07	12.03	13.66	10.86	11.54
Extremadura	26.62	24.59	22.71	23.03	21.71	17.51	13.45	12.83	10.93
Galicia	22.80	22.69	19.71	19.67	17.21	13.98	15.41	13.20	12.64
Madrid	17.45	15.99	14.76	11.99	11.91	11.27	12.23	12.65	11.33
Murcia	20.73	21.17	18.77	15.75	15.38	13.87	9.85	9.67	10.18
Navarra	19.49	18.20	16.25	15.71	15.97	13.83	9.26	13.71	11.53
País Vasco	18.24	18.47	18.34	16.34	16.24	16.18	15.36	12.11	11.56
Rioja	20.43	21.11	19.28	16.88	19.15	20.34	13.44	17.98	13.91

TABLA 2.

MORTALIDAD FETAL TARDIA. ESPAÑA. COMUNIDADES AUTONOMAS. 1975-1983. TASAS POR 1000 NACIDOS

	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983
Andalucía	13.67	11.89	12.46	11.40	10.98	9.95	10.04	9.35	8.61
Aragón	10.03	9.87	9.91	9.78	8.18	7.20	7.37	4.54	4.54
Asturias	9.43	10.14	9.52	8.63	9.21	7.73	7.20	6.47	5.86
Baleares	11.91	12.64	11.10	8.59	9.01	7.78	9.64	7.16	8.20
Canarias	10.52	10.34	11.36	8.96	9.79	9.39	8.48	7.86	8.41
Cantabria	11.73	10.36	12.02	8.65	7.06	7.81	8.89	6.34	7.35
Castilla-León	12.13	12.53	11.55	9.48	8.07	7.48	7.04	6.05	4.83
Castilla-Mancha	14.46	12.67	11.49	9.79	9.13	8.80	8.11	8.13	7.81
Cataluña	10.00	9.42	8.18	8.47	7.87	5.82	6.40	4.08	3.83
C. Valenciana	10.86	10.79	9.56	8.62	7.39	6.25	7.10	5.52	6.08
Extremadura	14.58	14.31	12.17	12.01	12.14	9.40	7.05	8.01	6.38
Galicia	12.19	12.27	10.06	10.63	9.03	8.26	8.28	7.28	7.28
Madrid	9.50	8.72	7.87	6.16	6.15	6.15	5.93	6.03	5.60
Murcia	9.80	9.73	9.75	9.00	8.56	6.22	5.52	4.86	4.99
Navarra	9.57	8.36	8.78	6.33	7.78	8.47	3.43	6.22	5.26
País Vasco	8.28	9.04	8.99	7.27	7.51	8.16	7.75	6.73	5.74
Rioja	11.24	10.44	10.16	8.44	8.63	9.89	4.38	9.46	6.79

Los grupos de mortalidad los hemos obtenido a partir de tasas medias anuales de los trienios 1975-1977 y 1981-1983 (tabla 4). Ello nos permite evaluar la situación de la mortalidad perinatal al comienzo del período estudiado (mapa 1), seguir su evolución en los años siguientes (figura 1) y compararla con la situación en los últimos años (mapa 2).

TABLA 3. MORTALIDAD NEONATAL PRECOZ. ESPAÑA. COMUNIDADES AUTONOMAS. 1975-1983. Tasas por 1000 nacidos vivos

	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983
Andalucía	11.19	10.49	9.49	9.63	9.35	7.83	8.07	7.29	6.61
Aragón	9.00	9.18	10.19	7.99	8.38	7.12	8.43	7.70	5.62
Asturias	9.92	9.74	10.93	10.34	8.58	8.13	7.62	7.63	7.50
Baleares	9.00	8.24	8.25	9.06	8.40	7.74	6.42	4.59	5.81
Canarias	9.91	8.93	9.63	8.00	9.38	7.16	7.38	6.61	5.90
Cantabria	11.07	10.14	9.55	5.97	7.85	5.46	4.95	7.54	6.63
Castilla-León	11.21	11.69	11.30	9.87	8.95	7.63	7.89	5.30	5.41
Castilla-Mancha	10.24	9.86	7.98	7.94	7.92	6.67	7.18	6.36	5.77
Cataluña	8.42	7.82	6.66	6.68	6.50	5.29	4.96	4.81	4.28
C. Valenciana	9.08	8.64	9.13	8.51	7.74	5.81	6.60	5.38	5.48
Extremadura	12.22	10.43	10.67	11.15	9.69	8.19	6.45	4.86	4.59
Galicia	10.74	10.55	9.75	9.14	8.26	5.77	7.19	5.96	5.40
Madrid	8.03	7.33	6.95	5.87	5.80	5.15	6.33	6.66	5.76
Murcia	11.04	11.55	9.11	6.81	6.88	7.69	4.36	4.83	5.21
Navarra	10.01	9.93	7.54	9.44	8.25	5.41	5.84	7.54	6.31
País Vasco	10.04	9.51	9.43	9.14	8.80	8.09	7.67	5.41	5.85
Rioja	9.30	10.79	9.21	8.51	10.61	10.56	9.10	8.60	7.17

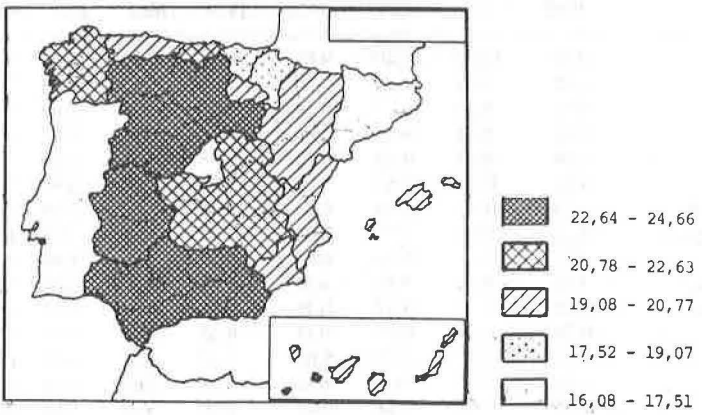
TABLA 4

MORTALIDAD PERINATAL. ESPAÑA. COMUNIDADES AUTONOMAS
Trienios 1975-1977 y 1981-1983.
Tasas medias anuales por 1000 nacidos

	MORT. PERINATAL		MFT	MNP
	1975-77	1981-83	1981-83	1981-83
Andalucía	22.93	16.61	9.35	7.34
Aragón	19.29	12.80	5.53	7.31
Asturias	19.80	14.08	6.54	7.59
Baleares	20.30	13.91	8.34	5.61
Canarias	20.12	14.85	8.25	6.66
Cantabria	21.49	13.85	7.57	6.33
Castilla-León	23.34	12.19	6.00	6.23
Castilla-Mancha	22.15	14.42	8.02	6.45
Cataluña	16.80	9.48	4.81	4.70
C. Valenciana	19.26	12.06	6.25	5.85
Extremadura	24.66	12.42	7.16	5.30
Galicia	21.74	13.81	7.63	6.22
Madrid	16.08	12.09	5.86	6.26
Murcia	20.22	9.89	5.13	4.79
Navarra	18.00	11.45	4.93	6.55
País Vasco	18.35	13.09	6.79	6.35
Rioja	20.31	15.13	6.87	8.32

MFT: Mortalidad Fetal Tardía; MNP: Mortalidad Neonatal Precoz.

MAPA 1. MORTALIDAD PERINATAL. ESPAÑA. COMUNIDADES AUTONOMAS. 1975-1977. TASAS MEDIAS ANUALES DEL TRIENIO POR 1000 NACIDOS



MAPA 2. MORTALIDAD PERINATAL. ESPAÑA. COMUNIDADES AUTONOMAS. 1981-1983. TASAS MEDIAS ANUALES DEL TRIENIO POR 1000 NACIDOS

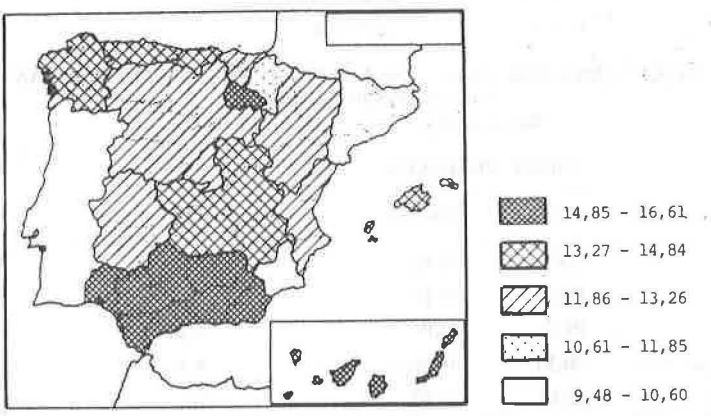
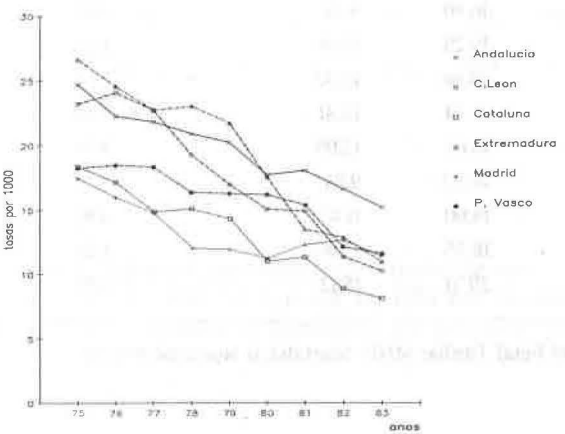


FIGURA 1. MORTALIDAD PERINATAL. ESPAÑA. COMUNIDADES AUTONOMAS DE ANDALUCIA, CASTILLA-LEON, CATALUÑA, EXTREMADURA, MADRID Y P. VASCO 1975-1983, TASAS POR 1000 NACIDOS

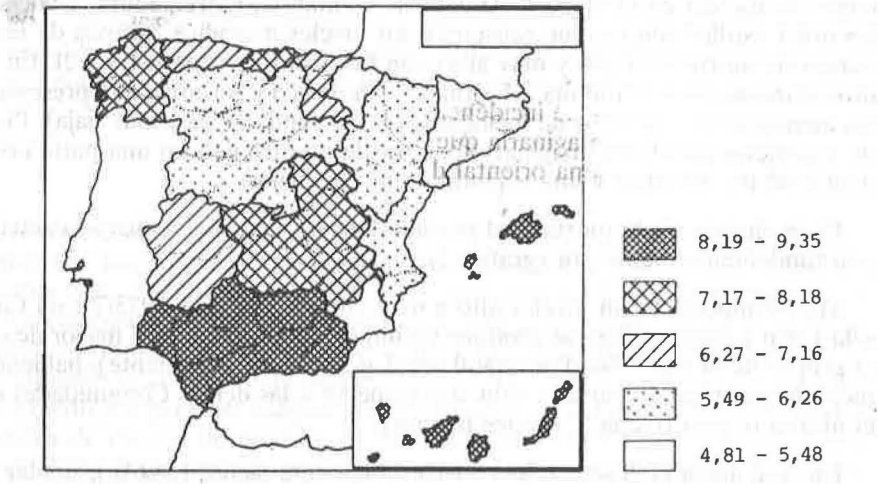


Para no sobrecargar el trabajo de gráficas hemos elaborado una (figura 1) con las tendencias de mortalidad perinatal de seis Comunidades Autónomas. El criterio para la selección ha sido por una parte su importancia numérica; y por otra parte resaltar aquellas Comunidades en las que la mortalidad perinatal ha evolucionado de una manera más "peculiar", como posteriormente veremos en el apartado de resultados.

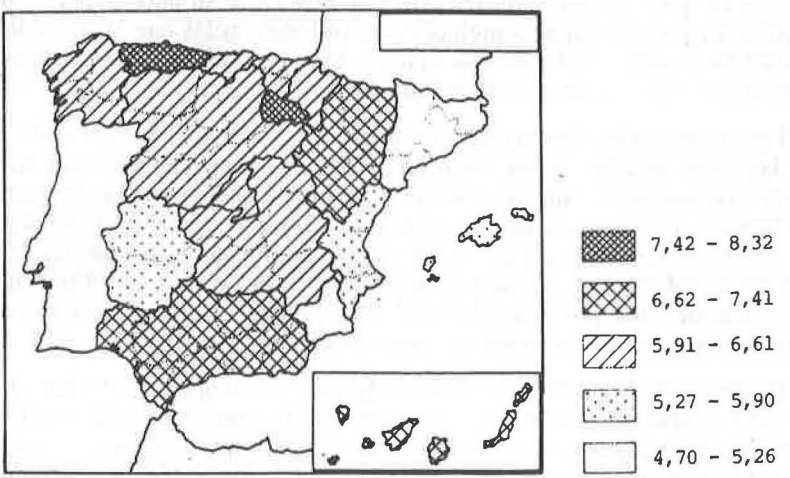
Las tasas medias nos ayudan a eliminar las fluctuaciones que se suelen dar en las tasas anuales, sobre todo cuando se manejan números relativamente pequeños, lo cual es nuestro caso en Comunidades Autónomas pequeñas, con un número reducido de nacidos (ej. en la Rioja hay en el período una media de 3500 nacidos vivos), y por tanto con un número "pequeño" de defunciones perinatales. En definitiva se trata de soslayar la posible influencia de valores anuales que pudieran ser hechos aislados y que por tanto, pueden distorsionar la comparación que estemos realizando.

El rango de tasas medias anuales de las 17 Comunidades se han distribuido en 5 grupos de "incidencia de mortalidad": muy baja, baja, media, alta y muy alta (para cualificar mejor aquellos valores que están por encima de la media hemos detallado niveles muy altos y muy bajos). El valor máximo y mínimo del rango de tasas se distribuyen, según sus valores logarítmicos, en cinco grupos iguales, de tal forma que para pasar de un grupo al siguiente existe un mismo factor multiplicador. Los mapas 3 y 4, en los que se expresa la mortalidad fetal tardía y la neonatal precoz para el trienio 1981-1983, nos ayudan a conocer como influye cada uno de estos componentes en la situación actual del conjunto de la mortalidad perinatal.

MAPA 3. MORTALIDAD FETAL TARDIA. ESPAÑA. COMUNIDADES AUTONOMAS. 1981-1983. TASAS MEDIA ANUALES DEL TRIENIO POR 1000 NACIDOS



MAPA 4. MORTALIDAD NEONATAL PRECOZ. ESPAÑA. COMUNIDADES AUTONOMAS. 1981-1983. TASAS MEDIAS ANUALES DEL TRIENIO POR 1000 NACIDOS VIVOS



Por último señalar, que el hecho de trabajar con datos poblacionales, los cuales pueden considerarse datos exactos al incluir en teoría todo el universo poblacional, da lugar a que no sea necesario realizar test estadísticos (test de significación) para poder comparar los niveles de la mortalidad entre las distintas comunidades y evaluar los cambios que se puedan producir.

RESULTADOS

La mortalidad perinatal ha descendido en todas las comunidades durante el período 1975-1983 (tabla 1). En 1975 las tasas oscilaban entre un valor de 17.45 defunciones por 1000 nacidos (Madrid) a 26.62 (Extremadura), mientras que en 1983 el rango variaba entre 8.09 (Cataluña) y 15.16 (Andalucía). Tal como se aprecia en el mapa 1, Andalucía, Cantabria, Extremadura, Galicia y las dos Castillas son las que presentan los niveles más altos (grupos de incidencia de mortalidad alta y muy alta) con tasas medias superiores a 21. En el otro extremo están Cataluña, Madrid, el País Vasco y Navarra, que presentan las menores tasas (grupos de incidencia de mortalidad baja y muy baja). Puede apreciarse una línea imaginaria que divide nuestro país en una parte occidental de niveles altos y una oriental de niveles bajos.

La evolución de la mortalidad perinatal en los años siguientes se caracteriza fundamentalmente por (gráfica 1):

a) Comunidades con niveles alto y muy alto en el trienio 1975/77: en Castilla-León y Extremadura se produce un importante descenso -el mayor de este grupo- de la mortalidad perinatal (56% y 59% respectivamente), habiendo mejorado claramente su situación con respecto a las demás Comunidades en el último trienio (mapa 2, niveles medios).

En Andalucía el descenso es considerablemente menor (38.6%), similar al de comunidades como Madrid y País Vasco, que tenían al principio del período unos niveles claramente inferiores. Andalucía a partir de 1980 tiene la ta-

sa más alta (si exceptuamos Rioja, con sólo unos 3000 nacidos anuales), existiendo a partir de 1981 una importante diferencia con la tasa inmediatamente inferior.

b) Comunidades con niveles bajos y muy bajos en el trienio 1975/77: Cataluña, que parte a comienzos del período analizado con una de las tasas más bajas, es además una de las Comunidades en la que más desciende la mortalidad perinatal (55.9%). Como podemos apreciar en el mapa 2, y teniendo en cuenta aquellas comunidades con mayor número de nacidos, Cataluña, presenta en el último trienio los niveles más bajos de mortalidad perinatal, y tiene en 1983 la menor tasa. En cambio, la evolución en Madrid y en el País Vasco no es tan favorable, descendiendo mucho menos proporcionalmente. En general, la evolución en Madrid es inversa a la del País Vasco, pues mientras Madrid empeora su situación en los últimos años (después de un importante descenso se produce un mantenimiento e incluso ligera subida de sus tasas en 1981 y 1982), el País Vasco parece que se recupera (en 1982 el porcentaje de descenso de la mortalidad perinatal -18%- es similiar al que se produce en el conjunto de los seis años anteriores -16%-).

c) Comunidades con nivel medio en el trienio 1975/77: cabe resaltar la divergente evolución de la mortalidad perinatal en Canarias y Murcia; mientras la primera Comunidad empeora bastante su situación (mapa 1 y 2), la segunda, como consecuencia de una importante disminución, se sitúa en el trienio 1981/83 (mapa 2), en los niveles más bajos, junto con Cataluña.

En lo que respecta a los componentes de la mortalidad perinatal, tanto la mortalidad fetal tardía (MFT) como la neonatal precoz (MNP) han descendido en todas las Comunidades a lo largo del período analizado (tablas 2 y 3).

La contribución de ambos componentes a la mortalidad perinatal es bastante similar, aunque existe un cierto predominio de la MFT en la mayor parte de las Comunidades; no obstante, parece que en los últimos años hay una ligera tendencia a que la MNP vaya predominando en más Comunidades.

Esto da lugar a que la situación relativa de la MFT y MNP en las diversas Comunidades (mapas 3 y 4) sea muy similar a la que observábamos al analizar el conjunto de la perinatal, sobre todo en el caso de la MFT.

DISCUSION

Como se ha puesto de manifiesto anteriormente, existen importantes diferencias en los niveles de mortalidad perinatal entre las distintas Comunidades Autónomas, diferencias que han aumentado aunque la evolución ha sido positiva en todas. Ha habido, sin embargo, una gran disparidad en el descenso medio comunitario, oscilando entre porcentajes cercanos al 30% y porcentajes superiores al 50%. Este factor unido al hecho de que el ritmo de descenso ha sido, en general, independiente del nivel de partida (Comunidades que partían de niveles de mortalidad muy diferentes han bajado de una manera similar) ha dado lugar a que las diferencias entre algunas Comunidades hayan aumentado. Por ejemplo, Andalucía, que es la Comunidad más poblada y con mayor número de nacidos anuales (alrededor de 100.000), presenta las

tasas más altas, con el agravante de que su situación relativa con respecto a las demás Comunidades ha empeorado en estos nueve años (ha pasado de tener una mortalidad perinatal superior a Cataluña en un 35% en 1975 a superarla en un 87% en 1983).

El análisis epidemiológico de la mortalidad perinatal nos ha permitido identificar poblaciones en las que ésta se presenta con una mayor frecuencia que en otras, y, consecuentemente nos lleva a reiterar la necesidad de orientar la política de salud hacia la superación de estos desequilibrios territoriales.

Como señalan Bakketeig et al (6), muchas cuestiones sobre la mortalidad perinatal permanecen hoy día no explicadas, y por tanto es necesario mucho esfuerzo de análisis epidemiológico. Pero igualmente cabe señalar, que en el contexto de la repetidamente planteada interrelación de factores biológicos y sociales en la génesis de la mortalidad perinatal (6, 7, 8, 9), hay análisis que sugieren que, en la órbita de los países más desarrollados, la "mayor" mortalidad que todavía existe en ciertas poblaciones tiene un claro origen social; en este sentido, Swyer (10) plantea que hay una "desventaja sociodemográfica", compuesta por una complejidad de factores, como bajos recursos económicos, bajos niveles de educación, extremos de la edad materna y tipo de ocupación, entre otros, en razón de la cual el proceso reproductivo tiene más probabilidades de terminar en muerte perinatal. Como consecuencia de este análisis, la reducción de las tasas de mortalidad perinatal sería dependiente de la reducción de las desigualdades sociales ante la muerte fetal y neonatal (11); los problemas de la mortalidad perinatal en los países desarrollados no serían "cuestiones técnicas", sino de disponibiliad y accesibiliad a servicios sociales y de cuidado médico.

En España, el análisis anterior se ve validado en tanto en cuanto las mayores tasas de mortalidad perinatal se encuentran normalmente en las Comunidades Autónomas que, según los indicadores de desarrollo económico y de nivel de vida utilizados, están en la parte inferior del rango (12). Es significativo el estudio de Salleras et al (13), en el que demuestran, tras un análisis de regresión, que el 44% de la variabilidad de la mortalidad perinatal en las provincias españolas durante el período 1975-1979 puede ser explicada por la renta familiar per cápita disponible. Es por todo ello preocupante que apenas se tenga en cuenta en nuestro país la "necesidad y conveniencia" de incorporar servicios "sociales" a los servicios médicos ya existentes, sobre todo en zonas donde la desventaja de la que hablábamos anteriormente es mayor; habría un conjunto de servicios sociales recomendados (nutrición, planificación familiar, cuidados prenatales, atención a los embarazos en adolescentes, etc) que deberían ser el germen o la puerta de entrada de un esfuerzo intersectorial de desarrollo comunitario. Las desigualdades sociales ante la salud reclaman cambios profundos en la estructura de la sociedad, pero pueden beneficiarse de medidas correctoras, parciales pero específicas, de acuerdo a un estudio localizado de la situación de salud de una comunidad.

Como plantea Rodriguez (14) al analizar las desigualdades sanitarias en España, los modelos teóricos dominantes, centrados en la asistencia médica como principal fuente de salud y que olvidan el papel de las variables socioeconómicas en la génesis, desarrollo y curación de la enfermedad, fracasan a la hora de explicar, por ejemplo, el que con "la existencia de servicios sanitarios

para todos, los pobres sigan muriendo antes", retomando así lo planteado hace 9 años por el Informe Black (3). La salud como fenómeno social requiere un análisis social, tanto para ser estudiada como para ser objeto de planificación, y "sólo un análisis del problema desde ese ángulo -que se ha dado a llamar epidemiológico- permitirá al menos intentar aproximarnos científicamente al problema", Nájera, (1).

Un análisis verdaderamente epidemiológico de la mortalidad perinatal nos llevaría a emprender un análisis integral de la situación de salud en ese período de edad, lo cual requeriría evaluar, entre otros, los problemas que generan el mayor número de supervivientes con graves secuelas, derivado de una menor mortalidad; valorando el impacto que supone en los distintos grupos sociales la "relación" de estos con el Sistema Sanitario. Como plantean Nájera et al (15) "debe incluirse el impacto de los servicios de salud" al hacer el análisis crítico de los determinantes de la situación de salud.

La necesidad de un enfoque más integral no es una novedad como queda patente en el informe publicado por la OMS hace más de una década (7), en el cual, al resumir los principales hallazgos de un estudio de colaboración entre países sobre el efecto de ciertos factores en la mortalidad perinatal, concluía que la reducción de las tasas de mortalidad en el período perinatal no debería ser un fin en sí mismo, y que si esta reducción iba acompañada de un incremento de niños supervivientes condenados a una vida corta y miserable, la ganancia de esa reducción sería ilusoria. Sin embargo, pensamos que poco esfuerzo se ha hecho en este sentido; es demostrativo que Nersesian (16) concluya que la tarea principal de los profesionales de la salud pública debe ser convencer, a aquellos que defienden la alternativa de un modelo de alta tecnología para solucionar los problemas de la alta mortalidad, del "juicio y acierto" de otra alternativa que propugna una orientación eminentemente preventiva, basada en la eliminación de los riesgos socioeconómicos, y que no da lugar a un aumento de los problemas residuales entre los niños que sobreviven.

RESUMEN

Se estudia la evolución de la mortalidad perinatal en las Comunidades Españolas de 1975 a 1983 con el objetivo de contribuir a valorar las desigualdades que existen en nuestro país en este importante problema de salud. Aunque la evolución ha sido positiva en todas ellas, las diferencias entre sus niveles de mortalidad han aumentado, encontrándose las mayores tasas en aquellas Comunidades en las que los indicadores económicos y sociales estan en la parte inferior del rango. Se plantea la necesidad del análisis epidemiológico, tanto para la planificación de la acción sanitaria, como para el estudio de los procesos sociales que generan estos problemas de salud. Se propone, como fundamental, la incorporación de servicios sociales a los servicios médicos ya existentes, sobre todo en Comunidades donde la "desventaja sociodemográfica" es un problema fundamental. La acción óptima en salud pública durante el período perinatal requeriría un análisis integral de la situación de salud, con una evaluación de los problemas que generan el mayor número de supervivientes con graves secuelas, derivado de una menor mortalidad.

Palabras Clave: Mortalidad Perinatal, Análisis Epidemiológico, Diferencias Geográficas de Mortalidad.

SUMMARY

Autonomovi Communities perinatal mortality evolution in Spain from 1975 to 1983 is studied aimed at the assessment of existing inequalities in our country concerning this important public health problem. Although a positive evolution has been reported in all of them, differences in their mortality figures have rosen, showing higher rates those communities ranking lower socioeconomic indicators. Epidemiological analysis is needed so as to planning health activities as well as to study social processes responsible for this problems. Embodiment of social services into existing medical services is proposed, especially in Communities where the "sociodemographic disadvantaje" is an essential problem. An optimum action in public health throughout the perinatal period world requiere a comprehensive analysis of the health situation assessing the problems which produce a greater number of survivors with serious sequalae as a result of a lower mortality.

Key works: Perinatal mortality. Epidemiological analysis Mortality geographical differences.

BIBLIOGRAFIA

1. Nájera E. Epidemiología, Investigación y Desarrollo Profesional. Ponencia. Reunión de Epidemiología, ALAESP, Mexico 16-19 Nov. Washington: OPS, 1987 (en prensa).
2. Dahlgren G, Diderichsen F. Strategies for equity in health: report from Sweden. Int J Health Serv 1986; 16: 517-37.
3. Townsend P, Davidson N, eds. Inequalities in Health. The Black Report. Penguin Book, 1982.
4. Whitehead M. The Health Divide: Inequalities in Health in the 1980's. London: The Health Education Council, 1987.
5. Instituto Nacional de Estadística. Movimiento Natural de la Población 1975-1983. Madrid: INE, 1978-1988.
6. Bakketeig L, Hoffman H, Titmuss R. Perinatal Mortality. En: Bracken M, ed. Perinatal Mortality. New York: Oxford University Press, 1984: 99-151.
7. World Health Organization. Main finding of the comparative study of social and biological effects on perinatal mortality. World Health Stat Q 1978; 31 (1): 74-83.
8. Foster FH. Trends in perinatal mortality. World Health Stat Q 1981; 34 (3): 138-146.
9. Golding J, Butler NR. The Socioeconomic Factor. En: Falkner F, ed. Prevention of Perinatal Mortality and Morbidity. New York: Karger, 1984: 31-46. (Manciaux M, ed. Child Health and Development; vol 3).
10. Swyer PR. Regionalization of Perinatal Care. En: Falkner F, ed. Prevention of Perinatal Mortality and Morbidity. New York: Karger, 1984: 90-109. (Manciaux M, ed. Child Health and Development; vol. 3).
11. Falkner F, Manciaux M. Introduction. En: Falkner F, ed. Prevention of Perinatal Mortality and Morbidity. New York: Karger, 1984: 1-8. (Manciaux M, ed. Child Health and Development; vol 3):.
12. Instituto Nacional de Estadística. Disparidades Económico-sociales de las Provincias españolas. Ensayo de análisis de componentes. Madrid: INE, 1986.
13. Salleras L, Sentis J, Canela J, et al. Facteurs sociaux et d'assistance sanitaire et mortalité périnatale en Espagne - Etude écologique. Rev Epidém et Santé Publ 1988; 36: 30-5.
14. Rodriguez JA. Desigualdades Sanitarias en España. El Médico 1988; 40-8 y 56-60.
15. Nájera E, Romero A, Rosado M, Solano A. Epidemiología y Problemas de Salud. En prensa.
16. Nesersian WS. Infant mortality in socially vulnerable populations. Ann Rev Public Health 1988; 9: 361-77.

DETERMINACION DE PLAGUICIDAS EN AGUAS PREVIA SEPARACION SOBRE MINICOLUMNAS DE FASE REVERSA

J.C. MOLTO*, G. FONT**, R. FARRE*** Y J. MAÑES****

INTRODUCCION

La RTS sobre aguas potables (1) coincide con la normativa de la C.E.E., y fija una concentración máxima para plaguicidas y productos similares de 0,1 ppb por compuesto individual y 0,5 ppb en conjunto.

Los procedimientos usuales para el análisis de multirresiduos de plaguicidas en aguas (2,3) implican la extracción en una o más fases con disolventes orgánicos, el enriquecimiento del extracto y, a menudo, su purificación, para finalizar con la determinación por cromatografía gaseosa. Por consiguiente, la determinación de plaguicidas requiere un elevado consumo de disolventes, material y tiempo. Con objeto de paliar estos inconvenientes para la extracción y concentración de plaguicidas presentes en aguas, han sido propuestas diferentes sustancias absorbentes, tales como amberlitas XAD-2 (4,5) y XAD-4 (6,7), carbón activo (8), resinas macrorreticulares (9), Tenax-GC (10,11) y octadecilsilica (12-15).

En el presente trabajo aportamos la verificación de la técnica de separación líquido-sólido utilizando minicolumnas rellenas de octadecil (C_{18}) ligado a sílice porosa frente a cuatro plaguicidas, dos organoclorados (lindano y metoxicloro) y dos organofosforados (malation y metilparation), por comparación con el método convencional de extracción con disolventes de la American Public Health Association.

* Profesor Asociado. Facultad de Farmacia. Universidad de Valencia.
** Profesora titular.
*** Catedrática.
**** Profesor titular.
Correspondencia J.C. Moltó: Facultad de Farmacia. Laboratorio de Bromatología y Toxicología. Avda. Blasco Ibáñez 13. 46010 Valencia.

MATERIAL Y METODOS

Aparatos

Equipo A: Cromatógrafo de gases Hewlett-Packard 5710 A equipado con una columna de vidrio de 2 m de longitud x 4 mm de d.i., rellena de OV-210 al 5% sobre Chromosorb W (AW-DMCS), de 100/120 mallas, y de un detector de captura de electrones Ni^{63}.

Condiciones operatorias: Gas portador Argon-Metano (95+5) a un flujo de 70 ml/min. Temperaturas: detector 300° C, inyector 250°C y horno 230°C. Volumen de inyección 10 ul. Atenuación 2.

Equipo B: Cromatógrafo de gases Konik 2000 C equipado con una columna capilar de sílice fundida SE-30 de 25 m. de longitud x 0,25 mm. d.i. y detector de captura de electrones Ni^{63}.

Condiciones operatorias: gas portador Hidrógeno a un flujo de 1,5 ml/min. Gas "make-up" Argon-Metano (95+5) a un flujo de 60 ml/min. Temperaturas: detector 300°C, inyector 250°C y horno programado desde 50 a 210°C a 30°C/min, se mantiene 9 min y a la misma velocidad se lleva hasta 240°C. Volumen de inyección 2ul, mediante "split-less" durante 0,5 min. Atenuación 2.

Reactivos

Disolución madre de lindano, malatión, metilparatión y metoxicloro de 1000 mg/l en acetato de etilo conservadas en frasco topacio a 4°C. Las disoluciones de trabajo se prepararon extemporáneamente en hexano.

Todos los disolventes utilizados deben ser de calidad suficiente para que después de ser concentrados 100 veces en Kuderna-Danish no interfieran en la determinación de los plaguicidas.

Tratamiento del material

El material de vidrio se trata con mezcla sulfocrómica, se enjuaga abundantemente con agua destilada, se lava con etanol y acetona, y antes de su uso, se enjuaga con hexano.

Las minicolumnas Sep-Pak C_{18}, suministradas por Waters, se activan pasando a través de las mismas 5 ml de metanol y seguidamente 10 ml de agua destilada.

Toma de muestras y conservación

Se realiza en frascos topacio con tapón esmerilado, sin lubricar, y se mantiene a 4°C hasta el momento del análisis, que se realiza siempre antes de las 72 h.

Extracción

Método de la A.P.H.A.[2]: Se extrae 1 l de agua problema con 3 x 60 ml de diclorometano: hexano (15:75 v/v) por agitación vigorosa durante 2 min. Las

fases orgánicas se desecan con sulfato sódico anhidro y se concentran hasta 1 ml con Kuderna-Danish a 90°C.

Minicolumnas Sep-Pak C_{18}: Se pasa 1 l de agua problema a un flujo aproximado de 45 ml/min y se eluye posteriormente con 1 ml de acetato de etilo. Con objeto de eliminar al agua, el eluato acetato etilénico se lleva a aproximadamente -15°C, temperatura a la que el agua se solidifica con rapidez pero no el disolvente orgánico, separando finalmente ambas fases por decantación.

RESULTADOS Y DISCUSION

Las figuras 1 y 2 muestran los cromatogramas obtenidos utilizando la técnica de extracción sobre fase reversa C_{18} descrita en la parte experimental, partiendo de 1 l. de agua destilada al que se han adicionado diferentes cantidades de los cuatro plaguicidas estudiados en el presente trabajo.

Tanto las columnas capilares como las de relleno son adecuadas para la separación de plaguicidas extraidos con octadecilsilice, si bien cuando se encuentren juntos metileparatión y malatión la columna capilar presenta una mayor resolución.

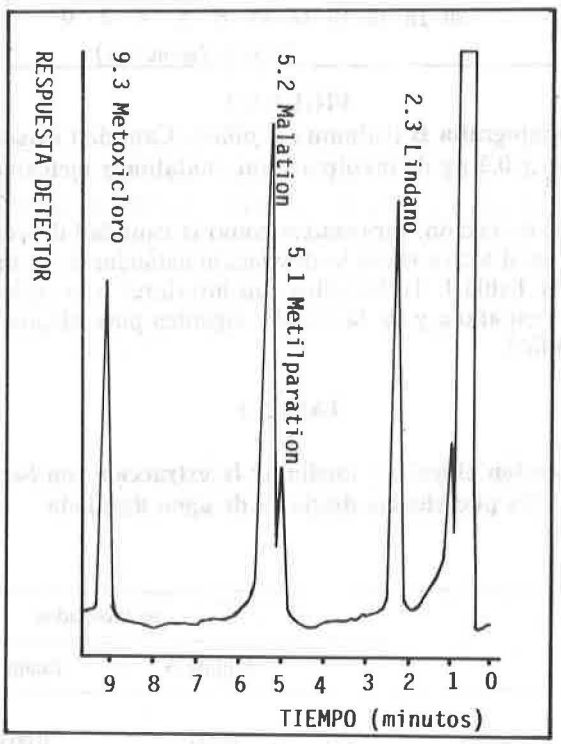


FIGURA 1

Equipo de cromatografía A (columna de relleno). Cantidad inyectada: 0,1 ng lindano, 0,5 ng metilparatión, 8 ng malatión y 3,5 ng metoxicloro.

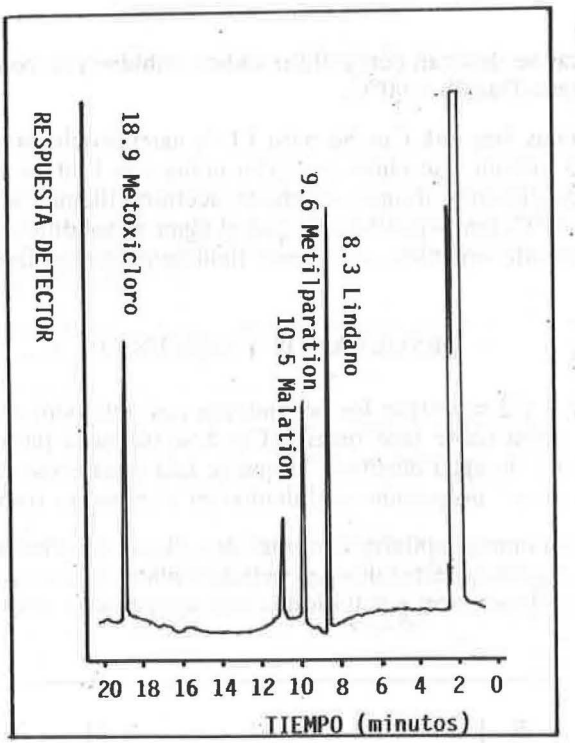


FIGURA 2

Equipo de cromatografía B (columna capilar). Cantidad inyectada: 0,05 ng lindano y 0,2 ng de metilparatión, malatión y metoxicloro.

Los límites de detección, expresados como la cantidad de analito que produce una señal igual a tres veces la desviación estándar de la línea de base[16], se exponen en la Tabla 1. Todos ellos son inferiores a los valores señalados en la legislación española y de la C.E.E. vigentes para plaguicidas en aguas de consumo público.

TABLA 1

Límites de detección obtenidos mediante la extracción con Sep-Pak C_{18} de los plaguicidas desde 1 l de agua destilada

	ng inyectados	
	Equipo A	Equipo B
Lindano	0,030	0,005
Metilparatión	0,080	0,040
Malatión	0,200	0,020
Metoxicloro	0,140	0,020

En las condiciones descritas en la parte experimental se obtiene una respuesta lineal para cantidades de plaguicidas comprendidas entre el límite de detección y 3-10 ng. con coeficientes de correlación que oscilan entre 0,9911 y 0,9991. La linealidad se mantiene hasta concentraciones relativamente altas si se utiliza la atenuación adecuada.

La reproducibilidad obtenida mediante la realización de 5 ensayos durante el mismo día, se expone en la Tabla 2, detallada para cada plaguicida en función de si se utiliza cromatografía gaseosa capilar o de relleno.

TABLA 2

Reproducibilidad de la técnica Sep-Pak C_{18}

	Equipo A		Equipo B	
	ng inyectados	CV %	ng inyectados	CV%
Lindano	0,10	6,2	0,05	14,3
Metilparatión	1,01	5,3	0,02	14,1
Melatión	2,88	4,7	0,20	12,7
Metoxicloro	1,10	7,5	0,20	15,6

El estudio del rendimiento de la extracción de los cuatro plaguicidas en agua se realiza comparativamente para el procedimiento recomendado por la A.P.H.A.[2] mediante disolventes orgánicos inmiscibles y las minicolumnas Sep-Pak C_{18} con diversos eluyentes. Los resultados obtenidos partiendo de un agua de consumo público adicionada de 0,5 ug de cada uno de los plaguicidas se muestran en la Tabla 3, donde también puede apreciarse que el acetato de etilo como eluyente proporciona mejores porcentajes de recuperación que el alcohol metílico y el hexano.

TABLA 3

Rendimientos obtenidos por diversos procedimientos para plaguicidas en agua a concentraciones de 0,5 ppb

	Método APHA (%)	Método Sep-Pak C-18 (%)		
		Metanol	Hexano	Ac. Etilo
Lindano	65,4	14,5	54,6	102,7
Metilparatión	98,8	55,1	71,2	93,1
Melatión	91,6	37,5	–	94,7
Metoxicloro	93,7	75,0	76,7	85,0

CONCLUSIONES

Los dos tipos de columnas utilizadas, una capilar con fase estacionaria apolar SE-30 y otra rellena con fase estacionaria OV-210, son útiles para la investigación de plaguicidas en aguas. La columna capilar permite una mayor sensibilidad, mejor resolución y más alta probabilidad de eliminar interferencias, sin embargo precisa mayor tiempo de desarrollo.

Al comparar los valores de recuperación obtenidos por el método de la A.P.H.A. y el propuesto con minicolumnas C_{18}-acetato de etilo, se observa que son similares para el malatión, metilparatión y metoxicloro, pero en el caso del lindano se obtiene una mayor cuantitividad con el segundo de ellos. Habida cuenta que el uso de minicolumnas C_{18} presenta las ventajas de requerir menor volumen de disolvente orgánico y una marcada disminución del tiempo de análisis, así como una mayor comodidad y sencillez, el estudio emprendido se ampliará con objeto de incluir los plaguicidas de mayor uso agrícola actualmente en la Comunidad Valenciana.

RESUMEN

Se determina el contenido de lindano, metoxicloro, malatión y metilparatión en aguas por cromatografía gaseosa con detector de captura de electrones. La extracción y concentración previas se hacen mediante cartuchos "Sep-Pak C_{18}" con acetato de etilo como eluyente, que resulta ventajoso frente al hexano y al metanol. Se obtienen recuperaciones del 102,7% (lindano), 85% (metoxicloro), 94,7% (malatión) y 93,1% (metilparatión) en disoluciones de 0,5 ppb. Este procedimiento es más rápido y menos laborioso que el usual de extracción con diclorometano: hexano (15:75 v/v) y concentración por Kuderna-Danish.

Palabras clave: Aguas, plaguicidas, Sep-Pak C_{18}.

SUMMARY

The lindane, methoxichlor, parathion and metylparathion content of water is measured in a gas-chromatography fitted with a capture electron detector. Prior extraction and concentration are done by using Sep-Pak C_{18} cartridges with ethyl acetate as eluent, wich is offers certain advantages over hexane and methanol. With solutions of 0,5 ppb recovery values of 102,7% (lindane), 85% (methoxychlor), 94,7% (parathion) and 93,1% (methylparathion) are obtained. The method proposed is less time-consuming and less expensive than the usual consisting of extraction with dichloromethane: hexane (15:75 v/V) and concentration in a Kuderna-Danish.

Key Words: Waters, pesticides, Sep-Pak C_{18}.

BIBLIOGRAFIA

1. R.D. 1423/1982 del 18 de junio, B.O. del E. n.º 154 de 29 de junio de 1982.
2. Standard Methods for the Examination of Water and Waste water. 16 th ed. Baltimore: American Public Health Association, American Water Works Association and Water Pollution Control Federation, 1985.

3. Rodier J. L'analyse de l'eau. 7 th ed. Paris: Dunod Technique, 1984: 414-6.
4. Monteoliva M. Determinación de pesticidas clorados en aguas. Ars Phamr 1981; 21: 437-48.
5. Garrido J J, Monteoliva M. Extracción de residuos de plaguicidas organofosforados: diazinón, dimetoato, etión, malatión, metilparatión y paratión de muestras de agua mediante absorción sobre resina amberlita XAD-2. An Edaf Agrobiol 1981; 40: 1781-5.
6. Werweij A, Van Liempt - Van Houten M A, Boter H L. Isolation, concentration and subsequent analysis by capillary gas chromatography of trace amounts of organophosphorus compounds from aqueous samples. Intern J Environ Anal Chem 1985; 21: 63-67.
7. Woodrow J E, Majewski M S, Seiber J N. Accumulative sampling of trace pesticides and other organics in surface water using XAD-4 resin. J Environ Sci Health 1986; B21: 143-64.
8. Drevenkar V, Fröbe Z, Stengl B, Tkalcevic B. An absorption procedure for determining the level of organophosphorus pesticide residues in pond water. Int J Environ Anal Chem 1985; 22: 235-50.
9. Cmil V D, Burushkina T N, Pogorelyi V K. Pre-concentration of traces of pesticides on macro-porous carbon chain sorbents for their determination in enviromental samples. Zh Anal Khim 1985; 40: 1876-82.
10. Agostiano A, Caselli M, Provenzano M R. Analysis of pesticides and other organic pollutants by preconcentration and chromatographic tecniques. Water, Air and Soil Pollut 1983; 19: 309-20.
11. Leuenberger C, Pankow J F. Tenax-GC cartridges in adsoption-solvent extraction of aqueous organic compounds. Anal Chem 1984; 56: 2518-22.
12. Saner W A, Gilbert J. A comparation simple preparation techniques for the determination of an organo-phosphorus pesticide from water using reverse-phase HPLC. J Liq Chromatog 1980; 3: 1753-65.
13. Hoke S H, Brueggemann E E, Baxter L J, Trybus T. Determination of phenoxy acid herbicides using solid-phase extraction and high performance liquid chromatography. J Chromatogr 1986; 357: 429-32.
14. Richard J J, Junk G A. Solid phase versus solvent extraction of pesticides from water. Mikrochim Acta 1986; 387-94.
15. Drevenkar V, Fröbe Z, Stengl B, Tkalcevic B.C_{18} reversed-phase trace enrichment of organophosphorus pesticides and residues in water. Mikrochim Acta 1985; 143-56.
16. Knoll J E. Estimation of the limit of Detection in Chromatography. J Chromatogr Sci, 1985; 23: 422-5.

REV. SAN. HIG. PUB. 1989. 63, 39-46 AÑO LXIII.— Julio-Agosto 1989

BROTE EPIDEMICO ATIPICO DE GASTROENTERITIS POR ROTAVIRUS

P. MARIN CASANOVA *, B. FERNANDEZ FATOU *, P. GARCIA MARTOS *, C. MARTIN HERNANDEZ *, E. AGUDO PEREZ *

INTRODUCCION

Desde hace unos años se sabe que los Rotavirus son la causa más importante de las diarreas infantiles en el mundo (1-4) transmitiéndose de persona a persona, tanto en ambientes extrahospitalarios como hospitalarios. Concretamente en este último son responsables aproximadamente del 50 por 100 de las gastroenteritis infecciosas (5-7).

En países templados la mayoría de los casos acontecen en el período invernal, sobre todo los originados por el serogrupo 2. La incidencia más alta se registra entre los 7 y 24 meses de edad, con un predominio ligeramente superior en varones y un incremento importante entre los 9 y 12 meses de edad, que corresponde a las infecciones más severas (1-3, 8-13).

Al observar un aumento inusual de gastroenteritis víricas en nuestra zona durante los meses de verano, hemos creido de interés investigar los posibles factores desencadenantes del brote epidémico.

MATERIAL Y METODOS

Durante los diez primeros meses del año 1987 acudieron a nuestro hospital 1.598 niños con edades comprendidas entre 1 mes y 10 años, que presentaban un cuadro clínico de gastroenteritis. La mayor parte de ellos fueron atendidos en régimen ambulatorio y solamente 264 necesitaron ser hospitalizados.

En todos los casos se recogieron muestras fecales y tras anotar sus características macroscópicas (consistencia, presencia de sangre, leucocitos y otros

* Sección de Microbiología. Hospital de la Seguridad Social. Ana de Viya, 21. 11009-Cádiz.

datos de interés), se efectuaron los estudios microbiológicos de rutina para la búsqueda de bacterias enteropatógenas y la investigación de Rotavirus por el método de aglutinación de látex (Slide RotaKit de Bio-Merieux) y posterior confirmación por técnica de ELISA (Rotazyme de Abbot).

Paralelamente se tomaron datos correspondientes a la edad, sexo, tipo de diarrea y signos clínicos relacionados. Con el fin de establecer el posible origen del brote epidémico se anotaron las temperaturas y humedades relativas medias mensuales registradas durante los diez últimos años, y los meses de estudio.

RESULTADOS

La mayoría de los niños estudiados presentaban un cuadro clínico de diarrea líquida con vómitos y deshidratación cuya etiología no estaba clara. En 378 casos (23,6 por 100) pudo demostrarse el origen infeccioso del proceso gastroentérico: 141 (8,8 por 100 del total) debidos a Rotavirus y 237 (14,8 por 100 del total) producidos por bacterias. En la tabla 1 se muestra la distribución mensual de los mismos, observándose un incremento importante en los meses de verano para ambas etiologías.

TABLA 1

Incidencia de gastroenteritis víricas y bacterianas en 1.598 niños con cuadro diarreico. Porcentaje de distribución mensual respecto al total

Mes	Número de casos	Rotavirus	Otros Microorganismos
Enero	150	11 (7,3%)	12 (8,0%)
Febrero	120	6 (5,0%)	25 (20,8%)
Marzo	166	8 (4,8%)	12 (7,2%)
Abril	122	4 (3,3%)	19 (15,5%)
Mayo	145	8 (5,5%)	12 (8,3%)
Junio	188	17 (9,0%)	18 (9,5%)
Julio	206	36 (14,7%)	32 (15,5%)
Agosto	118	35 (29,6%)	46 (39,0%)
Septiembre	210	12 (5,0%)	22 (10,0%)
Octubre	173	4 (2,3%)	31 (17,9%)
TOTAL	1.598	141 (8,8%)	237 (14,8%)

En las tablas 2 y 3 se recogen la edad y sexo de los niños afectados. El mayor porcentaje de gastroenteritis víricas corresponde a niños de 7 a 24 meses, no existiendo variaciones significativas en cuanto al sexo en ningún grupo de edad.

En este grupo la sintomatología ha sido generalmente moderada, no apareciendo complicaciones graves en ninguno de los niños. En los casos en que se evidenció la presencia de leucocitos y sangre en heces, el hallazgo de Rotavirus fue muy bajo, siendo por el contrario este dato frecuente en las gastroenteritis bacterianas. Sólo en cuatro pacientes con infección mixta por Rotavirus y *Salmonella* aparecieron leucocitos polimorfonucleares en las heces.

TABLA 2

Distribución según la edad y el sexo de 141 casos de gastroenteritis por Rotavirus

Edad	Varones	Hembras	Total	Porcentaje
Menos de 6 meses	15	18	33	23
6 - 24 meses	35	37	72	51
2 - 4 años	15	13	28	20
4 - 6 años	4	0	4	3
Más de 6 años	1	3	4	3
TOTAL	70 (49,7%)	71 (50,3%)	141	100

TABLA 3

Distribución según la edad y el sexo de 237 casos de gastroenteritis bacteriana

Edad	Varones	Hembras	Total	Porcentaje
Menos de 6 meses	28	18	46	19
6 - 24 meses	44	27	71	30
2 - 4 años	29	21	50	21
4 - 6 años	18	13	31	13
Más de 6 años	27	12	39	16
TOTAL	146 (61,6%)	91 (38,4%)	237	100

Las temperaturas y humedades relativas medias de los últimos diez años se reflejan en la tabla 4, junto a las correspondientes a los diez primeros meses de 1987. En la figura 1 representamos la frecuencia mensual de gastroenteritis víricas y bacterianas junto a las temperaturas y humedades relativas medias de los meses de estudio.

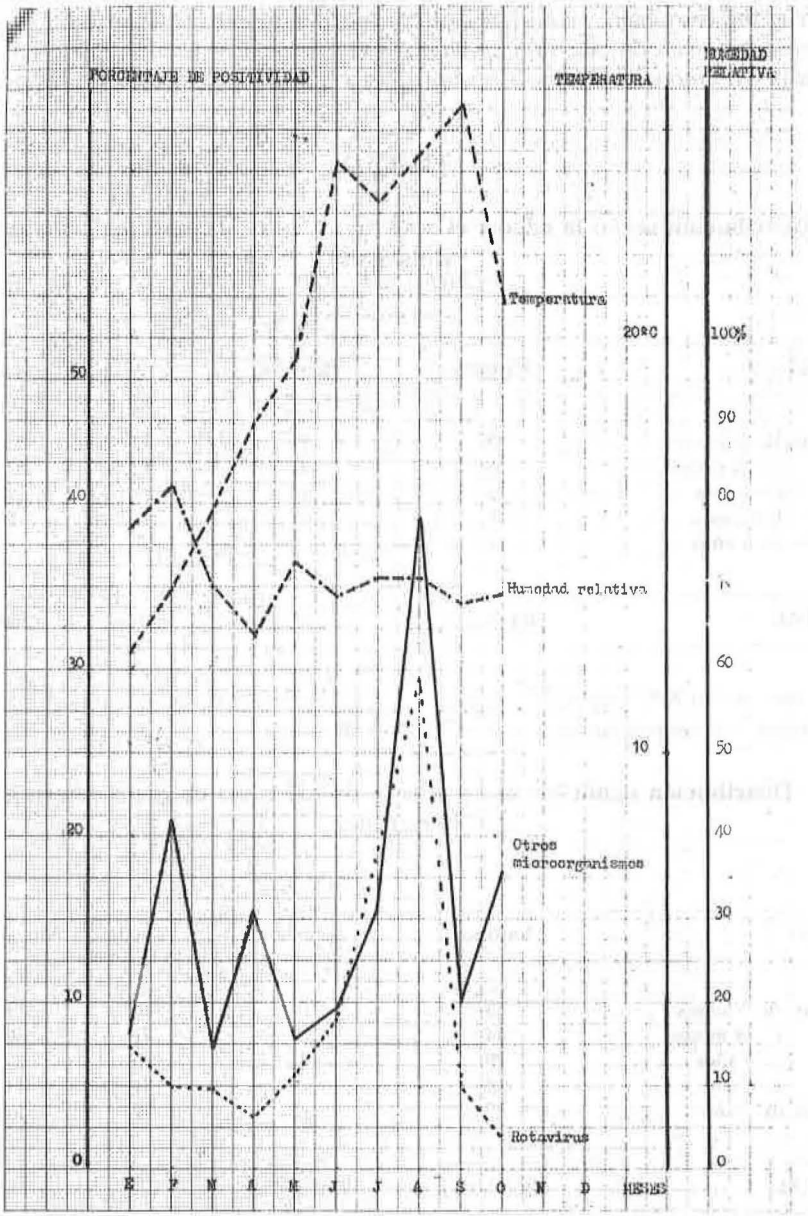


FIGURA 1

Representación gráfica de la variación mensual de gastroenteritis víricas y bacterianas en relación con las temperaturas y humedades relativas medias.

TABLA 4

Temperaturas y humedades relativas medias mensuales de los últimos diez años (1978-1986)

Mes	Período 1978-1986		Año 1987	
	Temperatura	Humedad	Temperatura	Humedad
Enero	12,4	76	12,3	77
Febrero	13,3	76	13,9	82
Marzo	15,0	72	15,9	70
Abril	16,3	71	17,6	64
Mayo	18,5	72	19,4	73
Junio	21,7	67	24,2	69
Julio	23,6	65	23,3	71
Agosto	24,0	68	24,5	71
Septiembre	23,3	67	25,6	68
Octubre	20,5	70	20,8	69

CONCLUSIONES

La diarrea es considerada todavía como una de las principales causas de morbilidad y mortalidad infantil, siendo la etiología vírica la más frecuente en esta etapa de la vida, sobre todo en los meses fríos (3,4,6,8,12-14).

Se han empleado diferentes métodos diagnósticos para la detección de Rotavirus en heces diarréicas, destacando los de enzimoinmunoanálisis y látex por su gran sensibilidad, elevada especificidad y fácil ejecución (15-21).

La sintomatología clínica presente en nuestro grupo de estudio no es muy severa y difiere poco de la observada en los procesos bacterianos (22). Al igual que otros autores, registramos el mayor porcentaje de gastroenteritis entre los 7 y 24 meses, con una alta afectación en menores de 6 meses. Parece ser que aunque en la leche materna existen anticuerpos frente a Rotavirus estos no protegen del riesgo de infección sólo modulan la gravedad de la enfermedad (23).

La incidencia de diarreas bacterianas durante el período que comprende el estudio es la usual en nuestra área de asistencia hospitalaria, de características climatológicas y socio-económicas muy peculiares; sin embargo, nos ha llamado poderosamente la atención el importante incremento de gastroenteritis víricas detectadas en los meses de verano y, más aún, la brusca elevación en el mes de agosto. Al comprobar esta anormalidad pensamos que se correspondía con un brote epidémico atípico (1,3,5,9,11,12,15), hecho corroborado por el rápido descenso de casos registrados al mes siguiente, a partir del cual se estabilizan los valores normales de prevalencia de otras épocas del año. Se han descrito situaciones similares en otros países (24-31) pero no existen referencias de que hayan acontecido en el nuestro. Después de descartar las causas epidemiológicas habituales de transmisión, sospechamos que este fe-

nómeno podía ser debido a alguna modificación en las condiciones climatológicas de nuestra zona. Al estudiar las variaciones de temperaturas y humedades relativas medias mensuales, comprobamos que las temperaturas registraron variaciones mínimas, mientras que, sin embargo, la humedad relativa media sufrió un incremento en los meses de julio y agosto del presente año. Esta elevación de la humedad relativa, junto a las costumbres sociales propias de los meses cálidos, podrían constituir hipotéticamente los factores desencadenantes del brote epidémico atípico de gastroenteritis vírica detectado.

RESUMEN

Se describe un brote epidémico de gastroenteririts por Rotavirus en niños de 1 mes a 7 años de edad, detectado durante los meses de verano y de mayor incidencia en el mes de agosto. Trás el estudio de los distintos factores que pudieran estar relacionados con el mismo, se observa que las características climatológicas de humedad relativa junto a los hábitos sociales propios de nuestra zona pueden haber sido las causas desencadenantes.

Palabras clave: Gastroenteritis aguda, Rotavirus, Diarrea, infección gastrointestinal, brote epidémico.

SUMMARY

An outbreak of Rotavirus gastroenteritis in children from 1 month to 7 years of age, detected during the summer months ewith the highest incidence being in August, is described here. After studying the different factors which may be related to this outbreak, it appears that the humid climactic characteristics together with the social habits of our region may have been the causes which unleashed the epidemic.

Key words: Acute gastroenteritis, Rotavirus, Diarrhea, gastrointestinal infection, epidemic outbreak.

BIBLIOGRAFIA

1. Flewet T H, Woode G N. The Rotaviruses. Arch Virol, 1978; 51: 1-23.
2. Drucker J, Thompson R, Fortier B, et al. Gastro-entèrite infantile à Rotavirus. Etude èpidemiologique, clinique et microbiológique en milieu hospitalier. Approche analytique. Med Mal Infect 1981; 7: 413-420.
3. Kapikian A Z, Kim H V, Wyatt R G et al. Human Reovirus-like agent as the major pathogen associated with "Winter" gastroenteritis in hospitalized infants and young children. N Eng J Med 1976; 294: 965-972.
4. Konno T, Suzuki H, Imai A, Ishida N. Reovirus-like agent in acute epidemic gastroenteritis in japanese infants, fecal shelding and serologic response. J Infect Dis 1977; 135: 259-266.
5. Flewet T H, Bryden A S, Davis H, Morris C A. Epidemic viral enteritis in a long-stay children's ward. Lancet 1975; 1: 4-5.
6. Davison G P, Bishop, R F, Townley R R W, Holmes I H, Ruck B J. Importance of a new virus in sporadic enteritis in children. Lancet 1975; 2: 242-245.
7. Ryder R W, MC Gowan J E, Hatch M H, Palmer E L. Reovirus-like agent as a cause of nosocomial diarrhea in infants. J Pediatr 1977; 90: 698-702.
8. White L, Pérez M, Urbina G, Greenberg H, Kapikian A, Flores J. Relative frequency of Rotavirus subgroups 1 and 2 in Venezuelan children with monoclonal antibodies. J Clin Microbiol 1984; 19: 516-520.

9. Steinhoff M C. Rotavirus: The first five years. J Pediatr 1980; 97: 611-622.
10. Totterdell B M, Christie I L, Banatula J E. Rotavirus infections in a maternity unit. Arch Dis Child 1976; 51: 924-928.
11.. Truant A L, Chomaitrez T. Indice of Rotavirus infection in different age groups of pediatric patients with gastroenteritis. J Clin Microbiol 1982; 16: 568-569.
12. Brant C D, Kim H W, Rodríguez W J, Arrobio J O, Jeffries B D, Parrot B H. Rotavirus gastroenteritis and weather. J Clin Microbiol 1982; 16: 478-482.
13. Marín P, Martín C, De la Torre J, García Martos P, Fernández C, García Herruzo J. Investigación de Rotavirus en heces diarréicas. Anál Clín 1985; 10: 217-220.
14. Brandt C D, Kim H W, Yolken R H et al. Comparative epidemiology of two rotavirus serotypes and other viral agents associated with pediatric gastroenteritis. Am J Epidemiol 1979; 110: 243-254.
15. Hoshino Y, Wyatt R G, Flores J, Midthun K, Kapikian A Z. Serotypic characterization of rotaviruses derived from asymptomatic human neonatal infections. J Clin Microbiol 1985; 1: 425-430.
16. Rubestein A, Miller M F. Comparison of an Enzyme Immunoassay with Electron Microscopic procedures for detecting rotavirus. J Clin Microbiol 1982; 15: 938-944.
17. Cukor G, Perón D M, Hudson R, Blacklow N R. Detection of rotavirus in human stools by using monoclonal antobody. J Clin Microbiol 1984; 19: 888-892.
18. Sambourg M, Goudeau A, Courant C, Pinon G, Denis R. Direct appraisal of latex agglutination testing a convenient alternative to enzyme immunoassay for the detection of rotavirus in childhood gastroenteritis, by comparison of two enzyme immunoassays and two latex tests. J Clin Microbiol 1985; 21: 622-625.
19. Sanekata T, Yoshida Y, Okada H. Detection of rotavirus in faeces by latex agglutination. J Immunol Methods 1981; 41: 377-385.
20. Hugues J H, Tuonari A V, Mann D R, Hampariam V V. Latex immunoassat for rapid detection of rotavirus. J Clin Microbiol 1984; 3: 441-447.
21. Scherrer R, Befnards S. Aplication d'une tecnique inmuno-enzymologyque (ELISA) à la dètection du rotavirus bovin et des anticorps dirigés contre lui. Ann Microbiol (Inst. Pasteur) 1977; 128: 499-510.
22. Marín P, Sancha J, Martín C, et al. Consideraciones clínicas y diagnósticas de la diarrea por rotavirus. Pediatrika 1986; 6: 49-57.
23. Duffy L C, Riepenhoff-Talty M, Byers T E, et al. Modulation of rotavirus enteritis during breast-feeding. Implications on alterations in the intestinal bacterial flora. Am J Dis Child 1986; 140: 1164-1168.
24. Banatuala J E, Chrystie I L, Totterdell B M. Rotaviral infections in human neonates. J Am Vet Med Assoc 1978; 173: 527-530.
25. Echeverría P, Ho M T, Blacklow N R, et al. Relative importance of virus and bacteria in the etiology of pediatric diarrhea in Taiwan. J Infect Dis 1977; 136: 383-390.
26. Hieber J P, Sheltow S, Nelson J D, León J, Mohs E. Comparison of human rotavirus disease in tropical and temperature settings. Am J Dis Child 1978; 132: 853-858.
27. Maiya P P, Pereira S M, Mathan M, Bhat P, Albert M J, Baker J J. Aethiology of acute gastroenteritis in infancy and early childhood in southern India. Arch Dis Child 1977; 52: 482-485.
28. Mata L. Rotavirus diarrhea in Costa Rica. Abstract 4th International Congress for Virology. The Hague, 1978:649.
29. Murphy A M, Albrey M B, Crewey E B. Rotavirus infection of neonate. Lancet 1977; 2: 1149-1150.
30. Schoub B D, Nel J D, Lecatsas G, et al. Rotavirus as cause of gastroenteritis in black South African infants. South Afr Med J 1976; 50: 1124.
31. Viera De Torres B, Mazzali De Ilja R, Esparza J. Epidemiological agents of Rotavirus infection in hospitalized Venezuelan children with gastroenteritis. Am J Trop Med Hyg 1978; 27: 567-572.

EVALUACION INICIAL DE UN PROGRAMA DE SEGUIMIENTO DEL PACIENTE OBESO

C. QUILEZ GARCIA *, E.J. GRANERO FERNANDEZ *, M.ª A. VILA COLL *, J.L. MURCIA LEGAZ **, M.ª J. LOPEZ SOTO **, M.ª J. TORTOSA ESPINOSA **

INTRODUCCION

La obesidad es un importante problema de salud en los países desarrollados. En Estados Unidos se ha calculado que su incidencia se aproxima al 50% (1,2).

En nuestro país son todavía escasos los estudios sobre su incidencia y los resultados se sitúan entre el 6 y el 50% (3,4,5,6,7), con un promedio que podría cifrarse en un 30%. Estos datos se basan en definir la obesidad como un aumento de peso por encima del 20% del peso ideal.

Otras fuentes que nos sugieren su importancia numérica en nuestro país es el hecho de que la obesidad es la segunda causa de consulta en la asistencia especializada de Endocrinología ambulatoria de la Seguridad Social (8).

Estas cifras son preocupantes si valoramos la importancia de la obesidad en relación con el aumento de la morbilidad y de la mortalidad, dado que en la actualidad está claramente establecida su relación con hipertensión arterial, diabetes, litiasis biliar, gota, coronariopatía arterosclerótica y una mayor incidencia de determinados cánceres (mama, endometrio, colon, vesicula) (1).

Algunos estudios han llegado a sugerir que un peso superior al 30-50% del peso ideal muestra un mayor impacto sobre la mortalidad que fumar uno o más paquetes de cigarrillos al día.

* Especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria.
** Diplomados en enfermería.
Centro de Trabajo: Centro de Salud de San Antón (Cartagena).
Correspondencia: Carmen Quilez García. C/Almirante Bastarreche, 5, 2.º. Jávea (Alicante).

El desarrollo de programas de obesidad en la atención primaria nos llevaría a la captación, diagnóstico y tratamiento de los obesos con el objeto de reducir la morbi-mortalidad, por este problema, en nuestras áreas de influencia, además de aportar datos para el estudio epidemiológico de la obesidad en nuestro país.

Presentamos la evaluación inicial de un subprograma de obesidad que se está realizando en nuestro centro de salud.

MATERIAL Y METODOS

El subprograma que se presenta se ha desarrollado en el Centro de Salud de San Antón de Cartagena. Se trata de un centro urbano con una población adscrita aproximada de 8.000 individuos y una población atendida de 5.800.

Recursos humanos: 3 médicos de familia.
4 diplomados en enfermería.
Personal auxiliar: Auxiliar de clínica.
Administrativos.

Recursos materiales: 1 consulta de enfermería.
1 peso-tallímetro.
1 esfingomanómetro.
Hojas de registro.
Hojas de dietas.
Posibilidad de solicitar analítica. (el centro posee unidad de extracción periférica).

El programa se inició en enero de 1987 y se ha evaluado a los 7 meses del inicio.

El subprograma en el que nos hemos basado ha sido el elaborado para los Centros de Salud de la Comunidad Autónoma de Murcia dentro del Programa de Atención al Adulto (10).

Desarrollo del programa

1. Captación del sujeto en consulta médica o de enfermería.
2. Individuos susceptibles de entrar en programa: Edad superior a 14 años, ambos sexos y con un sobrepeso mayor o igual al 20% del peso ideal. Se incluían también a aquellos sujetos con sobrepeso entre el 10-20% del peso ideal que deseaban participar en el programa.
3. El peso ideal se calculaba a partir de la fórmula:

$$(\text{Talla} - 150) \times 0{,}75 + 50.$$

4. Recogida de datos en historia sobre obesidad y estudio médico para descartar obesidad secundaria.

5. Petición de analítica en la semana 0 y 10.
6. Instauración del tratamiento:
   Las dietas utilizadas han sido 1.000 y 1.500 calorías.
   Programación de una actividad física adecuada (generalmente paseo de una hora diaria).
   Apoyo psicoterapeútico.
   Educación para la salud dirigida al obeso.
   Tratamiento farmacológico en casos especiales con fenfluoramina.
7. Controles:
   1 vez por semana las 10 primeras semanas.
   Si finalizadas las 10 primeras semanas el sobrepeso era mayor al 20%, controles quincenales hasta la reducción del sobrepeso por debajo del 20%.
   Una vez conseguida la reducción del sobrepeso por debajo del 20%, se realizaba un control cada mes durante tres meses, posteriormente trimestrales y si se mantenía, anuales.

RESULTADOS

El número de individuos que han iniciado el programa desde enero de 1987 es de 90, 79 mujeres (88%) y 11 varones (12%).

La distribución por edades se muestra en la Tabla 1.

TABLA 1

DISTRIBUCION POR EDAD DE LOS SUJETOS QUE INICIAN EL PROGRAMA

Edad	Núm. suj.	%
14 - 34	36	40
35 - 54	42	47
55 - 64	10	11
64	2	2
TOTAL	90	100

Los grados de obesidad de los individuos incluídos en el programa se muestran en la tabla 2, donde también puede observarse el número de individuos que abandonaron el programa según el grado de obesidad. Se consideraba abandono cuando el individuo permanecía menos de 10 semanas en el programa sin conseguir el peso ideal o una reducción del sobrepeso por debajo del 20%.

El tiempo promedio en programa de los individuos que continuaron fue de 17,5 semanas, con un mínimo de 4 y un máximo de 32 semanas.

TABLA 2

DISTRIBUCION DE LOS SUJETOS SEGUN GRADO DE OBESIDAD

Grado	% sobrepeso	Individ. (%)	Aban./Inic(%)
1	< 20%	11 (11)	5/11 (45)
2	20 - 25 %	49 (62)	15/49 (31)
3	50 - 70 %	21 (22)	9/21 (43)
4	> 70%	9 (5)	6/9 (67)

(Aban./Inic.): Tanto por ciento de los pacientes que abandonan de los que iniciaron.

La pérdida de peso conseguido por los individuos en este período de tiempo puede observarse en la tabla 3.

TABLA 3

PERDIDA PONDERAL EN RELACION CON SOBREPESO

	N. Sujetos (%)
Pérdida de más del 50% de sobrepeso	18 (33)
Consiguen peso ideal	8 (15)
No consiguen peso ideal	10 (18)
Pérdida entre 25 y 50% de sobrespeso, sin conseguir peso ideal	20 (36)
Pérdida < 25% de sobrepeso sin conseguir peso ideal	17 (31)

En las analíticas practicadas a todos los sujetos en la semana 0, no se objetivó ninguna anomalía en el hematocrito y la hemoglobina. Las glucemias ninguna resultó ser superior a los 110 mgr/%. Con respecto a las cifras de colesterol, sólo se observaron patológicas en 7 individuos (8%). Las cifras de triglicéridos sólo se observaron elevadas en cinco individuos (6%), observándose en el mismo número de individuos cifras elevadas de ácido úrico.

Los valores de estos mismos parámetros observados a las 10 semanas de iniciada la dieta han sido: las cifras de hematocrito y hemoglobina, han permanecido normales. Se normalizaron todas las cifras de colesterol en aquellos individuos en los que estaban elevadas y que continuaron en el programa; sólo uno de los individuos que presentaba triglicéridos elevados continuó en el programa, normalizando sus cifras al igual que las cifras de ácido úrico.

DISCUSION

La valoración de estos resultados iniciales hay que hacerla teniendo en cuenta que es sólo un estudio preliminar del programa, ya que sólo han transcurrido 7 meses desde su inicio y estamos pendientes de evaluar otros parámetros como son: patología asociada, medicación administrada, etc.

La captación en estos primeros meses de 90 individuos nos parece supone un buen índice.

El hecho de que el porcentaje mayor de estos individuos sean mujeres, es perfectamente explicable por dos motivos, uno es que la obesidad es más frecuente en este sexo y otro el que los varones tienen dificultad para acudir a los controles, por motivos de horario laboral.

En la valoración de la distribución por edad de los sujetos que iniciaron el programa, resulta algo sorprendente el que un 40% pertenezca al grupo de menor de 35 años, más teniendo en cuenta que el sobrepeso empieza a ser acusado a partir de los 40 años (4,5). La explicación posible estaría en la importancia que da a la estética este grupo de edad, lo que hace que se sintieran más atraídos a participar en el programa.

Con respecto a los grados de obesidad, más de la mitad de los individuos (62%) presentan una obesidad que consideramos como grave (sobrepeso superior al 25% del peso ideal) (10) y un 27% en el grupo de obesidad considerada como mórbida (sobrepeso superior al 50% del peso ideal). Estos datos son importantes en el momento de la valoración de la pérdida de peso conseguida con respecto al sobrepeso.

El número de abandonos antes de las 10 semanas fue del 38,8%, observándose que en el grupo de varones, más del 50% de los que iniciaron, abandonaron y sólo ocurrió así en el 37,7% de las mujeres, insistiendo de nuevo en su posible causa el horario laboral de los varones y quizás la mayor importancia que da a la estética la mujer.

Otro dato que quizás es importante valorar en las causas de los abandonos es el hecho de que abandonan más los que menor y mayor sobrepeso presentan. Los primeros por que, tanto el propio paciente como incluso los profesionales que desarrollan el programa quizás no valoren en forma tan importante la obesidad, y los segundos por la gran dificultad que presentan para alcanzar cifras cercanas al peso ideal.

En la valoración de las cifras de la analítica practicada, nos ha sorprendido la circunstancia de que tan sólo un 6% de los individuos presentaran hipertrigliceridemia e hiperurciemia, así como un 8% hipercolesterolemia, más teniendo en cuenta la relación tan importante que presenta la hipertrigliceridemia, sobre todo, con obesidad, como así lo demuestran otros estudios (8). Como era de esperar, todos los valores se normalizaron tras 10 semanas de dieta, no obstante los datos son poco valorables dado que algunas de las cifras patológicas observadas las presentaban algunos de los individuos que abandonaron el programa, con lo que desconocemos el segundo valor.

Es de destacar que 18 sujetos (33%) redujeron su sobrepeso en más del 50% y de éstos, 8 (15% del total que iniciaron el programa) consiguieron el

peso ideal. Este número nos parece importante si valoramos el que más del 25% de los sujetos, 30, presentaban un sobrepeso mayor al 50% del peso ideal.

La comparación de resultados con los de otros estudios resulta dificultosa por las distintas metodologías y por el hecho de que la valoración de la pérdida de peso, en ocasiones, es valorada en tanto por ciento de sobrepeso y en otras en kg.

Según algunos autores, a corto plazo, sólo el 25% de los pacientes pierden más de 8 kg y menos del 5% más de 16 kg (9).

Un grupo de trabajo comparó la pérdida de peso en hipertensos obesos tratados en una Unidad de Hipertensión, con la pérdida de peso conseguida en otro grupo de hipertensos que además era atendido en un Servicio de Dietética, siendo la pérdida de peso de 2,3 kg para el primer grupo y de 4,3 en el segundo, en un período de unos 7 meses (13).

En otro estudio la pérdida de peso osciló entre 10 y 20%, en un período de tiempo comprendido entre 6-15 meses (14).

Es conocida la gran dificultad para conseguir la pérdida de peso en obesos y sobre todo el mantenimiento de ésta (2,11,15), ya que según algunos autores tan sólo el 20% de los que consiguen la reducción de peso se mantienen a largo plazo (3) y en pocos años vuelven a su peso inicial (9).

Todo ello nos obliga a ir realizando evaluaciones periódicas a largo plazo del subprograma de obesidad que se lleva en los Centros de Salud para, tristemente, confirmar los datos anteriores o bien, como desearíamos, ir mejorando en nuestro sistema de trabajo para conseguir resultados más positivos en la pérdida de peso de los obesos y su mantenimiento a largo plazo.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al equipo de enfermería su importante aportación en el desarrollo del programa y a la Srta. Rosa M.ª Marín el mecanografiado del trabajo.

RESUMEN

Se presentan los resultados iniciales de un Programa de Obesidad que se está desarrollando en nuestro Centro de Salud.

Incluye la valoración de 90 individuos incluídos en el programa, de los que 79 (88%) son mujeres y 11 (12%) son hombres, en un período de 7 meses.

El 33% de los individuos (18) perdieron más del 50% de su sobrepeso, consiguiendo el peso ideal 8 de ellos (15% del total). El 36% (20 individuos) consiguieron una reducción entre el 25 y el 50% de su sobrepeso y el 31% (17 individuos) no consiguieron perder ni el 25% de su sobrepeso.

Se analizan otros parámetros como grado de obesidad, porcentaje de abandonos y analítica practicada.

Se concluye haciendo referencia a la gran dificultad que supone conseguir la pérdida de peso en el obeso y sobretodo el mantenimiento de la misma.

Palabras Clave: Obesidad, Programas Atención Primaria, Control de peso en el adulto.

SUMMARY

The initial results of an Obesity Programme being developed in our Health Centre is presented.

It includes the evaluation of 90 individuals who form part of the programme, 79 (88%) of which are women and 11 (12%) are men, over a period of 7 months.

33% of the individuals (18) lost more than 50% of their excess weight, 8 of whom reached an ideal weight (15% of the total). 36% (20 individuals) lost between 25% and 50% of their excess weight and 31% (17 individuals) lost less than 25% of their excess weight.

The conclusion bears reference to the difficulty the obese person has in losing weight, and especially in keeping his/her weight down.

Key Words: Obesity, Primary Assistance Programmes, Weight control for adults.

BIBLIOGRAFIA

1. Krupp MA, Chatton MJ, Werdegar D. Current Medical Diagnosis and Treatment. Ed. Lange, 1985: 811-815.
2. Harrison's. Principles of Internal Medicine 2. New York: Ed Mac Graw Hill, 1987: 1671-76.
3. Alcami J, Alvarez JA, Gómez MC, Durán A, Martín JM. Manual de Diagnóstico y Terapeútica Médica. Madrid: Abelló, 1985: 495-504.
4. Monset L, Pérez A, Avilés A, González CA. Estudio descriptivo sobre la obesidad en una consulta de A. Primaria. Atención Primaria 1984; 6: 295-300.
5. Martínez A, Izquierdo L, Balanzátequi I. HTA, obesidad, consumo de alcohol, tabaco y cafeína frente a las enfermedades vasculares en la Comunidad Foral de Navarra. Med Clínica 1987; 1: 25-32.
6. Vivancos F, Palacios JM. Encuestas rurales de alimentación y nutrición. Rev San Hig Públ 1972; 11: 959-988.
7. Palacios Mateos J, García Almanza A, García Robles. Encuestas rurales de alimentación y nutrición. Isla de Hierro. Rev Clín Esp 1972; 127: 941-952.
8. Almenar Roig FD. La enfermedad endocrinológica en asistencia especializada ambulatoria de la Seguridad Social. Medicina Integral 1987; 1: 38-47.
9. Dornbrad L, Hoole AJ, Flercher RH, Piccard CG. Manual de medicina ambulatoria. Barcelona: Salvat, 1987: 9-14.
10. Amorós Bueno T, Hernández Menárguez F. Subprograma de Obesidad. Programa del Adulto. Comunidad Autónoma de Murcia, 1986.
11. Stein JH. Medicina Interna. Barcelona: Salvat, 1983: 272-75.
12. Hernán San Martín. Salud y Enfermedad. 4ª edición. México: Ed. La Prensa Mexicana S.A., 1981: 511-515.
13. Roca Causachs A, Treserras R, Lunax y Bonet T. Influencia de un programa dietético en el control de hipertenso-obesos. Estudio caso-control. Med Clínica 1987; 89: 1-5.
14. Pedreño JJ, Molina F, Violan C, Tebar FJ. Dislipemia y obesidad: Importancia de la reducción del sobrepeso. Atención Primaria 1987; 4: 200-203.
15. Reuben DB, Wachtel TL. Manual de Medicina ambulatoria. Madrid: Ed. Interamericana, 1985: 19-21.

UNA REFLEXION ANTROPOLOGICA SOBRE EPIDEMIOLOGIA GENETICA

De la necesidad de un enfoque multidisciplinar

R. CALDERON *

INTRODUCCION

Las implicaciones evolutivas de las enfermedades genéticas, el impacto que han causado en la evolución del hombre, la heterogeneidad en su distribución espacial y su variabilidad en el tiempo, junto con la interacción entre Biología y Cultura que todo ello supone, han sido y son asuntos del máximo interés para el antropólogo físico.

En los últimos cuarenta años, la diversidad de métodos y técnicas surgidos tanto de la Biología como de la Medicina, han proporcionado un arsenal de informaciones teóricas y prácticas, tan ricas en cantidad y calidad que justifica en gran medida el mosaico de conocimientos académicos que abarca hoy la Antropología Física, así como el amplio espectro de líneas de investigación que en estos momentos puede ésta desarrollar.

Una de las ramas experimentales que ha proporcionado y está confiriendo un poderoso estímulo motivador para una serie de áreas de nuestra disciplina es, la Epidemiología Genética.

La tarea del estudioso de la Biología de una determinada población humana hace ya mucho tiempo que dejo de ser la tradicional es decir, la meramente descriptiva. Las características de toda población nacen y se deben a su **composición genética** y al modo en que están distribuídos sus genes, sus genotipos así como a las frecuencias de los diferentes tipos de matrimonios (Morton y Yasuda, 1962 (1); Yasuda y Morton, 1967 (2). La cantidad de factores

* Directora del Departamento de Biología Animal y Genética. Catedrática de Antropología Física. Departamento de Biología Animal y Genética. Facultad de Ciencias. Universidad del País Vasco. Apartado 644. 48080 Bilbao

NOTA: Este trabajo fue presentado al *XV Congreso Nacional de Genética Humana*, celebrado en Zaragoza (noviembre, 1987).

que pueden alterar la **estructura genética** de las poblaciones es considerablemente mayor en el caso de las humanas, pues además de los factores físicos se encuentran los culturales, sociológicos y tecnológicos que crea el propio hombre y que pueden de hecho remodelar su biología. De ahí que se afirme hoy que la **Antropología Física moderna** está jugando un papel de puente entre las ciencias llamadas experimentales y las denominadas humanas.

De acuerdo con el título de esta exposición, el objetivo primordial de esta reflexión es doble. En primer lugar el llamar la atención sobre las interrelaciones potenciales existentes entre la **Antropología Física o Biológica y la Epidemiología Genética** y las interesantes contribuciones que con perspectiva antropológica y evolutiva pueden realizarse de las enfermedades genéticas y de las meramente ecológicas. En segundo lugar, hacer notar que la simbiosis de estas disciplinas y de otras como la **Genética**, pueden tener significativas aplicaciones prácticas. La diversidad de enfoques en los trabajos epidemiológicos de investigación, además del mayor enriquecimiento que esto ya de por sí supone, haría más facil y clara la dilucidación de la etiología de las enfermedades, tanto en su aparición como en su dispersión, en poblaciones humanas estructuradas geográficamente y de distintos tamaños demográficos.

SOBRE LOS CONCEPTOS DE EPIDEMIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA GENETICA: ESPECTRO ETIOLOGICO.

La **Epidemiología,** en sentido amplio, se podría definir como el estudio de la distribución de una enfermedad en el espacio y el tiempo; su objetivo es el de dilucidar los factores etiológicos. El espacio y el tiempo no se refieren solo a una localidad, sino que se deben extrapolar a una población y a las subdivisiones de la misma. Es precisamente sobre estas variaciones de la población, en incidencia y ocurrencia, en lo que la **Epidemiología** se distingue del estudio clínico.

Históricamente la **Epidemiología** nace de la necesidad de tomar medidas de política sanitaria y hasta hace pocas décadas, solo se ha interesado por aquellas enfermedades cuyo componente causal era un agente infeccioso. Neel y Schull (1954) (3), fueron los primeros científicos en postular una nueva disciplina, la **"Epidemiología Genética"** que tendría como fin fundamental establecer los vínculos o interrelaciones entre herencia y enfermedad. Más tarde, Morton, Chung y Mi en 1967 (4), discutiendo problemas puntuales de Epidemiología Genética llegaron a la conclusión de que estaban frente a una materia eminentemente multidisciplinaria y que los objetivos y métodos de otras ciencias colaterales no solo eran inevitables sino deseables.

Desde esa época, muchas concepciones sobre **Epidemiología Genética** han ido apareciendo en la literatura científica. En nuestro repaso de todas ellas hemos notado una clara coincidencia en la filosofía que subyace en el concepto; solo cabe apreciar matizaciones en el intento de perfeccionar o profundizar más en los fines de esta materia.

Morton (1977) (5), Morton y Chung (1978) (6) y Morton (1982) (7) siguiendo la estructura dada por Neel y Schull (1954) (3) y Neel et al., (1965) (8) la define como, la ciencia que se ocupa de la etiología, distribución y control de

enfermedades en parientes y de las causas heredadas de la enfermedad en poblaciones. El término "heredado" Morton lo usa en su sentido más amplio, que va desde la propia herencia biológica a la herencia cultural, donde numerosos factores ambientales no se distribuyen de manera aleatoria entre familias y pueden referirse a los patrones sociales, de comportamiento, matrimoniales, etc. En cuanto a la acepción de "parientes" puede extenderse desde hermanos genéticamente idénticos (gemelos MZ) hasta un grupo étnico definido.

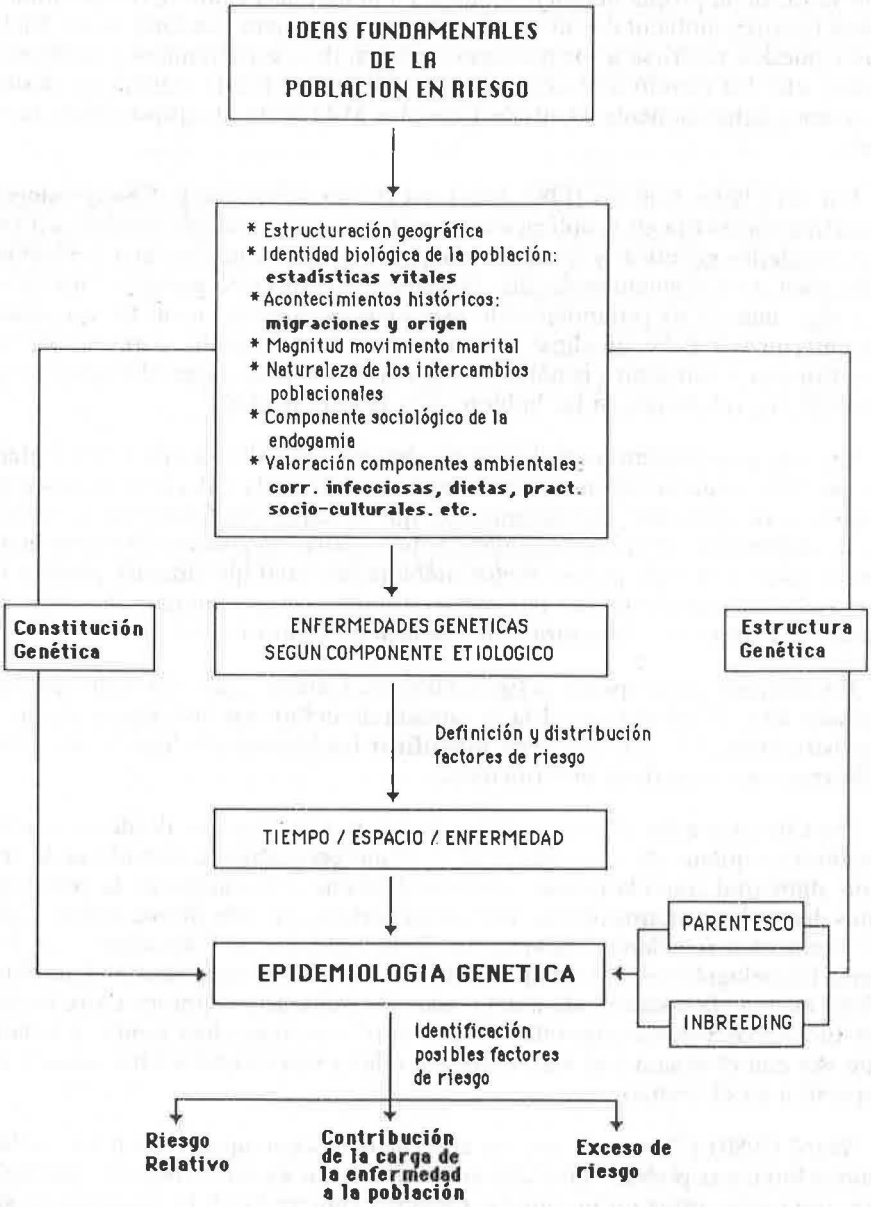
Por otro lado, Roberts (1983, 1985) (9) (10) entiende que la **Epidemiología Genética** consistiría en la aplicación de métodos epidemiológicos clásicos a las enfermedades genéticas y la cuantificación de su incidencia en una población específica o en segmentos de ella. Sin embargo, para este genetista británico hay algo más en el tratamiento de esta ciencia. A la ecuación **tiempo/espacio/enfermedad** debe añadirse información sobre diferentes aspectos de la constitución y estructura genética de la población o las subpoblaciones y establecer sus relaciones, si las hubiere, con la enfermedad.

En este pensamiento está, a nuestro entender, la idea de que estos trabajos no deben detenerse en meras cuantificaciones de la enfermedad sino que lleguen a fundamentar científicamente, que la expresión fenotípica de un tipo de disfunción y el riesgo potencial de una población pueden ser consecuencia no unicamente de puros efectos ambientales, sino que además pueden ir asociados a particularidades intrínsecas al mismo grupo humano. Es decir al modo de cómo está estructurada la población (Figura 1).

En resumen, el campo de la Epidemiología Genética, gira alrededor de dos grandes ejes. El primero tendría la función de **definir** los factores de riesgo y su distribución. El segundo, la de **identificar** los factores etiológicos que contribuyen a la carga de la enfermedad.

Para llevar a cabo el primer objetivo, deben contemplarse desde las orientaciones propiamente epidemiológicas –y que presupondría considerar la acción ambiental como la primera causa del desencadenamiento de la enfermedad– hasta las auténticamente antropogenéticas. En esta última orientación se intentarían relacionar los modelos de la Genética de Poblaciones con los datos historiográficos y de comportamiento humano de la población. Esta simbiosis es una vía encaminada a determinar la influencia recíproca entre factores biológicos y socio-culturales "sensu lato" que tanto han tenido y tienen que ver con el origen y el mantenimiento de la rica diversidad humana en el espacio y en el tiempo.

Ward (1980) (12) señaló que las enfermedades que aparecen en las poblaciones humanas podrían dividirse arbitrariamente en seis categorías etiológicas, repartidas estas en un amplio espectro (Figura 2). A la izquierda se sitúan las genéticas, controladas por un tipo de herencia mendeliana simple. Le siguen las de etiología cromosómica (sean estructurales o numéricas). En el segmento central del espectro, quedarían ubicadas las multifactoriales de alta y baja heredabilidad (h^2), terminando con las estrictamente ambientales pero dicotomizadas. Una categoría se referiría a las enfermedades causadas por agentes infecciosos y por último aquellas en que la acción ambiental se puede definir en términos moleculares.



Cuadro 1: Una idea aproximativa sobre las estrategias de investigación a tener en cuenta en los estudios de la Epidemiología Genética (Calderón, 1987)

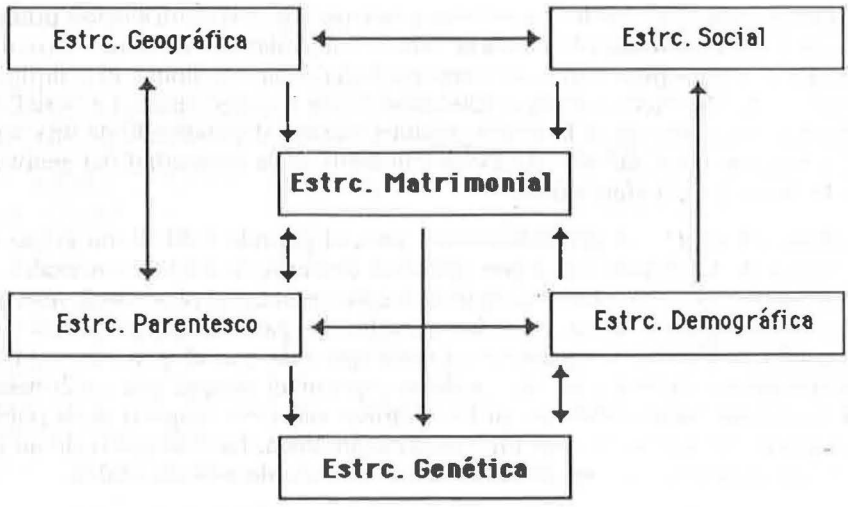


Figura 1: Diferentes tipos de estructuras en nas poblaciones humanas y sus posibles interacciones (Dyke, 1984). (11)

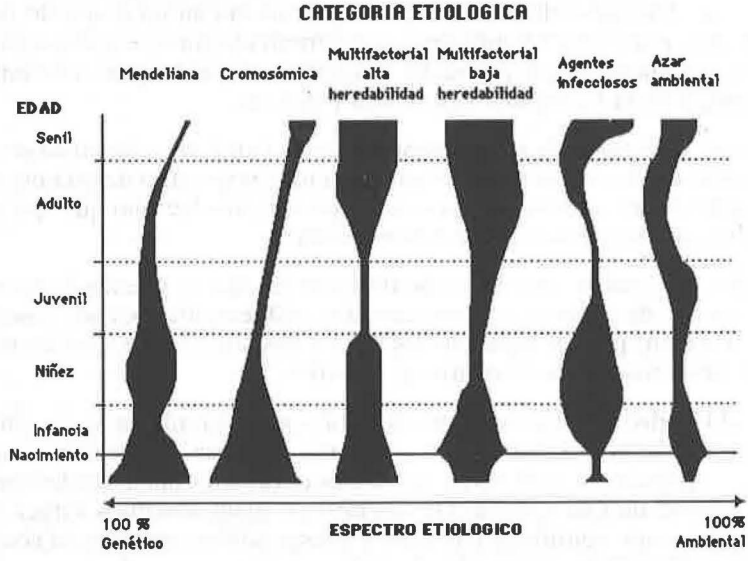


Figura 2: Tipos de enfermedades según su categoría etiológica, relacionadas cada una de ellas con la carga biológica que pueden ocasionar en los diferentes períodos ontogénicos del individuo (Ward, 1980) (12).

De acuerdo con muchos genetistas y antropólogos la contribución primordial de la **Epidemiología Genética** se refiere a aquellas enfermedades cuya manifestación fenotípica responde a una etiología compleja, donde el genotipo y el ambiente interactuan para desembocar en un fenotipo dado. La heredabilidad del caracter, según la teoría genética, variará dependiendo de una serie de condicionantes, debido al desconocimiento de la intensidad del genotipo en la causa de la enfermedad.

Jorde et al., (1983) (13) estudiando, para el período 1940-79, un grupo de personas de Utah (EE.UU.) que padecían defectos en los tubos neurales, al relacionarlos con el material genealógico correspondiente observaron que, ese desorden funcional, tenía todos los ingredientes para ser multifactorial y no mendeliano. Estos investigadores afirman que más que el genotipo eran las influencias ambientales las que podrían explicar el porqué esta enfermedad aparecía más frecuentemente en los sectores más desventajosos de la población; es decir, en los de bajo nivel socio-económico. La deficiencia de un régimen dietético sería muy probablemente la causa de esas anomalías.

UNA APROXIMACION A LOS DISEÑOS DE INVESTIGACION SOBRE EPIDEMIOLOGIA GENETICA

Tradicionalmente estos estudios se han venido efectuando cuando "a posteriori" se detectaba clínicamente una enfermedad en un grupo de personas –familiares o no– procedentes de una determinada zona geográfica. Su distribución a escala temporal y espacial se valoraba según los procedimientos metodológicos de la Epidemiología clásica y directa.

Hoy, el desarrollo de estas investigaciones, han dado, afortunadamente un giro copernicano obedeciendo al sentido multidisciplinario de esta ciencia. No basta unicamente con saber que existe una enfermedad sino que hay que observar lo que puede haber alrededor de ella.

Evidentemente la serie y el tipo de variables que se pueden barajar en investigaciones de estas características estan influenciadas por los especialistas que participen, por las experiencias de los investigadores y por las hipótesis que se construyan para su contraste empírico.

En el Cuadro 1 se muestra una estructura jerarquizada de lo que puede ser una investigación epidemiológica y además genética. La primera impresión que se desprende de todo este esquema es el carácter tan acusadamente multidisciplinario de esta ciencia. De sus mismos planteamientos surgen una serie de cuestiones científicas que, para ser respondidas, necesitan la conjunción de varias disciplinas, entre ellas la Antropológía, cuyo enfoques, métodos y técnicas contribuirán a que el resultado etiológico final sea más acertado.

La multidisciplinaridad en los estudios de Medicina Aplicada, como es este caso, no es una fórmula que se adopte por estar de moda, sino que es un hecho que irremediablemente se impone por la naturaleza misma del problema que nos enfrenta, con una realidad de gran complejidad como es la de un grupo humano.

Para el inicio de estas investigaciones se habrá de elegir una población. Pero, ¿Qué tipo de población? Los trabajos de **Epidemiología Genética** normal-

mente se llevan a cabo en poblaciones denominadas "tradicionales" las cuales guardan también un gran interés antropológico.

Dichos agrupamientos humanos pueden estar caracterizados por su pequeño tamaño, débil densidad, elevadas tasas de mortalidad y una proporción relativamente alta de endogamia asociada a una permeabilidad de flujo génico baja, mantenida durante muchas generaciones. Dichos agrupamientos están en la actualidad transformándose. La desintegración social de las pequeñas poblaciones ha sido una consecuencia inmediata de la mejora en los medios y sistemas de transporte resultante del desarrollo industrial, que en nuestro país comenzó con fuerza hace un cuarto de siglo.

El relativo aislamiento anterior junto a la estabilización de la población ha ido generando, progresivamente, una diferenciación interna en la constitución genética de "DEMES" o grupos vecinos, a pesar de estar sometidos a medios ambientes idiosincráticos o comparables, así como una particular estructura genética (distribución de genes y genotipos).

Las dos variables que definen la estructura genética de una población y que son el **parentesco y el inbreeding,** deben contemplarse tanto en su variación temporal como en la espacial, en cualquier investigación de estas características.

La consanguinidad puede jugar un papel relevante en la etiología de una enfermedad (recesiva) y para diversas poblaciones. Esta variable puede presentar, a nuestro juicio, dos vertientes complementarias e interesantes. Conociendo el nivel y la evolución del coeficiente de inbreeding durante un periodo de tiempo considerable, se puede evaluar el riesgo genético de padecer enfermedades recesivas. Además mediante la cuantificación de las tasas de consanguinidad en un área determinada y estableciendo un análisis comparativo entre la consanguinidad de los pacientes y la existente en los controles se puede determinar si, la consanguinidad es función de la población o de la misma enfermedad.

Además, la predicción y la cuantificación del parentesco **(kinship)** proporciona el principal punto de contacto entre la Antropología Genética y otras disciplinas como la Sociología, la Historia y la Epidemiología. La importancia de ese parámetro es muy grande ya que técnicamente permite relacionar frecuencias alélicas con las frecuencias genotípicas.

En España desde hace varios años, se están efectuando por parte de los antropólogos físicos o biólogos, trabajos de gran detalle sobre la estructura demográfica y genética de diversas comunidades, preferentemente rurales.

Estamos convencidos de que los resultados derivados de estos estudios no deben enmarcarse ni confinarse al terreno meramente académico, sino que deben saltar al sanitario y social.

Por consiguiente, si se dispone ya de una información previa para muchas poblaciones en relación con su identidad biológica, su estructuración geográfica y el comportamiento de sus variables genéticas, como son el parentesco y el inbreeding, las preguntas que de inmediato nos vienen a la mente son las siguientes: ¿No merecería la pena ahondar en la Epidemiología de estos grupos humanos planificando medidas para la prevención de los daños genéti-

cos? ¿No es interesante desde el punto de vista científico conectar todo el arsenal de datos disponibles por parte de los antropólogos, con los que puedan aportar los genetistas y sociólogos? Mi respuesta es afirmativa, y quiero señalar además que no es una tarea a emprender en el futuro sino que corresponde iniciarla en el presente. La superior cualidad de estos estudios multicisciplinarios solo puede ser beneficiosa. Las conclusiones y los resultados obtenidos serán mucho más fructíferos, tanto en potencial explicativo como en predictivo que los logrados por un simple investigador. Serán, por tanto, de gran utilidad para arbitrar medidas de política sanitaria.

De las investigaciones realizadas por nosotros se puede señalar que la comarca de la Jara situada en el S.O. de la provincia de Toledo, constituye una zona especialmente útil para emprender trabajos de Epidemiología Genética por dos razones principales: a) por la particular evolución de su consanguinidad que se ha mantenido prácticamente estable durante este siglo hasta la irrupción de la industrialización española (Figura 3). b) porque hay algunos núcleos poblacionales dentro de ella que se pueden considerar como auténticos **"aislados"**. Para Morton (1980) (14) significarían agregaciones de individuos que tienen un coeficiente de inbreeding o parentesco superior a $0.005 = 1/4\ N_e.m_e$ * y una tasa efectiva de inmigración de 50 personas por generación. Su constitución biológica puede estar tan diferenciada internamente que tiene todos los elementos para un elevado riesgo de ocurrencia de enfermedades genéticas.

Asimismo en la zona de Almazán, en la provincia de Soria, los trabajos desarrollados por Morales (1987) (15) han arrojado valores de consanguinidad múltiple tan alarmantes como el 15% (Figura 4), para un período de 100 años, cuando en la población general se sitúa alrededor del 5% (Calderón 1983, 1987) (16) (17). Finalmente, podemos añadir que en la provincia de Jaén hay municipios de la Sierra de Cazorla que tienen como particularidad patológica padecer Hipoacusia. Concretamente en Pozo Alcón, con un nivel de consanguinidad considerable sobre todo ocasionada por los matrimonios entre primos hermanos, una fracción notable de su población padece esta disfunción. La conexión entre enfermedad y estructura genética no se ha llevado a a cabo hasta estos momentos.

No queremos terminar esta reflexión sin llamar la atención de las autoridades sobre la necesidad de impulsar este tipo de estudios en las poblaciones españolas, si se desea llevar a cabo una política sanitaria auténticamente moderna y que produzca resultados realmente satisfactorios.

Muchos países avanzados están consiguiendo importantes logros en esta dirección y nosotros, no podemos dejar de abrir nuestros compartimentos científicos para obtener resultados comparables a través del tratamiento multidisciplinario de las cuestiones biomédicas.

Estamos por tanto convencidos de que no pasará mucho tiempo sin que el potencial que subyace en los conocimientos de los antropólogos físicos sirva de catalizador de las nuevas investigaciones que permitirán un amplio desarrollo del campo científico que define la Epidemiología Genética.

---

* m_e = tasa efectiva de migración.
N_e = tamaño efectivo de la población.

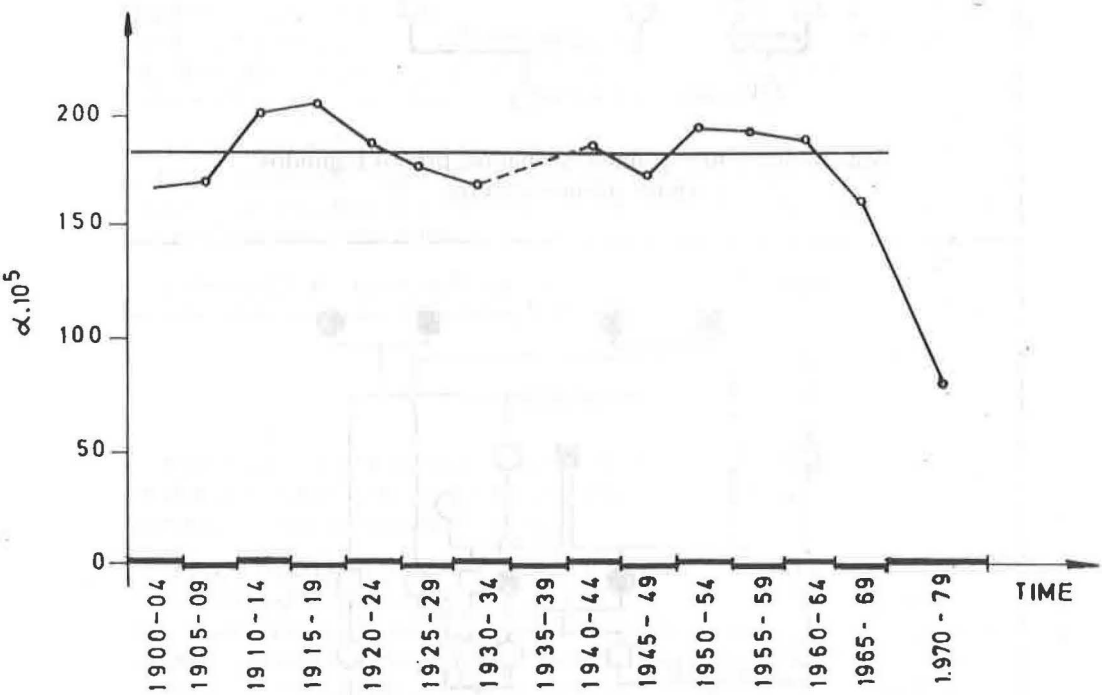
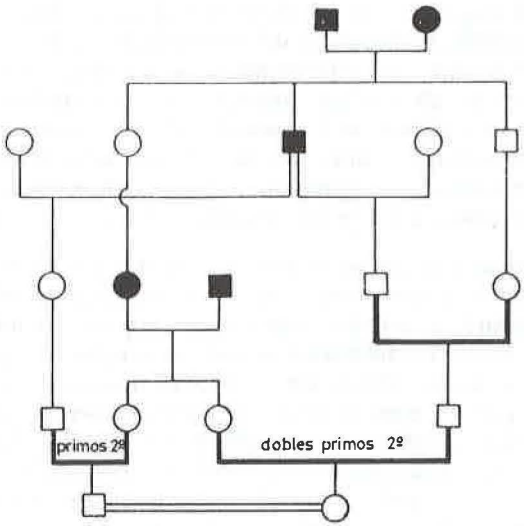
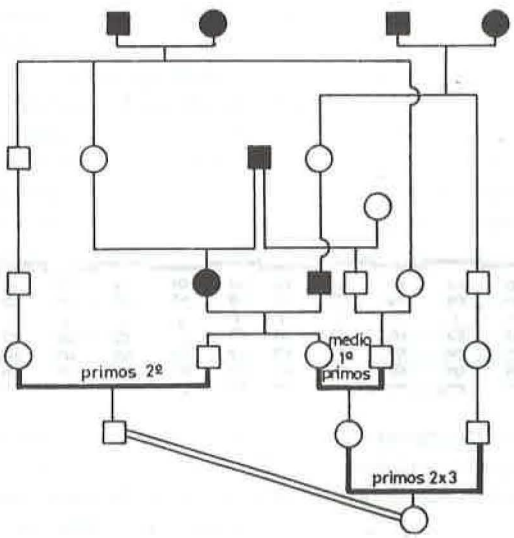


Figura 3: Variación temporal del coeficiente medio de consanguinidad (a) en la comarca natural de la Jara.



Matrimonio entre primos hermanos, primos segundos y triples primos terceros.



Matrimonio entre tío-sobrina segundo, tío-sobrina tercero, tío-sobrina cuarto y triples primos terceros.

Figura 4: Ejemplos de genealogías correspondientes a consanguinidad múltiple obtenidas de la población humana asentada en el área geográfica de Almazán (Soria). La complejidad de estas uniones apoya razonablemente la realización de estudios epidemiológicos de índole genética.

RESUMEN

Históricamente la Epidemiología nació de la necesidad de tomar medidas de política sanitaria, y hasta hace pocas décadas su interés se ha centrado en las enfermedades causadas por agentes infecciosos.

El desarrollo reciente de la Medicina y la Biología ha permitido evaluar la actuación del material genético en el proceso vital. De estos avances surge la Epidemiología Genética que investiga las relaciones herencia-enfermedad en poblaciones humanas definidas por sus rasgos biosociales. Su campo principal de aplicación está en las enfermedades de etiología compleja en las que interaccionan el genotipo y el ambiente. Su complicación la convierte necesariamente en una ciencia multidisciplinar.

Los parámetros básicos de la estructura de las poblaciones, como son el parentesco y la consanguinidad, y que los antropólogos físicos han estado investigando durante los últimos años en España, forman una importante base de datos que ha de integrarse en los futuros estudios de Epidemiología Genética; ellos son, su prolongación natural.

En muchos países avanzados se están consiguiendo importantes logros en esta dirección, por lo que resulta aconsejable que igualmente nuestras autoridades sanitarias impulsen este tipo de trabajos multidisciplinares que sirvan de fundamento a una política sanitaria moderna y eficaz.

Palabras Clave: Epidemiología Genética, Riesgo Biológico, Estructura Genética, Enfermedades Genéticas, Antropología Física, Genotipo-Ambiente.

SUMMARY

Historically, Epidemiology arose from the need to take steps in forming health care policy, and up until a few decades ago, its interest has centred on illnesses caused by infectious agents.

Recent developments in Medicine and Biology have permitted the evaluation of the behaviour of genetic material in vital processes. From these advances arose Genetic Epidemiology which researches the relationship between heredity and illness among human populations defined by their biosocial characteristics. Its primary field of application is in complex aetiology illnesses in which the genotype and the environment interact. Its complexity has inevitably converted it into a multi-disciplinary science.

The basic parametres of the population structures, such as parentage and consanguinity, which is what physical anthropologists have been researching in recent years in Spain, form an important data base which must be integrated into future Genetic Epidemiology studies; these studies will result in its natural progression.

Significant success is being obtained in this direction in many advanced countries, therefore it is advisable for our health care authorities to do the same and encourage this type of multidisciplinary work which will serve as a basis for a modern and efficient health care policy.

Key Words: Genetic Epidemiology, Biologic Risk, Genetic Structure, Genetic Illnesses, Physical Anthropology, Genotype-Environment.

BIBLIOGRAFIA

1. Morton NE, Yasuda M. The general structure of human population. En: Sutter J ed. Les déplacements humaines. Entretiens de Monaco en Sciences Humaines. Paris: Hachette, 1962.
2. Yasuda M, Morton NE. Studies on human populations structure. En: Proceedings of the Third International Congress of Human Genetics. Baltimore: Johns Hopkins, 1967.
3. Neel JV, Schull WJ. Human Heredity. The University of Chicago. Chicago, 1954.
4. Morton NE, Chung CS. Eds. Genetic of interracial crosses in Hawaii. Switzerland, Basel: Karger, 1967.
5. Morton NE. Some aspects of the genetics epidemiology of common diseases. En: E. Inouye y J. Mishimira, eds. Gene-Environment interaction in common diseases. Baltimore: University Park Press, 1977.
6. Morton NE, Chung CS. Eds. Genetics Epidemiology. New York: Academic Press, 1978.
7. Morton NE. Outline of Genetic Epidemiology. London: Karger, 1987.
8. Neel JV, Shaw MW, Schull WJ. Genetics and epidemiology of chronic diseases. Michigan: Ann Arbor, 1965.
9. Roberts DF. Genetic Epidemiology. Am J of Phys Anthrop 1983; 62: 67-70.
10. Roberts DF. A definition of Genetic Epidemiology. En: R. Chakraborty y EJE Szathmary eds. Diseases of complex etiology in small populations. New York: Alan R. Liss Inc, 1985.
11. Dike B. Migration and the structure of small population. En: AJ. Boyce ed. Migration and mobility: biosocial aspects of human movements. London: Taylor y Francis, 1984.
12. Ward RH. Genetic Epidemiology: promise or compromise? Social Biology 1980; 27: 87-100.
13. Jorde LB, Fineman RM, Martin RA. Epidemiology and genetics of neural tube defects: an application of the Utah genealogical data base. Am J of Phys Anthrop 1983; 62: 23-31.
14. Morton NE. Genetic epidemiology of isolates. Eriksson et al.., eds.
15. Morales B. Estructura y evolución de la consanguinidad simple y múltiple (1855-1955) en el Arciprestazgo de Almazán (Soria) en: Proceedings del V Congreso Español de Antropología Biológica. León, 1987.
16. Calderón R. Inbreeding, migration and age at marriage in rural Toledo, Spain. J Biosoc Sci 1983; 15: 47-57.
17. Calderón R. Consanguinity in the Archbishopric of Toledo, Spain. Types of consanguineous matings in relation to premarital migration and its effects of inbreeding levels. J Biosoc Sci 1989; 21:253-266.

COMPONENTES ACIDOS DE LA PRECIPITACION: DEPOSICION HUMEDA DE COMPUESTOS S, N Y Cl.

R. FERNANDEZ PATIER*, M. ESTEBAN LEFLER**

INTRODUCCION

Uno de los problemas más importantes actualmente en el campo de la Contaminación Atmosférica, es el conocido con el nombre de "lluvia ácida". Los contaminantes primarios existentes en la atmósfera, mediante reacciones psísico-químicas son transformados en contaminantes secundarios, los cuales, al ser eliminados de la atmósfera por procesos de deposición, tanto seca como húmeda, dan lugar a la acidificación de los ecosistemas, por lo que en vez de denominarse "lluvia ácida" se debería llamar "deposición ácida", y sobre todo en sitios de baja pluviosidad, donde la deposición húmeda es escasa.

El término de deposición húmeda es empleado usualmente en dos sentidos, uno agrupa a los procesos de eliminación de contaminantes atmosféricos por vía húmeda y el otro se refiere a la cantidad contaminante que es eliminado de la atmósfera por estos procesos.

La deposición húmeda, mediante los procesos de "rainout" y "washout", es un importante medio de eliminación de contaminantes atmosféricos. Así, los gases solubles y las partículas higroscópicas pueden ser incorporadas fácilmente a gotitas de nubes (rainout) y caer con la lluvia, depositándose de este modo.

Las partículas que no reunen estas características son eliminadas por vía húmeda, mediante el arrastre por la lluvia (washout). Este proceso, aunque intermitente, limpia una importante columna vertical de la atmósfera, en contraste con la deposición seca, que solo es efectiva a nivel del suelo.

* Licenciada en Farmacia.
** Licenciada en Farmacia.

Centro Nacional de Sanidad Ambiental. Instituto de Salud Carlos III. Majadahonda (Madrid). Teléf.: 639 17 11.

La importancia relativa de los procesos de deposición húmeda depende de muchos factores, tales como las características físicas y químicas de los contaminantes, la distribución vertical de las concentraciones de los contaminantes, así como la frecuencia e intensidad de la lluvia.

Los mecanismos de "rainout" y "washout" son poco conocidos, por lo que la deposición húmeda se ciñe a la cantidad de compuestos ácidos que son depositados en el suelo a través de la lluvia. Esta cantidad de deposición húmeda, corresponde al producto de la cantidad de precipitación por la concentración del compuesto existente en la precipitación.

El objeto de este trabajo, es la evaluación de la composición química de la lluvia en su aspecto acidificante y de la deposición de dichos componentes en tres estaciones de muestreo, una con carácter urbano residencial y dos con carácter de niveles de fondo.

Estas estaciones de niveles de fondo, se han establecido como consecuencia de la adhesión de España al Convenio de Contaminación Atmosférica Transfronteriza a Gran Distancia (Instrumento de Ratificación núm. 7293 (1)), en el marco de la Comisión Económica para Europa (CEPE). En dicho Convenio, se establece la creación del Programa para la Evaluación y Control de la Contaminación Atmosférica Transfronteriza a Gran Distancia en Europa (EMEP), por el que se obliga a los países firmantes a la instalación de una red de medida de contaminantes químicos y parámetros meteorológicos.

En virtud de esto, se crea un Acuerdo en 1983 en España entre la Dirección General del Medio Ambiente del MOPU, el Instituto Nacional de Meteorología y el Departamento de Sanidad Ambiental del actual Instituto de Salud Carlos III, el cual actua como el Laboratorio Central para el análisis químico, al ser también el Centro de Referencia de la Red Nacional de Vigilancia y Prevención de la Contaminación Atmosférica y el Laboratorio Español de la Red Gems-Air de la OMS.

Con anterioridad, han sido publicados y presentados en Reuniones Científicas estudios referentes sobre todo al aerosol atmosférico (De la Serna et al., 1984 (2); De la Serna et al., 1985 (3); De la Serna et al., 1985 bis (4); De la Serna et al., 1986 (5); de la Serna et al., 1986 bis (6); Fernández Patier et al., 1987 (7)).

2. PARTE EXPERIMENTAL

Punto de muestreo

Los puntos de muestreo de precipitación en este estudio han sido tres:

Punto número 1.— Localizado en la Escuela Nacional de Sanidad (Ciudad Universitaria de Madrid), que está situada en la zona noroeste de la ciudad. Este punto está encuadrado dentro de la Red Mundial de Vigilancia de la OMS y calificado como zona residencial. Sus coordenadas geográficas son: $\lambda = 40^{o}$ 25' N; $\varphi = 03^{o}$ 43' W, con una altitud de 660 m. La instrumentación, que se describe más adelante, está situada en la terraza del edificio, a unos 15 m. sobre el nivel del suelo.

Punto número 2.— Situado en un área rural, en San Pablo de los Montes (Toledo), y correspondiendo a una estación de la red EMEP. Sus coordenadas geográficas vienen definidas por: $\lambda = 39^{o}$ 32' N; $\varphi\varphi = 04^{o}21'$ W, con una altitud de 917 m. La intrumentación está colocada sobre una plataforma a medio metro del suelo.

Punto número 3.— Corresponde también a una estación de medida de niveles de fondo, localizada en el Observatorio de la Cartuja (Granada). Sus coordenadas geográficas son:

$\lambda = 37^{o}$ 12' N;$\varphi 03^{o} = 03^{o}$ 35' W y altitud 695 m. De igual modo que el punto número 1, los aparatos captadores están situados en la terraza del edificio.

Técnica de muestreo

Para la recogida de la precipitación se ha usado un captador automático Erni (tipo ARS 721), recomendado por la Organización Meterológica Mundial, que recoge exclusivamente la deposición húmeda, diferenciándose de este modo de otros colectores que recogen la deposición seca y húmeda.

El principio del funcionamiento es el siguiente: la precipitación es detectada por un sensor el cual pone en marcha un motor eléctrico que abre una tapadera y de esta manera se recoge la precipitación. Ante el cese de la precipitación la tapadera se vuelve a cerrar.

Duración del muestreo

La duración de cada muestreo fue de un día, finalizado el cual la muestra se guardó en nevera hasta su envío al laboratorio. El captador se lavó con agua destilada, estando así preparado para una nueva captación.

El periodo de muestreo comprende desde el 1 de Enero de 1986 al 30 de Junio de 1987 para las estaciones de Madrid y San Pablo de los Montes y el primer semestre de 1987 para Granada.

Análisis de las muestras

Las muestras, una vez en el laboratorio, fueron objeto de análisis físico-químico, determinándose el pH por potenciometría y los aniones por cromatografía iónica (Dionex 2010i), con precolumna HPIC-AG4A, columna separadora HPIC-AS4A y columna supresora de fibra AFS.

Las condiciones cromatográficas, en cuanto a eluyentes y regenerantes fueron: solución eluyente compuesta por 0,75 mM de CO_3Na_2 y 2,2 mM de CO_3HNa y como regenerante se utilizó una solución 0,025 N de SO_4H_2. La detección de los aniones fue por conductimetría.

Previo a las determinaciones, se realizó un estudio estadístico de linearidad y reproducibilidad de patrones, con resultados óptimos en el rango de nuestro trabajo. Los límites de detección para los aniones objeto de estudio fueron:

SO_4^{2-} – S ..... 0,04 mg $\cdot l^{-1}$

NO_3^- –N ..... 0,04 mg l^{-1}

Cl^- ..... 0,05 mg l^{-1}

F^- ..... 0,05 mg l^{-1}

El análisis de las muestras de precipitación se realizó previa filtración a través de filtros de 0,22μ m de poro.

En el caso de que las concentraciones de algunos aniones encontrados en los análisis dieran menor que el límite de detección, para el presente estudio se ha tomado arbitrariamente una concentración que es la mitad del límite de detección para dicho constituyente.

Así mismo, se han realizado intercalibraciones de componentes de la precipitación con el NILU (Norwegian Institute for Air Research) de Noruega y con la EPA (Environmental Protection Agency) de USA.

3. RESULTADOS Y DISCUSION

Acidez de la precipitación

La Tabla 1 muestra la media, desviación estándar y rango de pH de los principales aniones encontrados en la precipitación: sulfatos, nitratos, cloruros y fluoruros. Otros aniones tales como nitritos, fostatos y formiatos aparecían en bastantes cromatogramas, pero en concentraciones muy próximas al límite de detección, razón, junto con la escasa importancia que tienen en la acidificación de la precipitación, por la que no han sido considerados en este estudio.

TABLA 1
CONCENTRACIONES MEDIAS DE pH Y COMPONENTES ANIONICOS (mg · l^1) DE LA PRECIPITACION

Estación	Núm. datos		F^-	Cl^-	NO_3^--N	SO_4^{2-}-S	pH
Madrid	56	Media	0,13	1,52	0,67	2,58	6,17
		D.S.	0,47	2,03	0,92	2,41	0,80
		Min	<L.D.	0,13	0,05	0,56	4,24
		Máx.	3,60	10,00	4,86	11,11	7,55
San Pablo	90	Media	0,03	0,63	0,23	0,61	5,82
		D.S.	0,01	0,69	0,27	0,69	0,56
		Min.	<L.D.	0,05	<L.D.	0,04	4,42
		Máx.	0,10	3,38	1,28	3,47	7,46
Granada	24	Media	0,26	3,99	0,61	2,01	6,27
		D.S.	0,60	8,95	0,88	2,25	0,70
		Min.	<L.D.	0,06	0,04	0,24	4,86
		Max.	2,95	35,38	2,98	9,21	8,06

NO_3^-–N: Concentración de nitratos expresada en nitrógeno.
SO_4^{2-}–S: Concentración de sulfatos expresada en azufre.
<L.D.: menor del límite de detección.

Es bien conocido que los ácidos débiles atmosféricos influyen grandemente en el pH de la precipitación. Tal es el caso del CO_2 atmosférico, el cual a una concentración de 340 ppm conduce a un pH de 5,6 a 15°C en una lluvia no contaminada. Por esta razón, normalmente se toma este valor como nivel para considerar si una lluvia es ácida o no.

En nuestras estaciones la media del pH, es en todas ellas superior a este valor, por lo que en conjunto no se pueden considerar "lluvias ácidas", si bien es cierto que hubo algunos eventos de lluvia con pH inferior a 5,6, que representan el 23% de las muestras de Madrid, el 34% de San Pablo de los Montes y el 4% de Granada.

En la figura 1 están representados los histogramas de frecuencias relativas de los pH de la precipitación en las tres estaciones de muestreo siendo el intervalo de clase de 0,5 unidades de pH. Como se observa en la estación urbana (Madrid), el valor modal se sitúa en la clase 6,5-7, en donde están situadas el 36% de las muestras.

Las precipitaciones de la estación de San Pablo de los Montes presentan dos modas muy próximas, una principal a pH 5,5-6 (34%) y otra secundaria a pH 6-6,5 (30%), siendo en esta estación mayor el número de días de lluvia con pH inferiores a 5,6 y significando el 34% del total.

Una distribución bimodal similar a la anterior presenta la estación de Granada, con dos modas, una entre 5,5 y 6 (30% de las muestras) y otra entre 6 y 6,5 (39%).

De todo lo anteriormente expuesto, se deduce que en los tres puntos muestreados son predominantes las lluvias con pH mayor de 5,6. De estas lluvias adquieren especial importancia las de pH alto, que son las llamadas "lluvias rojas", presumiblemente lluvias con polvo sahariano y que son observadas principalmente en los meses de primavera, entre Marzo y Junio. Estas lluvias, junto con incremento notable del pH, van acompañadas de elevadas cantidades de sulfato y calcio, puesto que el polvo del Sahara contiene entre el 5 y el 30% de calcita y algo de yeso (Loÿe-Pilot et al., 1986 (8)).

Con respecto a los sulfatos (tabla 1), las concentraciones son mayores en Madrid que en las estaciones de fondo, como cabría esperar, al estar muy influenciada por los focos emisores. La concentración de sulfatos en San Pablo de los Montes es inferior a la de otras estaciones EMEP en Europa, con lluvias de marcado carácter ácido (Skojolmeen y Schang, 1981 (9)). La estación de fondo de Granada da unos valores próximos a la de Madrid y más de tres veces superiores a la de San Pablo de los Montes. Esta superioridad puede ser debida a la existencia en Granada de sulfatos de orígen marino que elevan mucho la cantidad total de sulfatos, además de a la relativa proximidad de la ciudad.

El mismo comentario, en cuanto a niveles, se podría hacer de los nitratos en la lluvia, que son tres veces inferiores en San Pablo de los Montes y prácticamente iguales en Madrid y Granada, pero no se puede achacar el aumento en Granada a posibles nitratos marinos sino a la influencia urbana.

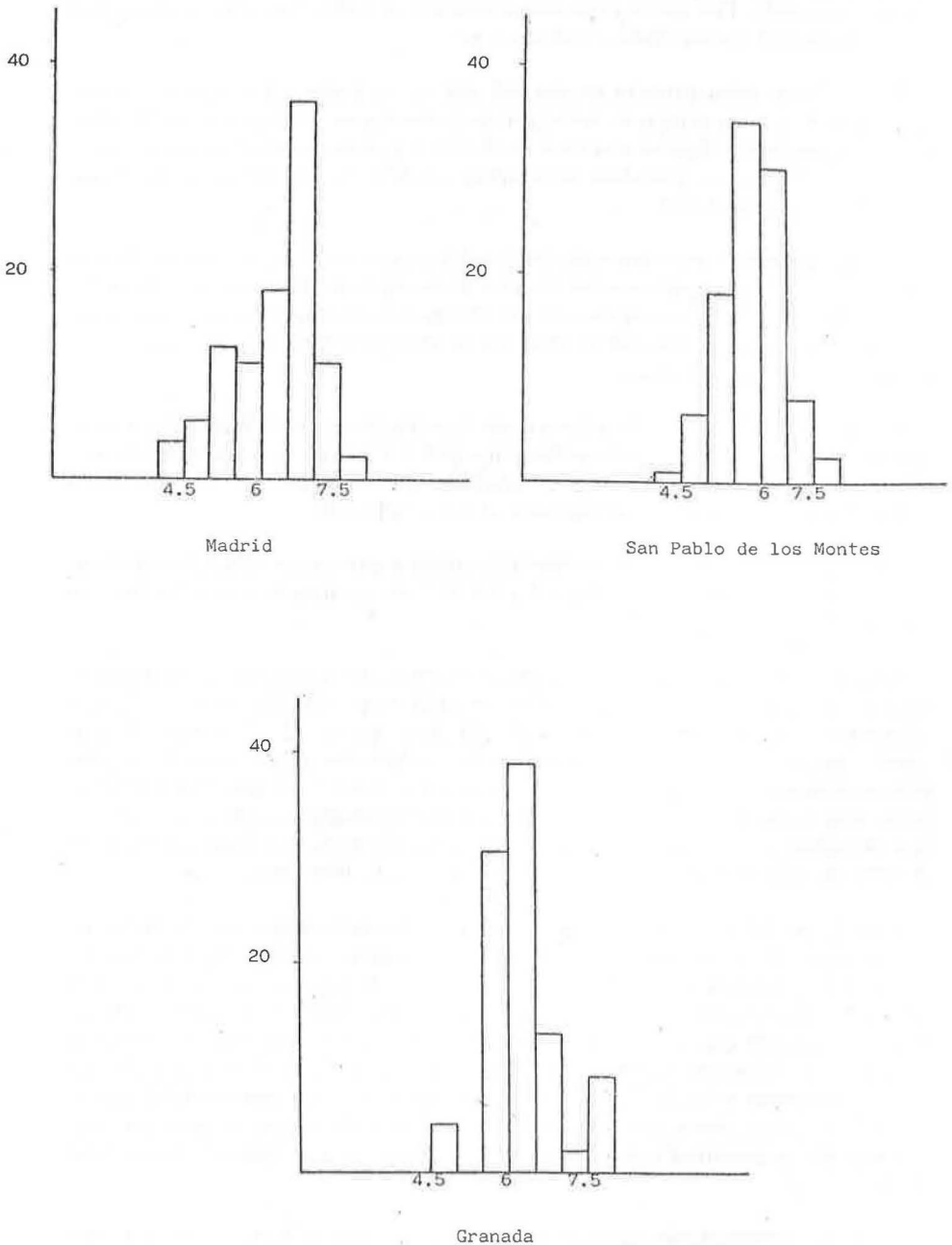


Figura 1: Histogramas de frecuencias relativas de pH de la precipitación.

En cuanto a los cloruros, las concentraciones más bajas están en San Pablo de los Montes, seguido de Madrid y por último Granada. Los cloruros no son contaminantes secundarios, sino que son emitidos de esta forma, siendo su orígen o bien natural en el aerosol marino, o bien antropogénico producido en la incineración, manufactura y automóviles. Esto explicaría el alto nivel encontrado en la lluvia en Granada, el punto más cercano al mar y el bajo nivel en San Pablo de los Montes, el cual no está directamente afectado ni por el aerosol marino ni por la contaminación artificial, detectada en estudios anteriores sobre la composición química del aerosol atmosférico (Muñoz Fernández et al., 1986 (10)).

Los fluoruros siguen las mismas variaciones espaciales que los cloruros. Las concentraciones más altas se han detectado en la estación más próxima al mar, intermedias en la estación urbana y prácticamente por debajo del límite de detección en la estación de fondo interior.

En la estación de San Pablo de los Montes, donde el número de muestras es más elevado, se ha realizado un estudio de la variabilidad estacional. La tabla 2 muestra por períodos estacionales las concentraciones medias, desviaciones estándar, así como los valores máximo y mínimo del pH y los aniones estudiados. La diferenciación de los períodos estacionales se hace siguiendo un criterio de contaminación, así consideramos invierno el período de calefacción, es decir, el comprendido entre el 1 de Noviembre y el 31 de Marzo y verano el resto del año.

TABLA 2
CONCENTRACIONES MEDIAS DE pH Y ANIONES DE LA PRECIPITACION EN SAN PABLO DE LOS MONTES POR PERIODOS ESTACIONALES, EN $mg \cdot l^{-1}$

Período	núm. datos		F^-	Cl^-	NO^{3-}–N	SO_4^{2-}–S	pH
Invierno	47	Media	0,03	0,57	0,13	0,38	5,92
		D.S.	0,01	0,67	0,17	0,45	0,53
		Min.	< L.D.	0,05	< L.D.	0,04	4,86
		Máx.	0,05	3,38	0,56	2,50	7.46
Verano	43	Media	0,03	0,71	0,33	0,86	5,71
		D.S.	0,01	0,71	0,32	0,80	0,58
		Min.	< L.D.	0,05	0,03	0,08	4,42
		Máx	0,10	2,98	1,28	3,47	6,85

NO_3^-–N: Concentración de nitratos expresada en nitrógeno.
SO_4^{2-}–S: Concentración de sulfatos expresada en azufre.
< L.D.: menor del límite de detección.

En esta tabla se observan concentraciones mayores en la precipitación durante el verano que durante el invierno. Merecen comentarse los niveles de sulfatos en la lluvia que son dos veces mayores en el período estival que en el invierno, al igual que sucede en la concentración de los mismos en el aerosol atmosférico (Fernández Patier et al., 1987 (7)), lo cual puede interpretarse como una mayor formación fotoquímica de sulfatos a partir del dióxido de azufre en esta zona.

Porcentaje de aniones.

Para caracterizar más la acidez de la precipitación se han realizado porcentajes de cada anión con respecto al total de aniones, los cuales se muestran en la figura 2. El mayor porcentaje de sulfatos lo encontramos en Madrid y el menor en San Pablo de los Montes, con un valor muy cercano al de Madrid en Granada, siendo valores muy próximos a los encontrados por Hertz y Bucher (1987) (11) en una región rural cercana a Zurich (Suiza) y a los citados por Gerorgii et al. (1986) (12), en una red de 12 estaciones de la R.F.A, que incluía estaciones de carácter industrial, urbana y rural además de estaciones de montaña y en las cuales los porcentajes variaban del 50 al 60%.

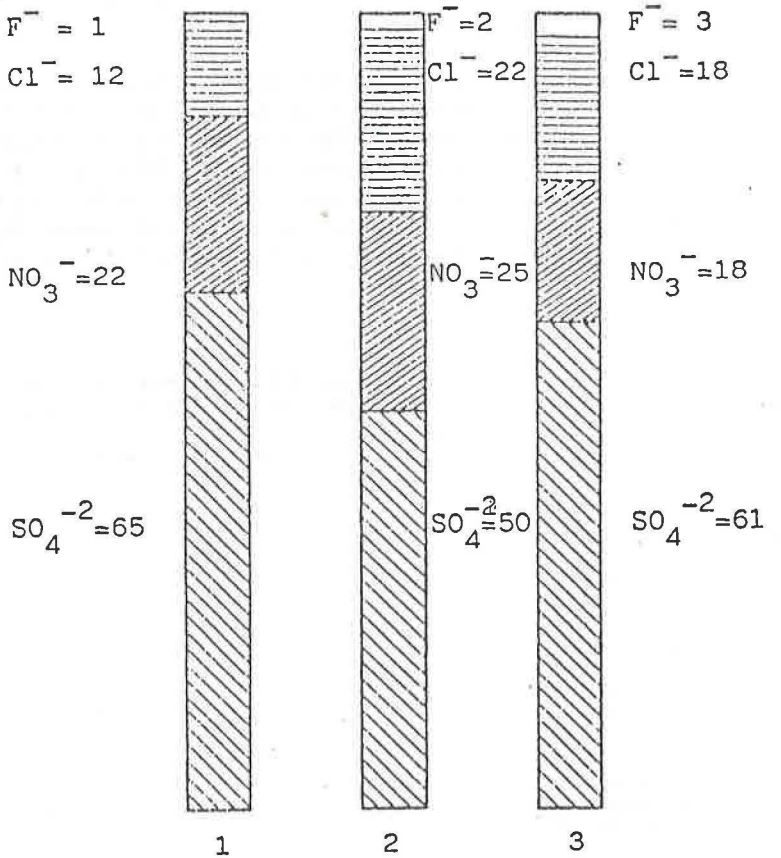


Figura 2: Distribuciones aniónicas (%). 1- Madrid; 2- San Pablo de los Montes; 3- Granada.

El rango porcentual de nitratos tiene su valor máximo en San Pablo de los Montes y el mínimo en Granada, teniendo Madrid un valor intermedio. Los resultados de la estación de Suiza, mencionada anteriormente, dan valores superiores (33%) y las estaciones alemanas dan valores comprendidos entre el 25 y el 30%.

De igual modo, los cloruros presentan el mayor porcentaje en San Pablo de los Montes y el menor en Madrid; este último coincidente con el porcentaje de la estación suiza.

En cuanto a los fluoruros, no son significativos ni en la composición de la precipitación ni en la acidificación de la misma.

Del mismo modo que se estudió la variación estacional de los componentes ácidos de la lluvia en San Pablo, se ha realizado un estudio de la variabilidad estacional en los porcentajes de aniones, mostrándose en la figura 3. En ella se observa un mayor porcentaje de contaminantes secundarios durante el verano y de contaminantes primarios en el invierno.

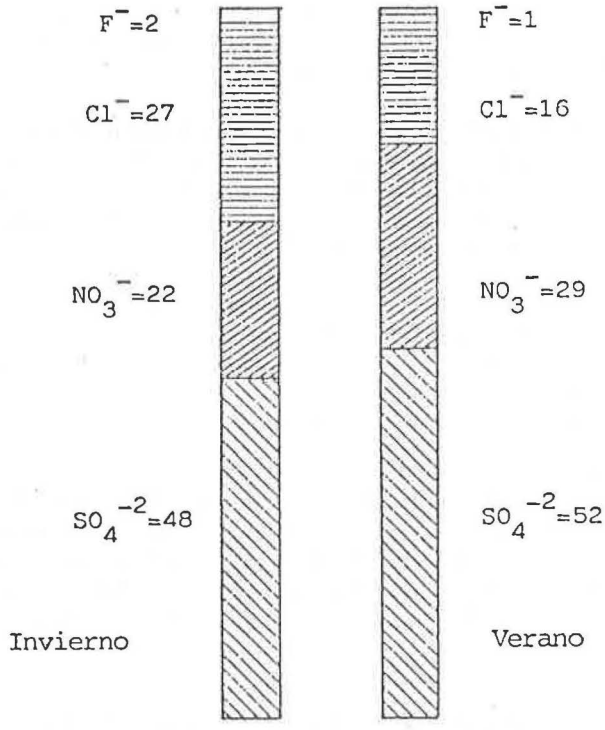


Figura 3: Distribuciones estacionales aniónicas (%) en San Pablo de los Montes.

Deposición húmeda de iones acidificantes

Como se ha visto anteriormente, la deposición húmeda de S, N y Cl se calcula a partir de las concentraciones de los mismos en la lluvia y de la cantidad de precipitación.

La figura 4 muestra las cantidades mensuales de S, N y Cl depositadas en las tres estaciones, así como la cantidad mensual de precipitación en las mismas durante el periodo de muestreo. Los valores mensuales mayores de precipitación corresponden a San Pablo de los Montes y los menores a Granada, si bien en ésta hay que hacer notar que sólo se está muestreando desde Enero del presente año.

La deposición húmeda de sulfatos, expresada como mg $S.m^{-2}$, es superior en Madrid que en las otras estaciones durante todos los meses, a pesar del menor volúmen de precipitación, debido a una mayor concentración de sulfatos en las lluvias. Estos sulfatos provenientes del aerosol atmosférico tienen en los mecanismos de deposición húmeda un importante sumidero (Fernández Patier et al., 1987 (7)) y principalmente en los procesos de "rainout", debido a la naturaleza higroscópica de los mismos.

Georgii et al. (1986)(12) sugieren una media anual de deposición húmeda de sulfatos en Alemania comprendida entre 1 y 2 g $S.m^{-2}$ e informan de valores anuales de 1,2 g $S.m^{-2}$ en el suroeste de Suecia y un mínimo de 0,3g $S.m^{-2}$ en el norte de Suecia. Valores similares, de 1 g $S.m^{-2}$ son encontrados por Raynor y Hayes (1982) (13) en EEUU.

Los valores encontrados por nosotros pueden confirmar que en España el problema no es de "lluvia ácida", entendida en el sentido de precipitación, sino de "deposición seca ácida" y es aquí hacia donde deben dirigirse las investigaciones: composición del aerosol, deposición seca tanto de gases como de partículas y transformaciones físico-químicas de los gases.

El mismo comentario se puede hacer con referencia a los nitratos, encontrándose una deposición mayor en Madrid que en las estaciones de fondo, pero con una diferencia menos significativa que en el caso de los sulfatos. Los valores medios anuales en Alemania (Georgii et al., 1986 (12)) oscilan entre 0,4 y 0,8 g $N.m^{-2}$ y los de Suecia son 0,35 y 0,07 g $N.m^{-2}$ en el Sur y el Norte respectivamente.

En cuanto a los cloruros, la distribución regional de la deposición húmeda de los mismos muestra diferencias con las deposiciones de sulfatos y nitratos, debido a su naturaleza marina. La mayor o menor deposición de cloruros dependerá de la trayectoria seguida anteriormente por el aire y su paso por zonas marinas, así como de la existencia en ese punto de masas de aire procedentes de la costa. La influencia de fuentes antropogénicas de cloruros podrán afectar en algún grado a estaciones industriales. La deposición media anual de cloruros tiene una pequeña diferencia entre las dos estaciones numéricamente evaluables (Madrid y San Pablo de los Montes).

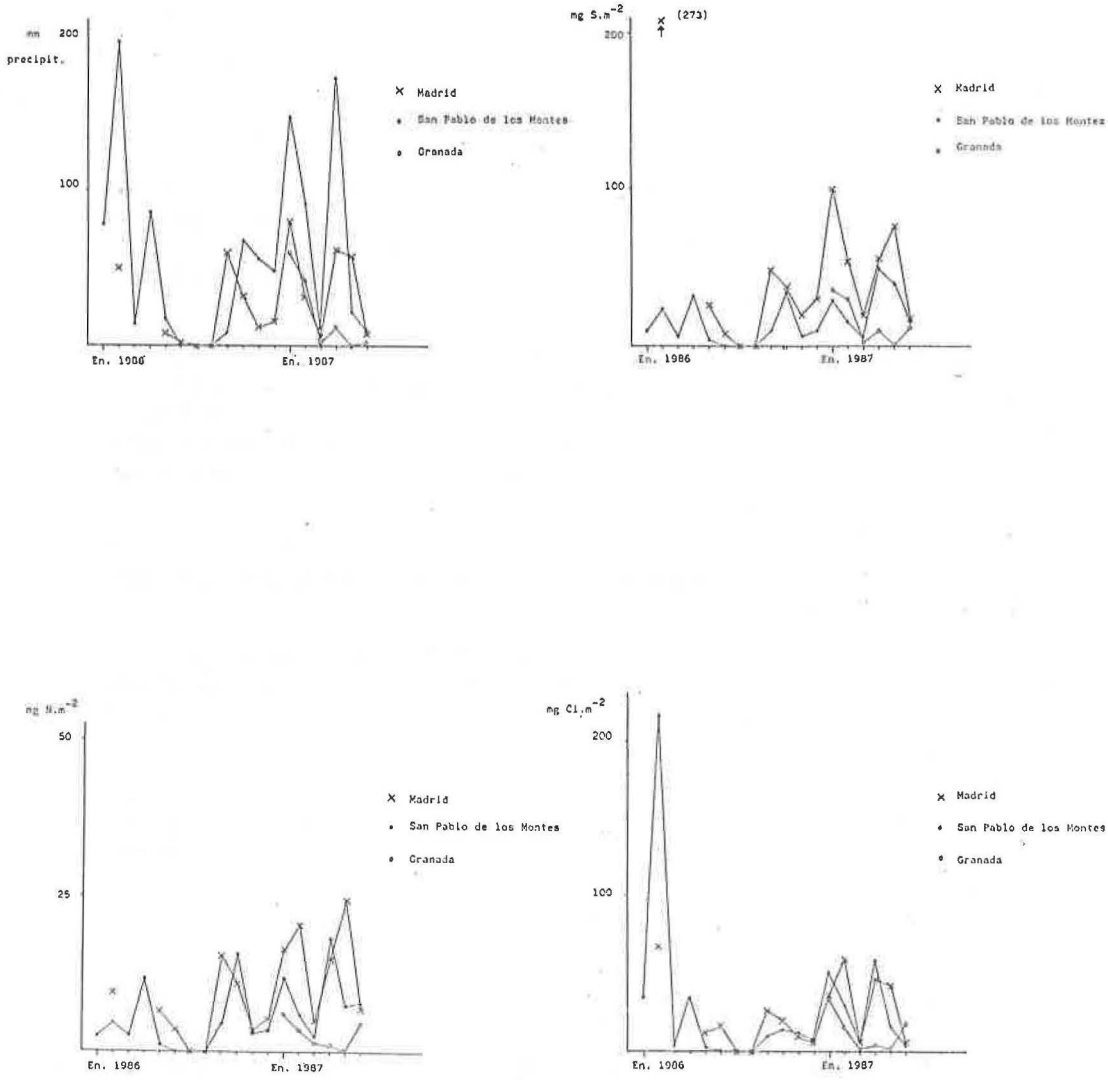


Figura 4: Deposición húmeda mensual de S, N y Cl y volúmen de precipitación en las tres estaciones.

Es importante hacer notar el bajo nivel de deposición de cloruros en Granada, a pesar de ser la estación más próxima geográficamente al mar y tener la mayor concentración de los mismos por litro de lluvia, debido al bajo volúmen de precipitación caido.

CONCLUSIONES

En el análisis de la precipitación en los puntos estudiados se obtiene una media de pH superior a 5,6 por lo que, en general, no se pueden considerar como "lluvias ácidas". Por otra parte, hay que resaltar la importancia de las lluvias cuyos pH superan el valor de 7, procedentes del Sahara y que han sido localizadas en los meses de primavera.

El contenido en contaminantes secundarios (sulfatos y nitratos), está muy influenciado por las fuentes antropogénicas, siendo superior en Madrid que en las estaciones de fondo, mientras que los niveles de cloruros están influenciados por el aerosol marino. Al mismo tiempo, se observa una mayor cantidad de sulfatos y nitratos en la época estival debido a su formación por procesos fotoquímicos atmosféricos.

En un concepto general, los sulfatos comprenden más de la mitad de los aniones en la lluvia, mientras que aproximadamente la cuarta parte está compuesta por los nitratos.

Debido a que una mayor concentración en la lluvia no siempre representa una mayor acidez depositada, el estudio de deposición húmeda realizado da una media anual comprendida entre 0,1 y 0,5 g $S.m^{-2}$; 0,05 y 0,01 g $N.m^{-2}$ y 0,2 y 0,3 g Cl. m^{-2}.

Por tanto, en España y sobre todo en la España seca, los problemas de acidez vienen dados por la deposición seca tanto de gases como de partículas y no por la deposición húmeda, como ocurre en los países nórdicos y Alemania, al ser zonas con gran pluviosidad.

RESUMEN

Se han recogido muestras de precipitación utilizando captadores que diferencian la deposición seca de la húmeda, en tres estaciones en España: una urbana (Madrid) y dos de niveles de fondo (San Pablo de los Montes y Granada).

El estudio se centra sobre los componentes de carácter ácido, obteniéndose significativas variaciones espaciales de las concentraciones de sulfatos y nitratos. Los niveles, más altos en Madrid y más bajos en San Pablo, demuestran la influencia de los focos emisores.

Un estudio de variaciones estacionales en San Pablo, establece concentraciones de más del doble en la época estival que en la invernal, probablemente debido a la intervención de los procesos fotoquímicos de formación de estos contaminantes.

Se realizan también estudios de deposición húmeda, observándose valores mensuales mayores en Madrid que en las otras estaciones, a pesar de su menor pluviosidad.

Igualmente se comentan episodios de "lluvias ácidas" y "lluvias rojas".

Palabras Clave: Lluvia ácida, deposición ácida, deposición húmeda, lluvia roja, estaciones de fondo.

SUMMARY

Precipitation samples have been gathered using recipients that differentiate the dry deposition of the humidity in three stations in Spain: one urban (Madrid) and two at base levels (San Pablo de los Montes and Granada).

The study is centred on the components of an acid character, for which significant spacial variations of the sulphate and nitrate concentrations have been obtained. The levels, highest in Madrid and lowest in San Pablo, show the influence of the emitting focal points.

A study of the seasonal variations in San Pablo show that the concentrations in summer are more than double than those in winter, probably due to the intervention of the photochemical formation processes of these contaminants.

Also studies of humidity deposition are carried out, from which one can observe greater monthly values that are greater in Madrid than in other stations, in spite of having less rainfall.

Likewise, episodes of "acid rain" and "red rain" are commented on.

Key Words: acid rain, acid deposition, humidity deposition, red rain, base stations.

BIBLIOGRAFIA

1. Instrumento de Ratificación núm. 7293, de 7 de junio de 1982. B.O.E. 59 de 10 de marzo de 1983.
2. De la Serna J, Fernández Patier R, Pérez Carles F.: A study of the concentration of sulphates in the particulate matter. Proceeding of the Third European Symposium "Physicochemical behaviour of atmospheric pollutants". Varese (Italia) 1984; 322-328.
3. De la Serna J, Fernández Patier R, Pérez Carles F. Physicochemical analysis of atmospheric deposition in the Centre of Spain. En: "Advancement in air pollution monitoring equipment and procedures". Federal Ministry of the Interior. Bonn (R.F.A.): Ed. W. Grosch, 1985; 131-137.
4. De la Serna J, Fernández Patier R, Pérez Carles F. Development of atmospheric aerosols and precipitation studies in Spain. Proceeding of a workshop "Aerosols and Acid Deposition". Petten (Holanda), 1985 bis; 36-42.
5. De la Serna J, Fernández Patier R, Fernández San-Miguel M, Pérez Carles F. An air pollution episode in the Centre of Spain, in January 1985. Presentado al "International Symposium on prediction, monitoring and control of urban pollution episodes. Bruselas (Bélgica), 1986; 4-6 Junio.
6. De la Serna J, Fernández Patier R, Pérez Carles F, García Sánchez J, Esteban Lefler M. Anionic composition in size-fractionated atmospheric aerosol. Presentado al IV European Symposium "Physico-chemical behaviour of atmospheric pollutants". Stressa (Italia), 1986; 23-25 Septiembre.

7. Fernández Patier R, Esteban Lefler M, de la Serna J. Comparison between rural and urban atmospheric aerosols in Spain. Presentado al "Emep workshop on data analysis and presentation". Colonia (R.F.A.), 1987; 15-17 Junio.
8. Loÿe-Pilot MD, Martin JM, Morelli J. Influence of saharian dust on the rain acidity and atmospheric input to the Mediterranean. Nature 1986; 321: 427-428.
9. Skojolmeen JE, Schang J. ECE Co-operative programme for monitoring and evaluation of the long range transmission of air pollutants in Europe. NILU: EMEP/CCC, 1981; Report 6/84.
10. Muñoz Fernández M, De la Serna J, Fernández Patier R, Pérez Carles F. Clhorides in atmospheric aerosols. Presentado al IV European Symposium "Physico-chemical behaviour of atmospheric pollutants". Stressa (Italia), 1986; 23-25 Septiembre.
11. Hertz J, Bucher P. Buffering of rain acidity: Regional and seasonal variations of pH. En "Acid rain: Scientific and technical advances". Publications Division,. Selper, 1987.
12. Georgii HW, Perseke C, Rohbock E. Investigation of the wet and dry deposition of acidic and heavy-metal components. En "Chemistry of multiphase atmospheric systems". Ed. W. Jaeschke. Nato Asi. Series. Serie G: Ecological Sciences, 1986; Vol. 6.
13. Raynor GS, Hayes JV. Variation in chemical wet deposition with meteorological conditions. Atmosph Environ 1982; 16: 1647-1656.

REV. SAN. HIG. PUB. 1989. 63, 81-90 AÑO LXIII.— Julio-Agosto 1989

INFLUENCIA DE UN PROGRAMA DE TUBERCULOSIS EN EL DESCENSO DEL RIESGO ANUAL DE INFECCION

J. M. SANTOS LOZANO*, A. TOCINO FERRERA**
I. RIVERA BENITEZ*, C. CABRERA ESCRIBANO*,
A. BAUZA MEDRANO*, F. LOPEZ GARCIA***

INTRODUCCION

Teniendo en marcha un programa de Tuberculosis en el Centro de Salud, hemos tratado de averiguar en qué medida la instauración de dicho programa influye en el devenir de la endemia que sufre la comunidad.

El programa desarrollado ha sido de tipo dispensarizado (con personal y espacio físico específico) que permite una adecuada investigación familiar al margen de las consultas de medicina general masificadas, y aún más cuando los miembros de una misma familia pertenecían a cupos de medicina general diferentes.

Los actuales índices que se manejan en epidemiología tuberculosa son índices de infección:

- Prevalencia de infección: indica la proporción de tuberculín-positivos en un determinado grupo de edad (1).
- Incidencia anual de infección: es el porcentaje de tuberculín-negativos que viran a positivos en un año (1).
- Riesgo Anual de Infección (RAI): índice propugnado por los expertos del TSRU (Tuberculosis Surveillance Research Unit) que

* Médicos especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria.
** Médico residente de 3º año de M. Familiar y Comunitaria.
*** Médico y Diplomado en Enfermería.
CENTRO DE TRABAJO:
Centro de Salud de Torreblanca.
Unidad docente de Medicina Familiar y Comunitaria.
Ciudad Sanitaria Virgen del Rocio. Avda. Manuel Siurot s/n. Sevilla.
Dirección para correspondencia: José Manuel Santos Lozano C/ Trafalgar, 46. 41016 Sevilla.

nos indica el porcentaje de población que será infectada o reinfectada en el transcurso de un año. Es un parámetro que se obtiene a partir de la prevalencia y se expresa en una cifra por 100.000 habitantes, permitiendo estimar el porvenir de la endemia tuberculosa de una comunidad. Se calcula a partir de una compleja ecuación que se puede obviar utilizando un sistema de tablas propuesto en 1969 por la TSRU, ideado por Styblo et al. (2), siendo modificado más tarde por el mismo Styblo (3), dando unos resultados bastante aproximados (1,4,5).

MATERIAL Y METODOS

Para el presente estudio se han utilizado los resultados del screening tuberculínico realizado en la cohorte de 6-7 años de edad en 1985 y 1987. Para obtener el RAI y el porcentaje de declive del RAI se usaron las tablas B y C del TSRU para la edad de 6,5 años (tablas que nos dan directamente estos datos al aplicarles las medidas de prevalencia de infección para sujetos de la misma edad y los años de separación entre ambas medidas).

El método estadístico utilizado para el carácter cualitativo sexo, fue la prueba de comparación de dos proporciones. Tanto en la encuesta tuberculínica de 1985 como en la de 1987 no tomamos muestra de población sino que encuestamos al 90% y 92% respectivamente del total de las cohortes.

Las familias investigadas procedían de las consultas de medicina general (según protocolo) o del screening anual tuberculínico practicados en niños de 1º de EGB.

TABLA 1

DISTRIBUCION DE NIÑOS DE E.G.B. POR COLEGIO

COLEGIO	Nº DE ALUMNOS 1º E.G.B. TESTADOS	DISTRIBUCION POR SEXO V- H	PPD (*)	PREVALENCIA INF. x COLEGIO
C.N. Principe de Asturias	40	20 20	0	0%
C.N. Carlos V	60	34 26	0	0%
C.N. Tierno Galván	25	12 13	1	4%
C.N. Vélez de Guevara	68	35 33	1	1,4%
C.N. N.S. de los Reyes	86	45 41	0	0%
C.N. Menéndez Pidal	75	36 39	3	4%
C. Talita Kun	21	9 12	0	0%

C.N.= Colegio Nacional.

Se estudió el periodo comprendido entre noviembre de 1985 y noviembre de 1987, ambos inclusive. Tratamos de averiguar el número total de familias investigadas; número de éstas que estaban en quimioprofilaxis primaria (QP_1); en quimioprofilaxis secundaria (QP_2) y en tratamiento. El motivo de investigación familiar y el número de abandonos tanto de quimioprofilaxis como de tratamiento también fueron calculados.

En el mes de octubre de 1987 un ATS se encargó de inocular y leer la intradermorreacción de Mantoux.

Se precisó el siguiente material:

- Tuberculína Llorente PPD Twen 80 en la concentración de 5 UT por 0,1 c.
- Jeringas de insulina-tuberculina desechables.

Técnica de Mantoux

Consiste en la inoculación intradérmica de 0,1 cc en la superficie anterior del antebrazo.

Interpretación del test: la lectura se realizó a las 72 horas. La induración se considera prueba negativa por debajo de 5mms; con 6mms. se considera positiva (aunque nosotros practicamos la inoculación intradérmica con sensitinas de mycobacterias atípicas en los casos en que la investigación familiar sea negativa) y de 10 mms. en adelante se considera infección aunque esté vacunado.

Asimismo se realizó el seguimiento y control de todos los casos positivos.

RESULTADOS

Encuesta tuberculínica en 1987

La cohorte de 6-7 años de edad está compuesta de 414 escolares y se consiguió testar a 375, lo que supone una cobertura de inoculación del 90,5%, distribuyéndose por sexo en 191 varones y 184 hembras. Resultaron 5 pruebas positivas, todos varones, lo que resulta significativo ($p < 0,05$). Por tanto conseguimos una prevalencia de infección del 1,3%:

$$\text{Prevalencia de infección} = \frac{\text{Nº de niños de 6-7 años tuberculín-positivo}}{\text{Nº total de niños de 6-7 años de edad}}$$

De las 5 pruebas positivas, 2 niños habían estado en tratamiento antituberculoso; otros 2 dieron un Mantoux mayor de 10 mms. con radiografía de tórax negativa, iniciándose quimioprofilaxis con isoniacida (en uno de ellos encontramos foco familiar), y en el quinto, cuyo Mantoux se encontraba entre 6 y 10 mms. (no se encontró foco infectante) practicamos pruebas cutáneas con sensitinas de mycobacterias atípicas (scrofulaceum, avium, bovis y Kansasii) resultando todas menores de 6 mms. o negativas, por lo que consideramos la prueba verdadera positiva.

Riesgo Anual de Infección (RAI)

Este parámetro lo obtenemos a partir de 2 prevalencias en la misma cohorte (6-7 años) pero en distintos años (1985 y 1987). La prevalencia que obtuvimos en 1985 fue del 3% (6). Con estas 2 prevalencias y según la tabla C del TSRA resulta un declive del RAI del 45%, cifra que llevada a la tabla B nos proporciona el RAI, que en este caso sería 0.190 para los próximos 5 años (tabla 2), es decir habrá 190 infectados por 100.000 habitantes anualmente (en nuestra población, según censo correspondería a 47 infectados por año).

TABLA 2

PREVALENCIA. DECLIVE Y RIESGO ANUAL DE INFECCION EN TORREBLANCA

Prevalencia de infección cohorte 6-7 años: 1985 = 3%; 1987 = 1,3%
Declive del Riesgo de Infección: 45% anual
Riesgo anual de Infección para los próximos 3 años: 0.19

Styblo y Sutherland establecieron unas correlaciones (3) entre el RAI y una serie de parámetros que reproducimos en la tabla 3. Así el número de meningitis tuberculosa en la edad de 0 a 4 años, que según el RAI obtenido correspondería a 1 x 100.000 habitantes (según censo de Torreblanca en 1987: 25.087 habitantes), por lo que resultaría 1 meningitis cada 4 años aproximadamente (lo que se ajusta a la realidad, según datos que hemos recogido del Hospital Infantil de Sevilla); también el número de enfermos con bacteriología positiva al examen directo correspondería a 12 x 100.000 (en Torreblanca serían 3), población infectada a los 15 años sería el 3% y la infectada a los 30 años el 6% (tabla 4).

TABLA 3

TASA DE INCIDENCIA DE TUBERCULOSIS SEGUN EL RIESGO ANUAL DE INFECCION (STYBLO Y STHERLAND, 1974)

Riesgo anual de infección %	Incidencia anual de casos por 100.000		Porcentaje de la población infectada a la edad de	
	Meningitis TBC:0-4 años	casos con BK directamente	15 años	30 años
3	15	180	36	60
1,5	8	90	20	36
1,0	5,3	60	14	24,5
0,75	4	45	11	20
0,65	3,4	38	9,5	18
0,56	3	34	9	17
0,19	1	12	3	6

TABLA 4

MORBILIDAD TUBERCULOSA PREVISTA PARA LOS PROXIMOS 5 AÑOS SEGUN EL RIESGO ANUAL DE INFECCION

Meningitis tuberculosa (niños 0-4 años): 1 x 100.000 habitantes
Enfermos con bacteriología positiva al examen directo: 12 x 100.000 habitantes
Población infectada a los 15 años: 3%
Población infectada a los 30 años: 6%
RAI: 0,19

RAI: Riesgo Anual de Infección.

Parámetro de contagio

Styblo calcula (7,2) el parámetro de contagio mediante la fórmula:

$$\frac{\text{Tasa anual de infección por 100}}{\text{Prevalencia de enfermos contagiosos por 100.000}} \times 1000$$

Sin embargo hay dificultades para obtener datos fidedignos para el cálculo de este índice. Si se aplican las variables obtenidas en Torreblanca directamente se puede evaluar para 1987 el siguiente parámetro de contagio:

$$\frac{\text{190 infectados x 100.000}}{\text{12 bacilíferos x 100.000}} = 16$$

, es decir 16 personas serán infectadas anualmente por cada foco infeccioso.

Familias investigadas

En estos 2 años el número de familias investigadas ha sido de 147, del número de personas investigadas 755, 74 recibieron QP_1 y 244 recibieron QP_2. Las personas que iniciaron tratamiento fueron 38.

Entre los motivos de investigación destacan: familiar conviviente de bacilífero y derivación de la consulta de medicina general por motivo clínico.

El número de abandonos en QP_1 fue de 130, en QP_2 de 33, y siendo 2 los abandonos en tratamiento; lo que supone un 53%, 44% y 5,1% respectivamente (tabla 5).

TABLA 5

EVALUACION PROGRAMA NOV. 85 - NOV. 87

Nº Familias investigadas	147
Nº Personas investigadas	755
Personas puestas en quimioprofilaxis 2º	244
Personas puestas en quimioprofilaxis 1º	74
Personas puestas en tratamiento	38

MOTIVO DE INVESTIGACION

Familiar conviviente de antigua TBC	6
Familiar conviviente de bacilífero	50
Derivación de consulta de Medicina General	59
Derivaciones screening escolar	12
Otras o no constan motivo	20

DISCUSION

En primer lugar queremos resaltar la importancia del screening tuberculínico anual a los escolares de 1º de EGB, porque, por una parte, nos aporta familias a investigar y por otra, nos ofrece dos datos epidemiológicos de primera mano al hablar de epidemiología tuberculosa: la prevalencia de infección a una edad determinada y el RAI (este último se ha podido obtener gracias a que contamos con dos medidas de prevalencia de infección para sujetos de la misma edad, ya que con una sola medida sólo se puede lograr por medio de conjeturas (8).

El importante porcentaje de declive del RAI, en principio, es difícil achacarlo a la evolución natural de la endemia, ya que el declive de autoeliminación natural del RAI es del 4-5% (9). Entre los factores que pueden distorsionar este resultado se encuentra la influencia que los falsos positivos por vacunación BCG puede tener sobre las prevalencias obtenidas, dicho factor no parece que sea decisivo puesto que en 1985 la prevalencia de vacunación BCG era del 20% y aparte de ello todas las pruebas verdaderas positivas eran mayores de 10mms. de induración (10) y ninguno de los infectados presentaban antecedentes de vacunación BCG. Los niños testados en 1987 están libres de vacunación BCG en un 98% (desde 1978-79 no se practica la vacunación sistemática de recién nacidos con BCG en Sevilla).

Por otra parte las unidades y el tipo de PPD utilizado fueron los mismos en los dos años así como el personal que hizo la lectura.

Los falsos positivos debido a las reacciones cruzadas por mycobacterias atípicas pueden también alterar los resultados, sin embargo su prevalencia en

nuestro país es baja y dan una reacción falsa positiva de menos de 10mms. habitualmente (11,12); aún así creemos que se deben practicar pruebas cutáneas con sensitinas en niños con pruebas tuberculínicas entre 6 y 10 mms. y sin foco familiar sospechoso, ya que las sensibilizaciones inespecíficas por mycobacterias atípicas se inician en los primeros años de la vida para alcanzar su máxima saturación alrededor de los 14 años (como los niños no han tenido tiempo de sensibilizarse a varias mycobacterias ambientales las pruebas de sensibilidad tienen en ellos más valor que en los adultos (13)).

En Barcelona, en el período 1981-1984, el declive del RAI se situaba entre el 6,5 y el 10% con un RAI entre 0,44 y 0,22 (5,14). La prevalencia en niños de 6,5 años osciló entre 1, 31 y 1,01% en el período 1984-1987 (J L Taberner "S. de Promoció de la Salut", comunicación personal).

El descenso del RAI se inicia cuando cada enfermo bacilífero no es capaz de infectar anualmente un número suficiente de individuos para asegurar la existencia de otro bacilífero, siendo el número mínimo, según estudios epidemiológicos, para que esto ocurra de 20 (9). Por tanto, nuestra situación, con un parámetro de contagio de 16 nos lleva a pensar que la endemia tiende a disminuir.

Todos estos datos de epidemiología tuberculosa que hemos manejado (RAI, prevalencia de infección, etc...) son de aplicación en cualquier comunidad tenga muchos o pocos habitantes (8).

Con respecto a las familias investigadas, lo más destacable es el gran número de personas que abandonan la quimioprofilaxis, siendo éste uno de los problemas que plantean todos los largos tratamientos y sobre todo la quimioprofilaxis (14), en la que los pacientes están libres de síntomas y lo que se pretende es prevenir un hipotético riesgo de enfermar (15).

Creemos que gracias al programa dispensarizado esta cifra de abandonos no es mayor, ya que este modelo permite realizar una adecuada y completa investigación familiar y un correcto seguimiento. Los factores que pueden haber favorecido estos abandonos son: a) Lentitud en el diagnóstico (importante para decidir si poner quimioprofilaxis o tratamiento). b) Escasez de recursos materiales humanos. c) Adecuación del protocolo inicial a la realidad del medio.

CONCLUSION

El programa de tuberculosis implantado en nuestra comunidad ha servido no sólo para disminuir el Riesgo Anual de Infección sino también para seguir de cerca su evolución, pero si no abordamos el problema de los abandonos, éste puede incidir en el futuro en un aumento del RAI.

AGRADECIMIENTOS

Queremos expresar nuestro agradecimiento al Dr. José Luis Taberner Zaragoza, del Instituto Municipal de la Salud de Barcelona. Asimismo a Juan Martín Molina por la delineación de las tablas.

RESUMEN

Este trabajo tiene como objetivo dar a conocer la experiencia obtenida en el desarrollo de un programa de tuberculosis en un Centro de Salud durante dos años: desde noviembre de 1985 a noviembre de 1987.

Se investigaron 147 familias, siendo el total de personas investigadas 755; de ellas 74 recibieron quimioprofilaxis primaria y 244 realizaron quimioprofilaxis secundaria. Las personas que hicieron tratamiento fueron 38.

La prevalencia obtenida en la cohorte de 6,5 años pasó del 3% en 1985 al 1,3 % en 1987, calculándose un RAI (Riesgo Anual de Infección) de 0,19 y un declive del RAI del 45%.

En la discusión se resalta la importancia del screening tuberculínico anual a los escolares de 1º de EGB, se analizan, descartándose, las causas que pueden distorsionar éstos resultados y se comparan los mismos con los de otros estudios.

Podemos llegar a la conclusión, en base a los resultados obtenidos, que la implantación del programa ha podido tener una gran influencia en la disminución de la prevalencia de infección y en el declive del Riesgo Anual de Infección.

Palabras Clave: Riesgo Anual de Infección Tuberculínico. Screening tuberculínico.

SUMMARY

The objective of this paper is to inform about the experience obtained in the development of a tuberculosis programme in a Health Centre over a two year period: from November 1985 to November 1987.

147 families were researched, the total number of persons researched being 755; 74 of them received primary chemoprophylaxis, and 244 of them received secondary chemoprophylaxis. The number of persons given treatment was 38.

The prevalence shown in 6,5 year old age group went from 3% in 1985 to 1,3% in 1987, calculating the AIR (Annual Infection Risk) at 0,19 and a drop in the AIR of 45%.

Most notable in the discussion is the importance of the annual tuberculin screening of school children in their first year of Basic Education. The results are analysed, and those causes which may distort the results are eliminated and then they are compared with those obtained from other studies.

The conclusion can be made, on the basis of the results obtained, that the implementation of the programme has had a significant influence on the decline in the prevalence of infection and in the Anual Infection Risk.

Key Words: Tuberculin Annual Infection Risk. Tuberculin Screening.

BIBLIOGRAFIA

1. Taberner JL, García A, Juvanet J. La Tuberculosis en la comunidad. Barcelona: Instituto Municipal de la Salud (Servicio de Reprografía) 1980; 21:4-5.
2. Styblo K, Meijar D, Shuterland I. La transmission du bacille tuberculeux, son evolution au sein d' une colectivité humaine. Bull OMS 1969; 41: 137-138.
3. Styblo K, Sutherland I. Indices epidemiologiques en vue de la planification de la surveillance et de l' evaluation de programes antituberculeuses. Bull Un Internatio Tuberc 1974; 49: 66-73.
4. Alcaide Megías J, Altet Gomez MN. Investigación epidemiológica de la tuberculosis en la población escolar de Santa Coloma de Gramanet (Barcelona). In: Ordesa, S.A., ed. Premios Ordesa 1981 a la investigación pediátrica. Barcelona 1982; 15-56.
5. Caylá Buqueras JA. La tuberculosis y sus indicadores epidemiológicos. Gaceta Sanitaria 1987; 3: 97-100.
6. Santos Lozano JM, Escalera de Andrés C, Sanz Amores R, et al. Encuesta tuberculínica en una cohorte de escolares de Torreblanca (Sevilla). Aten Prim. 1987; 1: 26-30.
7. Styblo K. Epidemiología de la tuberculosis. Bull Un Intern Tuberc 1978; 53: 145, 146.
8. Taberner JL, García A, Juvanet J. La tuberculosis en la comunidad. Barcelona: Instituto Municipal de la Salud (Servicio de Reprografía) 1981; 24:1-37.
9. March Ayuela P de. Problemática actual de la tuberculosis. Organización de un programa de lucha antituberculosa. Arch de Bronconeum 1980; 16: 78-90.
10. American Thoracic Society. Prueba cutánea de la tuberculina. Am Rev Respir Dis 1981; 124: 356-63.
11. Redding RA, Segarra F y Roland F. Tuberculin dual testing: A new England pilot study. Rhode Island Med J 1977; 60: 124-128.
12. March Ayuela P de. Microbacterias no tuberculosas en Barcelona (1). Sensibilizaciones comparativas entre tuberculina RT-23 con sensitinas del Mycobacterium avium y scrofulaceum. Rev Clinic Esp 1984; 175: 141-147.
13. Vandiviere HM, Melvin IG, Narain RAJ, Harris WDW y Chaparas SD. Profiles of skin test reactivity to antigens of various mycobacterial species in a human population and in experimental infections. Tubercle 1980; 61: 245-247.
14. Alcaide Megías J, Altet Gomez MN, Salleras Sanmartí L, Suñe Puigbó MR. Informe sobre la campaña de lucha contra la tuberculosis que realiza la Generalitat de Catalunya. But Soc Cat Pediatr 1986; 46: 67-71.
15. Generalitat de Catalunya. Departement de Sanitat y Seguretat Social. Informe: La tuberculosis en Catalunya. 1983; 137-172.

EL INCREMENTO EN LA PRODUCTIVIDAD HOSPITALARIA Y LA PLANIFICACION BASE CERO

J. L. ALFONSO SANCHEZ*, F. DOLZ SINISTERRA**,
A. BACIGALUPE ARTACHO**, A. CALATAYUD SARTHOU**

INTRODUCCION

Históricamente, cuando el hospital tenía como único cometido la asistencia sanitaria de sus pacientes y una vez realizada ésta dicha institución había cumplido, según las exigencias sociales del momento, con su función, había sido eficaz. Actualmente y debido a la utilización de unos recursos escasos, posiblemente más escasos que en aquella época, dado el cometido tan amplio que aquellos deben realizar, la obtención de resultados finales con esfuerzos económico-sociales mínimos se hace primordial. La eficiencia de utilización, más exhaustivamente en aquellas instituciones que pueden ser controlables, debe ser óptima.

Exposición del Tema

La evolución general del modelo de gestión de personal en relación al tiempo (tabla 1) (1, 2 y 3) pasó por el Modelo Simple, cuya función era fundamentalmente mantenedora y que en el seno del hospital se caracterizó porque poseía poca influencia como instrumento de gestión y porque no consideraba a los distintos grupos profesionales que sí que la tuvieron, en la política de rendimientos y de "producción" hospitalaria.

En la década entre 1965 y 1975 se asentó con mayor fuerza un tipo de gestión de personal que posteriormente se denominó de Relaciones Laborales

* Doctor en Medicina.
** Licenciado en Medicina.
Area de Medicina Preventiva y Salud Pública.
Facultad de Medicina de Valencia Av. Blasco Ibáñez 17. 46010 Valencia.
Correspondencia: Prof. D. José Luis Alfonso Sánchez. C/ Emilio Baró 8, 14a. 46020 Valencia.

TABLA 1

MODELO DE GESTION DEL PERSONAL HOSPITALARIO

Fundamentos	Modelo simple de personal	Modelo de relaciones laborales	Modelo de recursos humanos	Modelo matricial
1. Periodo	Antes de 1965	Entre 1965-1975	Entre 1975-1985	A partir de 1985
2. Filosofía organizacional	Neutral, el trabajador es un recurso más	De conflicto y confrontación	Cooperativa y Colaboradora	Competitiva, participativa y planificadora
3. Tipo de Gestión	Indiferente	Considera las fuerzas externas	El personal adquiere gran importancia	Personal, motivación e incentivación
4. Rol	Mantenedor	Poco intervencionista	Intervencionista	Intervencionista
5. Proceso	Funcional no integrado	Funcional total poco integrado	Integrativa y funcional total	Funcional, creativa (busca soluciones)
6. Estrategia	Inactiva	Reactiva	Proactiva	Innovadora
7. Influencia en la política hospitalaria	Pequeña	Influye	Mucho	Muy importante
8. Aceptación por los directivos	Pequeña	Bastante	Mucho	Muy importante

Fuente: Original

dado que se basaba en los conflictos y en las relaciones de grupos laborales. Su influencia en la política hospitalaria fue mayor. Posteriormente, en la siguiente década, evolucionó dicho modelo y pasó a considerarse al personal laboral como un recurso y, por tanto, como un elemento primordial con capacidad de evolución, de desarrollo y de aprendizaje; fue el Modelo de Recursos Humanos.

En la actualidad, aunque no en todos los hospitales, ni en todos los países, estamos en el Modelo Matricial de gestión de personal (1). Dicho modelo procede del de Recursos Humanos e introduce dicha perspectiva en su esquema; pero está condicionado, modificado y limitado por las consideraciones de mejora de productividad. En él predominan la competitividad, la motivación y la creatividad (4). Busca soluciones innovadoras de los problemas y, por ello, la política actual y futura del hospital depende de dichos elementos, y por tanto del potencial de su personal. Posiblemente, éste es el modelo del futuro y ha sido adoptado por muchos de los Sistemas Multihospitales de USA (5).

En España, debido a nuestra integración en el Mercado Común, a la crisis del Sector Público y de la Sanidad Pública como una parte más, a la demanda de la sociedad actual y a la evolución de nuestro propio mercado, se está asistiendo a un deseo constante del aumento de producción, aspecto que en el sector sanitario privado ya existía, dado que para ellos la rentabilidad era la vía que conducía y conduce hacia el futuro. Un ejemplo de dicha problemática de los hospitales públicos son las bajas productividades que datan algunos informes (6), rondándose el 50% de promedio en la mayoría de ellos.

En el presente desarrollo se expone un camino lógico y estructurado que permite a los agentes y directivos hospitalarios la reorganización de los recursos de personal en cuanto a su fin primordial que es la integración y el aumento de "productividad" hospitalaria.

Para ello utilizaremos el concepto de productividad (7), medida de una forma simple pero clara, siendo la resultante de dividir los resultados conseguidos por los recursos utilizados en obtener éstos.

En principio, y a resultas de los dos conceptos participantes en dicha fórmula, la productividad hospitalaria puede ser mejorada tanto aumentando los resultados como disminuyendo los recursos utilizados o con ambos a la vez (8).

Sentadas estas consideraciones previas, hay que subrayar, sin embargo, que la utilización de los servicios hospitalarios tiene connotaciones especiales. El tener y adecuar más servicios sanitarios que los que realmente se necesitan, incluso aunque éstos permitan reducir los costes, tiene poco significado para aumentar la productividad, dado que serían ineficientes y en última instancia serían los gastos públicos los que saldrían peor parados. La reducción de los costes sin favorecer la expansión de la demanda, sino en su adecuado grado, es la línea para la mejora de la productividad (2).

Dado que, en realidad, la calificación de los gerentes y de los equipos de dirección se podría realizar midiendo la capacidad de producir más unidades de actividad con menos inversión, un programa de reducción de costes no tiene porqué resultar en una reducción de personal, y por tanto de capacidad de producción (9).

El esquema que se expondrá de mejora de productividad en los hospitales irá acompañado de la utilización de la Planificación Base Cero (Zero Base Planning) (10). Dicho sistema está sustituyendo al PPBS (Planning, Programming and Budgeting System). Algunos hospitales e instituciones sanitarias de USA lo utilizan ya con grado mayor o menor de éxito, pero partían del anterior mencionado sistema. Otros muchos, de momento, lo tienen destinado en su aplicación únicamente a la línea presupuestaria (Presupuesto base cero). En nuestro país puede ser muy interesante, máxime si se considera que en los hospitales públicos aún no se utiliza un sistema presupuestario adecuado.

La Planificación Base Cero, nace como continuidad en parte del anterior PPBS pero con ciertos aspectos que los diferencian y la hacen interesante. Como tal sistema de base cero, al igual que la técnica de presupuestación base cero (11), y bajo el punto de vista planificador, abarca a todas y al conjunto de actividades hospitalarias, y parte de cero en el momento que establece todas las actividades que hay que afrontar. Cualquier actividad planificada ha de ser soportada justificadamente en cuanto a recursos y en cuanto a actividades. Todo se ha de justificar, debe desaparecer la situación de que puesto que existió el año pasado este año también existirá; por tanto es un sistema de revisión total.

Aunque para la mejora de la productividad en los hospitales públicos españoles bastará que se utilice el esquema propuesto (tabla 2), no obstante, y dada la gran eficiencia del sistema Planificación Base Cero, será doblemente mejorativo cuando se hagan conjuntamente.

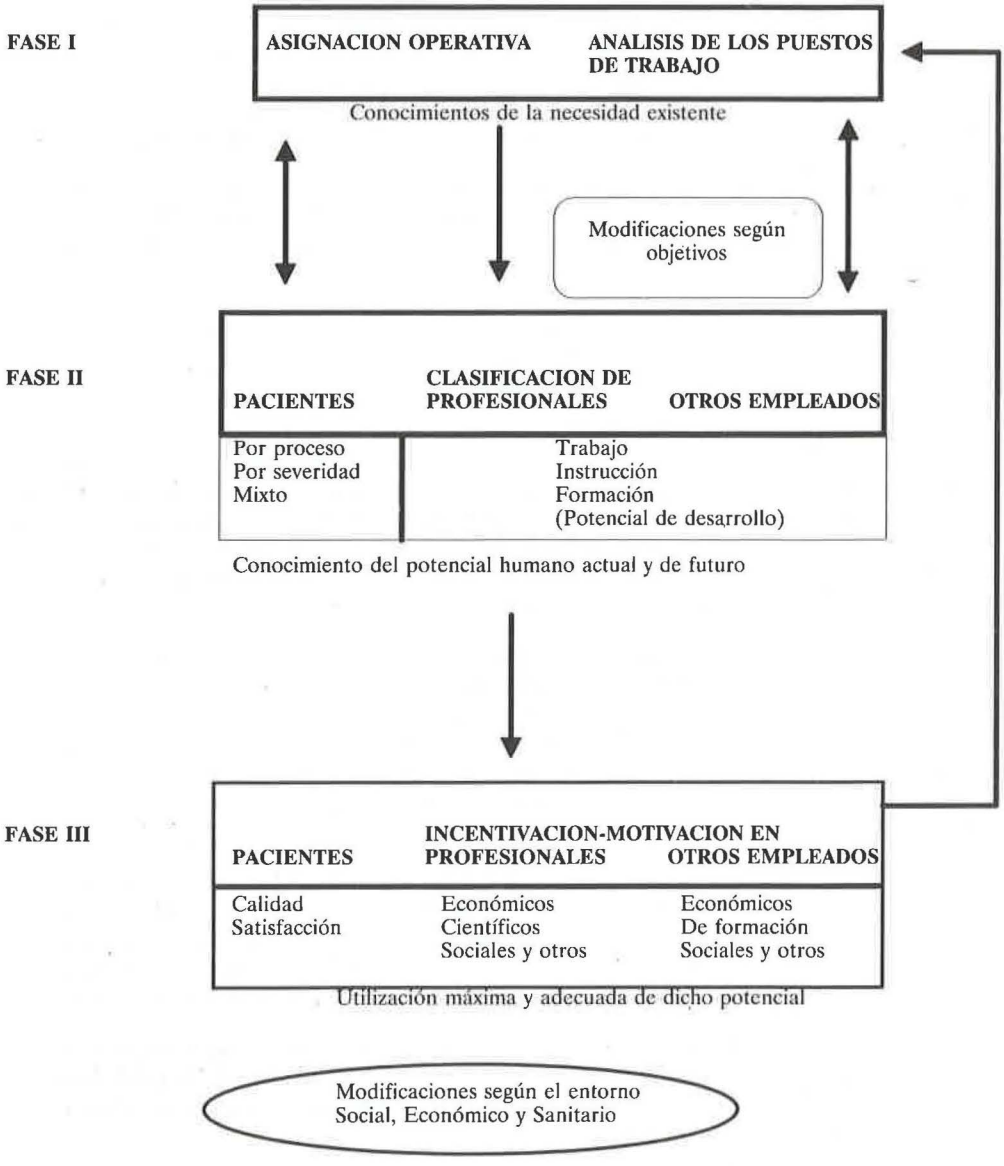
Por supuesto que la utilización de dicho esquema para la mejora en la productividad se debería utilizar siempre y no únicamente en la situación en que se busque una reducción en los costos hospitalarios, especialmente teniendo en cuenta que la productividad es el primer "test" a cumplir por los gerentes para demostrar su competencia directiva.

El concepto de mejora de productividad en algunos aspectos ha cambiado, dado que se solicita en la actualidad que sea rápida, y de fondo coste-beneficio, aunque siempre envueltos en otros programas de productividad que sean planificados a largo plazo (12,13).

No se debe buscar la reducción cosmética o superficial en dichos programas, sino que se deben buscar mejoras importantes. La búsqueda comparativa para la mejora de los propios servicios sanitarios tampoco es mala, únicamente que se debe hacer con aquellos otros servicios mejor cualificados; en la mayoría de los casos no se hará rentable el método de la comparación con otros hospitales o servicios sanitarios, excepto cuando estén sobre o infradimensionados comparativamente, y, por ello, las diferencias sean importantes, evitando interpretaciones más o menos subjetivas (2).

Los programas de mejora deben de ser durables, algo resistentes en el tiempo con cambios significativos, aunque estén basados en conceptos más que en una aproximación por consenso. El desarrollo de las fases se deberá realizar dinámicamente y en función siempre unas de otras, y no cada una de ellas aisladamente.

TABLA 2
ESQUEMA PARA LA MEJORA DE LA PRODUCTIVIDAD EN LOS HOSPITALES



Fuente: Original

Siguiendo el esquema propuesto, en la fase I se debe analizar en primer lugar la situación presente. La dirección de personal debe conocer exactamente el potencial para la asignación operativa de cada uno de los puestos de trabajo y el estudio de cada uno de los puestos laborales que observa en la actualidad, indistintamente de que dichos puestos se hallen o no ocupados (14).

Dicho estudio debe abarcar también al de la necesidad existente, en función de los objetivos que la propia institución sanitaria tiene marcados según su propia autonomía gerencial o la que se le permita administrativamente, aunque en este sentido debería ser siempre máxima, buscando conjuntamente gerencialidad y responsabilidad, y no únicamente representatividad.

Algunas acciones básicas que requerirán serán las revisiones de los niveles de personal directivo (15). Se deberán evaluar las relaciones interdepartamentales, intradepartamentales, los sistemas de información y las posibles deficiencias.

Se deben definir cada una de las unidades de trabajo y determinar el adecuado nivel de calificaciones que requerirá.

El segundo paso del esquema busca el conocimiento del potencial humano de que se dispone en el hospital. Dicha fase II se deberá basar fundamentalmente en esquematizar el trabajo desarrollado por cada uno de los profesionales sanitarios y no sanitarios en el hospital, considerando la instrucción y la formación que han recibido y reciben, e inclusive otros como edad, aspiraciones, ya que serán todos ellos los condicionantes que nos medirán su trabajo actual y su potencial capacidad hacia el futuro, y por tanto la del propio hospital en su aspecto de recursos humanos (16, 17).

También es conveniente el conocimiento de la carga de trabajo del hospital, del servicio sanitario y de cada miembro del personal, siempre que sea posible, medido en unidades de actividad sanitaria, bien por proceso, utilizando los diversos métodos de codificación de pacientes, bien por grado de severidad de la enfermedad, o bien por ambos conjuntamente, siendo este último posiblemente el más adecuado aunque requiere la utilización de diversos criterios para su utilización.

Simultáneamente con la revisión constante de la lista de espera y su clasificación y seguimiento, la política de mejora de productividad sanitaria conducirá a una reducción del tiempo medio de espera en lista, mejora en la satisfacción de los pacientes, y por ello a una mejora de la imagen hospitalaria en la sociedad y una mayor identificación con el hospital de referencia (18).

Siempre es posible determinar de forma bastante precisa, el número y tipos de profesionales que se necesitan para la cobertura que el hospital da o piensa dar. Un exceso en número de ellos no aumenta la calidad de asistencia, sino que crea costos innecesarios.

En ella se deben conocer los objetivos del hospital de forma clara y cuantificada, no sólo en un período corto de un año sino también a medio y largo plazo. Con toda esta información se tendrá un perfil del potencial humano de que se dispone actualmente y del necesario para el futuro del hospital.

A todo este personal habrá que aplicarle un factor importante, la incentivación, cuyo objetivo primero es la obtención del máximo rendimiento del mismo por parte del hospital. Es necesaria la formación, por grupo e individualizada, de los miembros del personal, su entrenamiento y capacitación para el presente y hacia el futuro. El futuro será de competencia y hacia ese futuro se debe ir con profesionalidad y entrenamiento y el hospital debe no sólo facilitarlo sino pedirlo de su personal y compensarlo (19).

La capacidad del personal hospitalario se reflejará en la política de calidad y será un factor que el paciente globalmente apreciará y que redundará en su nivel de satisfacción.

No obstante son muchas más las funciones que deben realizarse dentro del campo de gestión de personal. Hemos visto algunas de ellas observando al personal en un corte transversal, mientras que en su evolución longitudinal, en el tiempo (tabla 3) destacarían tres momentos diferentes: el primero o de selección (20,21,22), el segundo, que es el de mantenimiento, y el tercero o de la salida. El primero tiene un aspecto crucial que será el de selección orientado hacia un puesto de trabajo concreto y con un perfil profesional determinado. El segundo momento orientado hacia la calidad de vida laboral y, con ello, hacia la "producción hospitalaria", y el tercero que debería tener en el fondo un desarrollo de marketing social, orientando al personal bien hacia la jubilación, hacia la recolocación o hacia el despido (23); no obstante, el desarrollo de todos estos apartados escaparían del esquema del presente trabajo.

TABLA 3
ACTIVIDADES DE LA GESTION DE PERSONAL HOSPITALARIO

PERSONAL

SELECCION	MANTENIMIENTO	SALIDA
SELECTIVIDAD	SEGURIDAD E HIGIENE CAPACITACION-FORMACION	CONSEJO JUBILACION
ESPECIFICIDAD	ENTRENAMIENTO BENEFICIOS ADMINISTRATIVOS	ENTREVISTA EN LA DESPEDIDA
ORIENTACION	COMPENSACIONES ADMINISTRATIVAS ERGONOMIA	RECOLOCACION
PLANIFICACION	ATENCION AL PERSONAL PARTICIPACION	DESPIDO

ACTUACIONES SEGUN EL
ENTORNO LEGAL Y SOCIO-ECONOMICO-SANITARIO

Fuente: Original

IMPLANTACION DE UN SISTEMA DE PLANIFICACION BASE CERO

Aunque no es una función de personal, sí que puede llegar a ser un instrumento necesario para el incremento de "producción sanitaria" en los hospitales públicos españoles, a pesar de que no sea un requisito obligatorio para ello (24).

La implantación de dicho sistema se hace siguiendo unas etapas. Dichas etapas han de seguirse continuamente, controlando el resultado obtenido en relación con el uso de los recursos.

La primera etapa (10) coincide con el conocimiento exacto de los objetivos del hospital para con su comunidad. Posteriormente, dichos objetivos se clasifican para conseguir una lista de prioridades. Es la dirección la que debe comprometerse cuando establece estos objetivos y la que debe de estar convencida de la eficacia de los procesos que se van a seguir, aunque, eso sí, debe ser toda la organización hospitalaria la que debe estar involucrada en la fijación de esos objetivos, y tenerlos como propios, como metas fijadas por ellos mismos a conseguir en ese/esos períodos de tiempo.

La siguiente etapa es puramente planificadora, y se basa en que el hospital se subdivide en unidades de resultados y responsabilidad, con lo que van a ser éstas mismas las que se erigirán en unidades de decisión, que no necesariamente deben coincidir con las unidades del organigrama del hospital. Es necesaria la orientación de las actividades que debe realizar cada una de las unidades de decisión. Es necesario que exista coordinación con el grupo dirigente que supervisa el proyecto y que posteriormente deberá dar apoyo a cada una de las fases del proyecto. Todos los responsables que entran a formar parte de la unidad de decisión deben tener información en este tipo de técnicas de planificación de base cero.

La siguiente fase es la que consiste en la estructuración de las actividades que quieren llevarse a cabo. Dichas actividades se agruparán en paquetes conjuntos. Cada paquete, a su vez, comprende un delimitado nivel de aspiraciones y en el mismo se deben detallar el propósito del mismo, la/s actividad/es que se quiere/n realizar y de qué forma, el resultado/beneficio que se espera y se puede conseguir, las formas alternativas de alcanzar dichos resultados, las consecuencias que podría tener no realizar la actividad propuesta y la necesidad de recursos necesarios. Todo ello debe cuantificarse de forma lo más exhaustivamente posible.

El primer paquete empieza desde cero y llega a alcanzar una necesidad mínima, y, después de él, cada paquete posterior describe un aumento del nivel de aspiraciones en la actividad.

La siguiente fase es la de clasificación. Todos los paquetes definidos se clasifican en función del resultado que se espera que van a dar al hospital en relación con los objetivos que tiene el mismo y según las necesidades de recursos que tienen previstos consumir.

La última fase es la de decisión. En esta fase, y con la clasificación recibida en las unidades de decisión, el responsable de las unidades de decisión cla-

sifica los paquetes de actividades, posteriormente realiza la misma función el jefe de varias de estas unidades de decisión conjuntamente con los responsables de estas y así sucesivamente se clasifican todos los paquetes de actividades por cada uno de los niveles de responsabilidad. En última instancia es la dirección quien decide el nivel aceptado de la actividad planificada.

En este punto siempre es conveniente sospesar el total de actividades sanitarias planificadas para el conjunto hospitalario y comparar con el total de recursos disponibles. La dirección conjuntamente con los responsables de las unidades fija el nivel de aceptabilidad para los paquetes de actividades y se sitúa según el orden que le corresponda en la clasificación de dichos paquetes. En principio se aceptan y se llevan a cabo todos aquellos paquetes de actividades que se sitúan por debajo del nivel de aceptabilidad y se rechazan el resto. Todo ello viene a significar que el hospital y la dirección acepta las consecuencias de no realizar las actividades que han sido clasificadas por encima de dicho umbral (25, 26). Posteriormente, dichas decisiones se comunican de nuevo a las distintas unidades y a toda la organización sanitaria.

La planificación base cero es un sistema dinámico de planificación en la que se puede analizar lo que se está haciendo y con que recursos, y permite establecer lo que se quiere hacer y con qué recursos hacerlo, no realizándose una actividad sanitaria que no esté justificada, aunque se haya venido realizando desde hace mucho tiempo. En relación a su acoplamiento, el sistema de planificación base cero permite la integración de sistemas de incentivación de personal, de políticas de calidad y de control de calidad, de reducción de costes, y otros.

Con todo, cualquier tendencia que busque de base un incremento en la productividad de los hospitales públicos y en general en cualquier hospital pasará, como hemos comentado anteriormente, por un conocimiento de las necesidades de personal, así como del potencial humano con que se cuenta. De la conjugación de dichos factores, conjuntamente con la potenciación via incentivación y motivación de los mismos, dependerán los resultados que los hospitales sean capaces de conseguir en el momento presente y hacia el futuro.

RESUMEN

En el presente trabajo se exponen las vías de conjugación de las funciones de gestión de personal. Para ello se parte de los factores básicos como son el conocimiento exacto del potencial de personal que se posee y las necesidades del mismo para acometer los objetivos de la institución sanitaria, así como de las diferentes vías de incentivación y motivación, para potenciar al punto óptimo la capacidad de trabajo y maximizar con ello los resultados de la institución hospitalaria. Como complemento, se explica la planificación base cero y su conjugación en este modelo.

SUMMARY

In this paper, ways of setting up the functions of personnel management is discussed. For this, the basic factors such as knowing exactly what the potential and needs of the personnel in question are used in order to undertake the objectives of the health care institution, as well as the different ways of em-

ploying incentives and motivation to stengthen the work capacity and maximize the results obtained from the hospital institution. In addition, the zero base planning and its role in this model are explained.

BIBLIOGRAFIA

1. Bays KA. common sense approach to productivity. Trustee 1984; 37: 29-32.
2. Freko D. Admissions fall, but margins are up in 1984. Hospitals 1985; 12: 51-72.
3. Sweeney J, D'Itri J. New success factors under prospective payment. Topics in Health Care Financing 1985; 11: 10-21.
4. Alfonso JL y Gonzalez JI. La gestión de la estructura: Organización matricial hospitalaria. Rev San Hig Publ 1989 (enviado).
5. Alfonso JL. Sistemas multihospitales. Med Clin 1989; 92: 229-31.
6. Consejería de Salud. Actividad asistencial en hospitales de la R.A.S.S.S.A. y centros de especialidades. 1985. Andalucía. Cuaderno estadístico, Serie Hospitales, 1986.
7. Bueno E, Cruz I y Durán JJ. Economía de la Empresa: Análisis de las decisiones empresariales. Madrid: Pirámide, 1987: 115.
8. Shukla R. Nursing care structures and productivity. Hospital & Health Services Administration 1982; 27: 45-58.
9. Lizaur JM. Zero base planning, un sistema recién nacido. Capital humano 1988; 7: 32-3.
10. Alfonso JL y Esteban J. Técnicas de gestión hospitalaria: mito o aplicación. Todo hospital 1989; 54:63-7.
11. Jirka F. Three major challenges; Quality, cost and balance. J.A.M.A. 1984; 251: 1867-8.
12. Whitted G y Ewell C. A survey of hospital managment incentive programs: What will motivate the motivators?. Hospitals 1984; 58: 90-4.
13. Sahney V. Managing variability in demand: A strategy for productivity improvement. Health Care Man Rev 1982; 7: 37-42.
14. Eastaugh S, Sahney V y Steinhaver B. Alternative compensation incentives for stimulating improved productivity. Health Adm Ed 1983; 1: 117-37.
15. Cleverley W, Mullen. Management incentive system and economic performance in Health Care Organizations. Health Care Man Rev 1982; 7: 7-14.
16. Smith H, Ottensmeyer D y Pasternak D. Physician incentive compensation in group practice: A review with suggestions for improvements. Health Care Man Rev 1984; 9: 41-9.
17. Eastaugh S, Placing a value on life and limb: The role of the informed consumer. Health Matrix 1983, 1: 5-21.
18. Eastaugh S. Hospital diversificación and financial management. Medical Care 1984; 22: 704-23.
19. Koening R. Comparison shopping: companies seek new data on health-care costs to gain leverage in bargaining for services. The Wall Street Journal 1988; April 22: 19-20.
20. Luft HS, Maerki SC. Competitive potencial of hospitals and their neighbors. Contemp Policy Issues 1984; 12: 89-102.
21. Byars LL. Strategic Management: Planning and implementation, concept and cases. New York: Harper and Row, 1984.
22. Saltman RB y Young DW. The hospital power equilibrium: An alternative view of the cost containment dilemma. J of Health Politics and Law 1981; 6 (primavera): 40-59.
23. Alfonso JL y Esteban J. Planificación sanitaria estratégica hospitalaria: su aplicación por niveles (parte I). Med Integr 1989; 14:183-6.
24. Marti C. The who, how, when and why of the promotion decision: A middle management perspective in hospitals. Hospital & Health Services Administration 1983; 18: 32-5.
25. Meyer S. Gestión Presupuestaria. 4ª ed. Bilbao: Ed. Deusto, 1986.

REV. SAN. HIG. PUB. 1989. 63, 101-115 AÑO LXIII.— Julio-Agosto 1989

SITUACION DE LA HEMOTERAPIA EN ESPAÑA

R. ARRIETA; P. FARJAS*

INTRODUCCION

Sin entrar en consideración sobre la historia de la transfusión en España, ni sobre los factores condicionantes de su grado de desarrollo, se pretende mostrar una panorámica global de la situación hemoterápica en base al estudio realizado sobre su situación estructural actual, así como de la evolución en los cinco últimos años de diversos indicadores obtenidos a partir de los datos extraídos de la Encuesta Nacional de Bancos de Sangre.

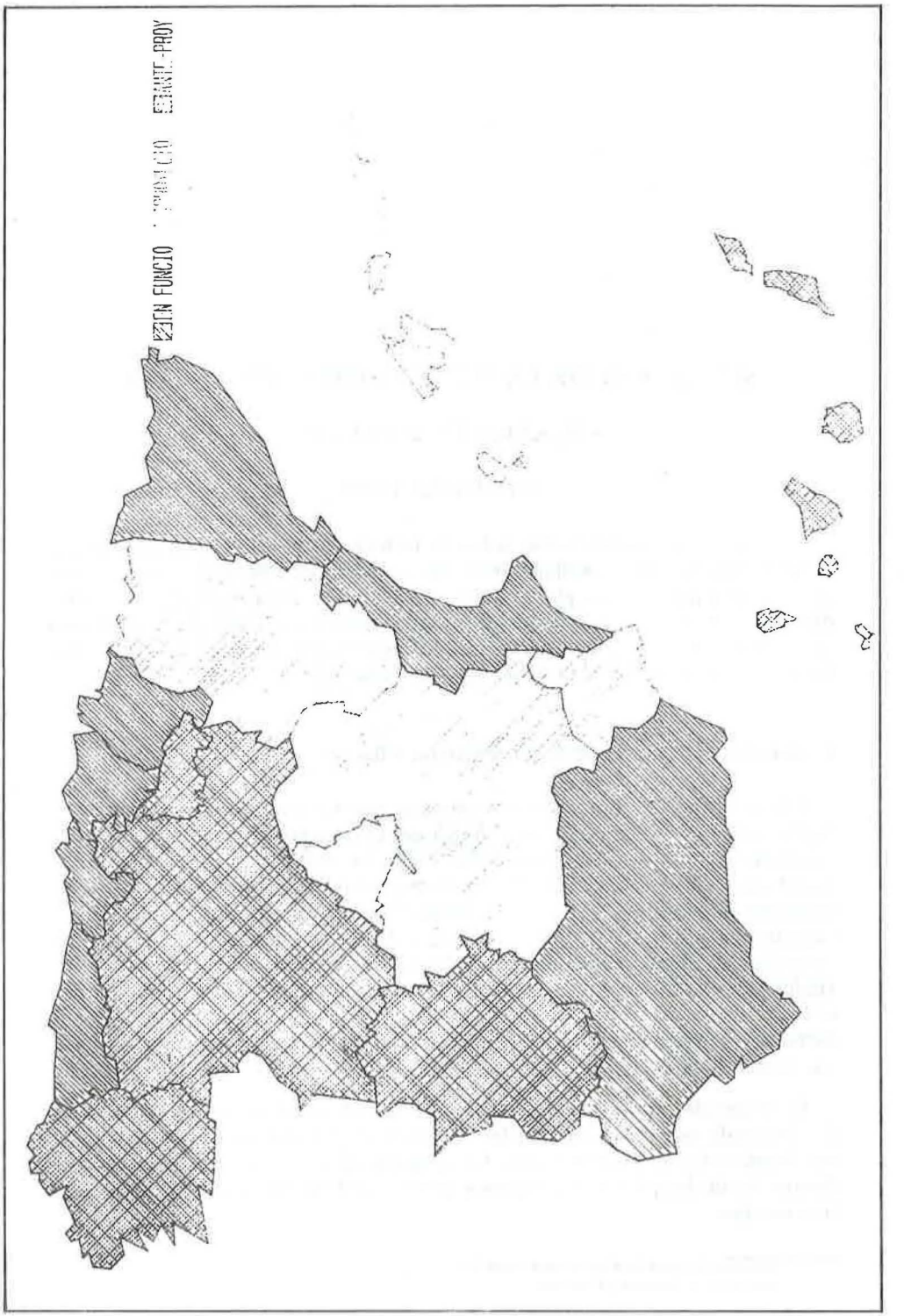
1. Red de Centros de Transfusión Sanguínea y Bancos de Sangre

El nuevo modelo funcional incorporado por el Plan Nacional de Hemoterapia radica en el Centro Comunitario de Transfusión Sanguínea (C.C.T.S.) en el cual se integran ordenadamente todas las actividades que configuran la transfusión como son: promoción de la donación, extracción, estudio y procesamiento de la sangre, así como la administración y control de sus efectos secundarios. Al desvincularse del Hospital y alejarse del antiguo modelo de Banco de Sangre como servicio de apoyo a las unidades médico-quirúrgicas de un Hospital concreto, y con una base poblacional mayor (1.000.000 habitantes), el C.C.T.S. permite la planificación de las necesidades, una adecuación de la demanda terapeútica a su oferta, un mejor funcionamiento, así como una mayor rentabilización del conjunto del sistema.

El desarrollo del plan, y la reforma de la red transfusional española ha sido abordado por las Comunidades Autónomas (CC.AA.) a través de los Planes Regionales de Hemoterapia. En el mapa núm. 1 se presenta el grado de desarrollo de los planes regionales y centros de transfusión concretándose en tres niveles:

* Dirección General de Planificación Sanitaria.
Ministerio de Sanidad y Consumo.

MAPA Nº 1



- CC.AA. con C.C.T.S. en funcionamiento.
- CC.AA. con C.C.T.S. en proyecto o construcción.
- CC.AA. en situación de anteproyecto.

El mapa número 2 presenta las ubicaciones de los distintos Centros (sean C.C.T.S. o Bancos Provinciales o de Areas), y la fase de construcción, funcionamiento o proyecto en que se encuentran en el momento actual (marzo 1989).

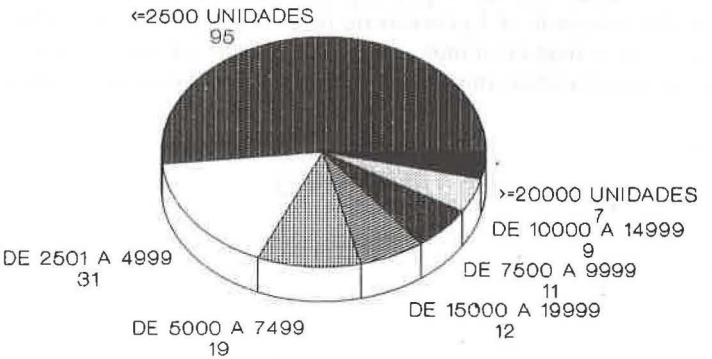
En conjunto cabe reseñar el importante avance realizado y la adopción de medidas de carácter legislativo por la práctica totalidad de las CC.AA., así como el estado avanzado del proceso de establecimiento de medidas económicas y convenios o negociaciones entre las distitnas partes implicadas. Resalta por el contrario el escaso número de centros de transfusión en funcionamiento.

MAPA Nº 2

Tal como queda reflejado en la Figura 1 si se clasifican los Bancos según el nº de unidades de sangre extraídas anualmente, destaca la fuerte dispersión en Bancos de muy pequeñas dimensiones y con poca capacidad funcional, motivo que originó el planteamiento de la reestructuración de la red hemoterápica. Efectivamente existen 95 Bancos que extraen menos de 2.500 unidades/año; sólo hay 12 de más de 15.000 y 7 de más de 20.000.

FIGURA Nº 1

Nº de centros. Año 1987. Según dimensiones del banco



En cuanto a su dependencia patrimonial (figura 3), cabe señalar el alto porcentaje de Bancos Públicos (75%), un 14% benéfico-sociales (Cruz Roja) y tan solo un 11% de titularidad privada. Si se expresa por el núm. de unidades (figura 2), la procedencia pública alcanza el 87%, un 12% pertenece a la benéfico-social y sólo el 2% corresponde a la privada.

Puede decirse que corresponde a una red eminentemente pública, que persiste insuficiente por su gran dispersión.

FIGURA Nº 2

Distribución de los bancos de sangre según unidades extraídas. 1987.

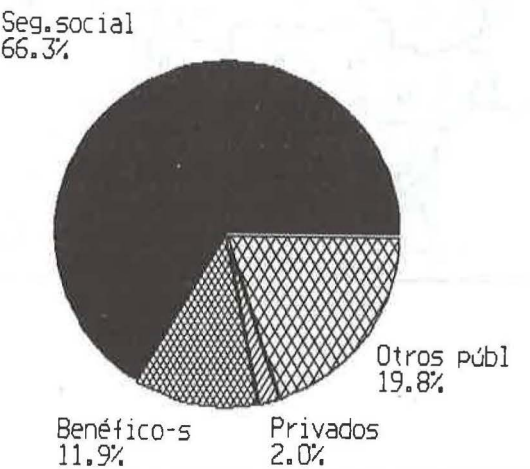
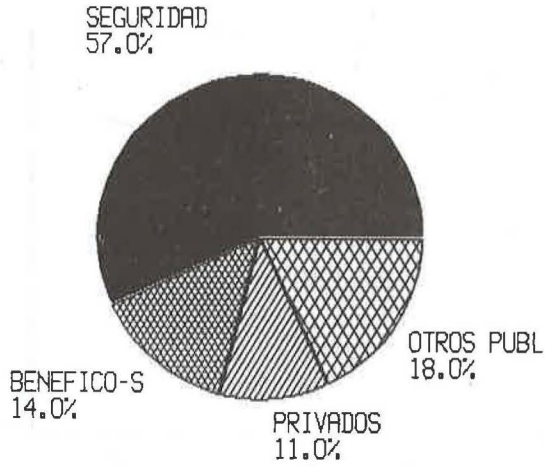


FIGURA Nº 3
Distribución de los Bancos de Sangre según titularidad. 1987.



2. Indicadores funcionales

En cuanto al funcionamiento de los Bancos, su estudio ha sido abordado a partir de los resultados obtenidos en los siguientes parámetros:

1. Número de Unidades de Sangre Total extraídas a los donantes anualmente. Se entiende por sangre total la sangre tomada de un donante en solución anticoagulante, con o sin adición de nutrientes como glucosa o adenina.

2. Número de Donaciones de Sangre por 1.000 habitantes y año.

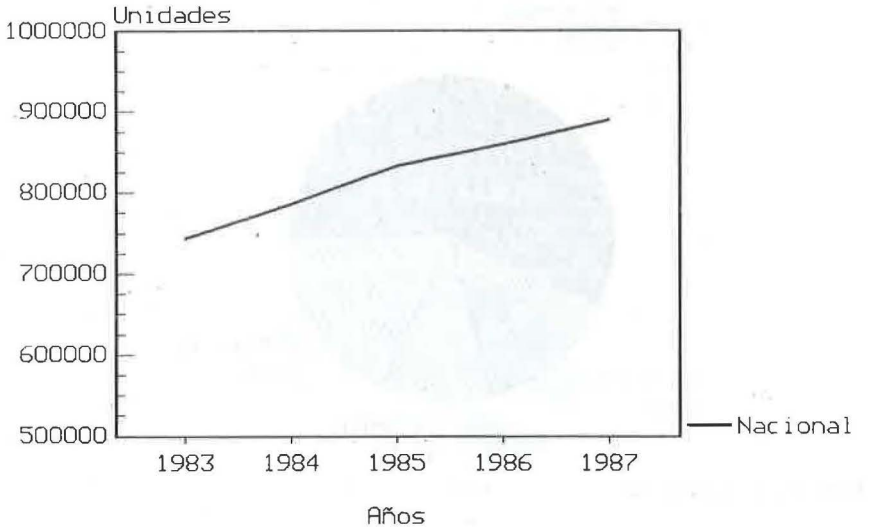
3. Indice de separación de componentes expresado como el porcentaje de la relación de concentrado de hematies respecto a la sangre total. Se define el concentrado de hematies como la masa eritrocítica que queda trás la eliminación del plasma de la sangre total y que tiene una proporción de eritrocitos en volumen ("Volumen de células aglomeradas") entre el 50 y 65%.

4. Número de unidades de otros componentes sanguíneos, ya sean celulares (leucocitos y plaquetas) o plasmáticos (crioprecipitado), definido el concentrado de leucocitos como el obtenido por separación de la sangre o por aféresis, que está en suspensión en plasma autólogo.
El de plaquetas como las plaquetas obtenidas por separación de la sangre o por aféresis, que está en suspensión en un pequeño volumen (menos de 100 g.) de plasma autólogo y el crioprecipitado como la preparación de Factor VIII que se obtiene a partir del plasma de la sangre total o por plasmaféresis, mediante un proceso que comprende el enfriado y la precipitación.

2.1. La figura 4 presenta la evolución del número de unidades extraídas en el conjunto nacional de 1983 a 1987. La tendencia reflejada podría clasificarse de lentamente ascendente.

FIGURA Nº 4

Evolución Unidades extraídas de sangre total a nivel nacional. 1983-1987

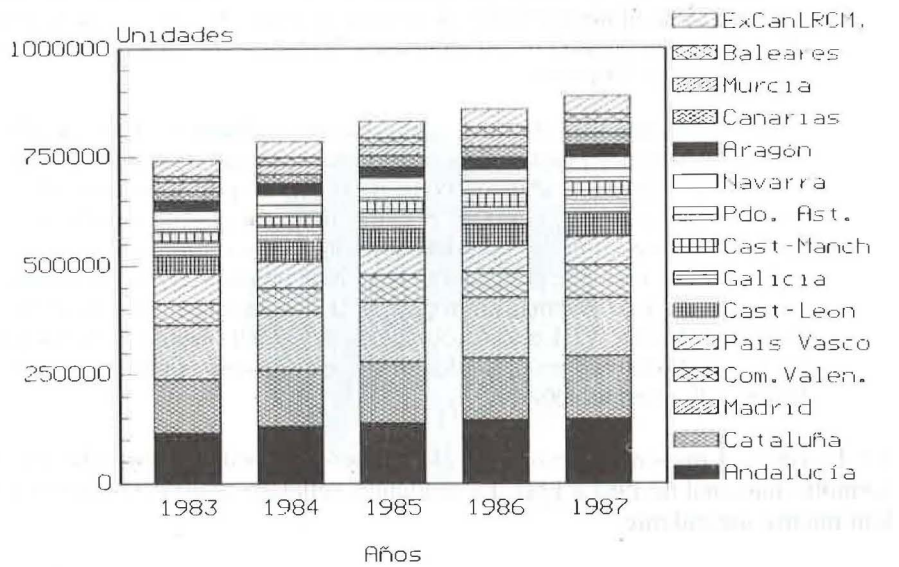


En la figura 5 se muestra la participación de cada CC.AA. en el total nacional (889.693 unidades en 1.987), y su jerarquización según volúmenes de extracción.

Destacan Andalucía, Cataluña, Madrid y la Comunidad Valenciana. Llama la atención el caso de Madrid que de ser la Comunidad Autónoma de mayor volumen de extracción en 1983, pasa a una tercera posición en el momento actual.

FIGURA Nº 5

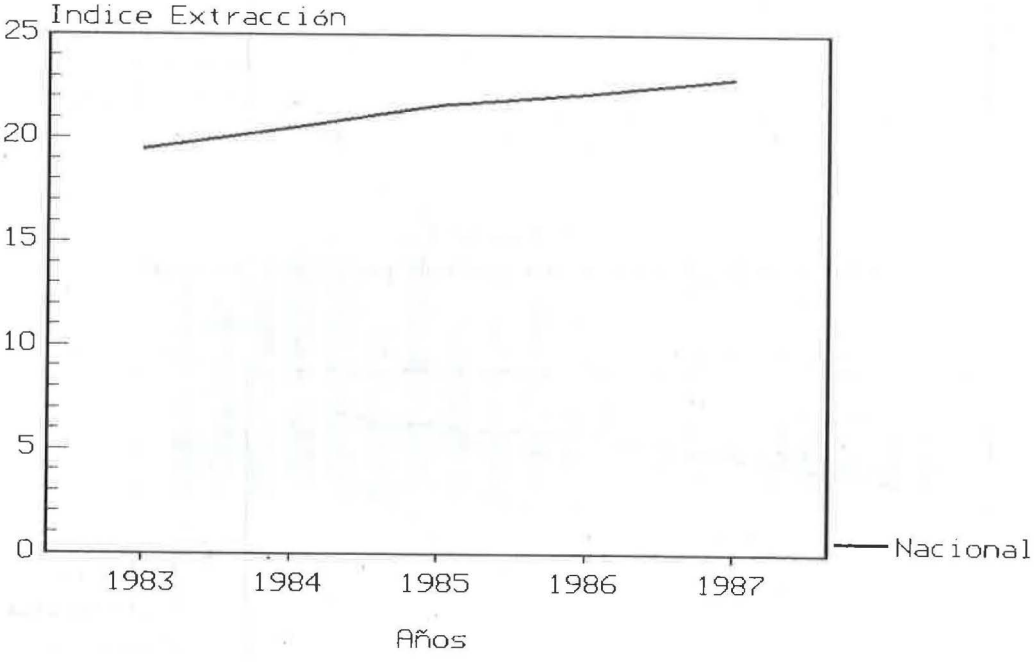
Evolución Unidades de Sangre extraídas por CCAA. 1983-1987



2.2. Indice de Donación

El indicador más ampliamente utilizado es el índice de donación por 1.000 habitantes/año. Su evolución se refleja en la figura siguiente (nº 6), y su tendencia escasamente ascendente no alcanza la mitad de lo considerado óptimo en cuanto a la autosuficiencia, que ha sido establecido entre las 40-50 donaciones/1.000 habitantes/año y que por otro lado es alcanzada por la mayoría de los países del entorno. Algunos países como Suecia y Suiza incluso llegan a índices de 80 a 90%. En Europa, solo Grecia y Portugal presentan índices menores.

FIGURA Nº 6
Evolución Indice Extracción por 1000 hab. a nivel nacional.
1983-1987



En las figuras siguientes (nº 7 y 8), se presenta la evolución de este indicador desglosado por CC.AA., con aquellas que superan la media nacional en el primero, y el resto en el segundo. Puede apreciarse la gran amplitud del rango existente (entre 14,71% y 52,97%). Destacan por sus altos índices Navarra y Cantabria (ambas con C.C.T.S.); el impulso a partir de 1986 del Principado de Asturias y la Comunidad Valenciana (también con C.C.T.S.), y el mantenido ascenso de Andalucía (debiendo hacer notar en este caso, las importantes variaciones intraterrritoriales subyacentes, desde 16,6% en Cádiz a 29% en Granada).

FIGURA Nº 7
Evolución Indice Extracción por 1000 hab. por CCAA. 1983-1987

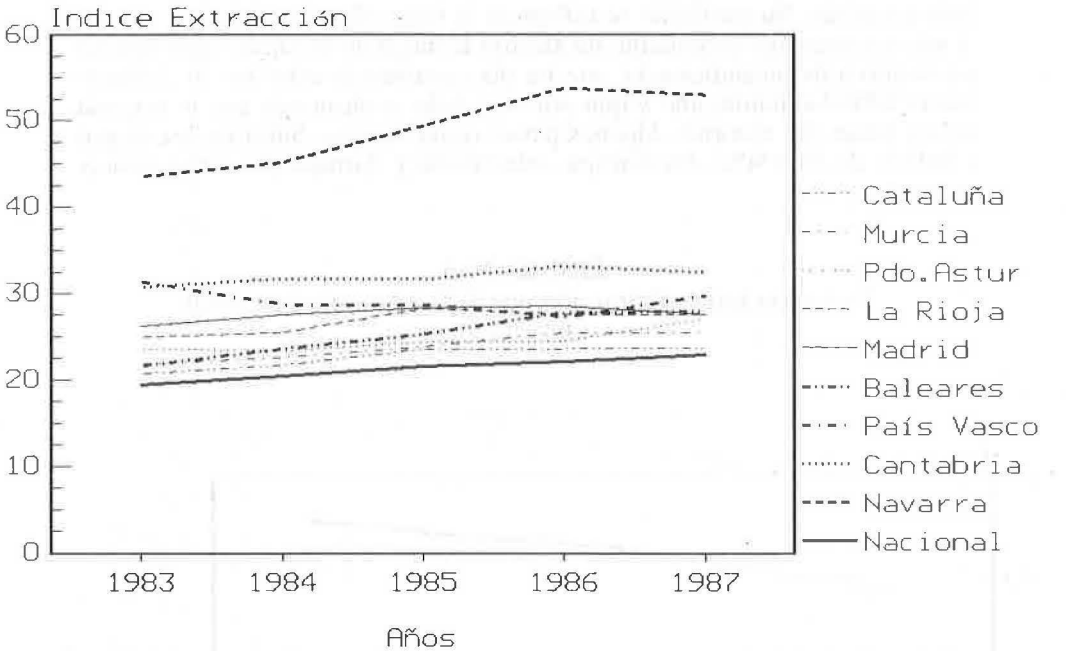
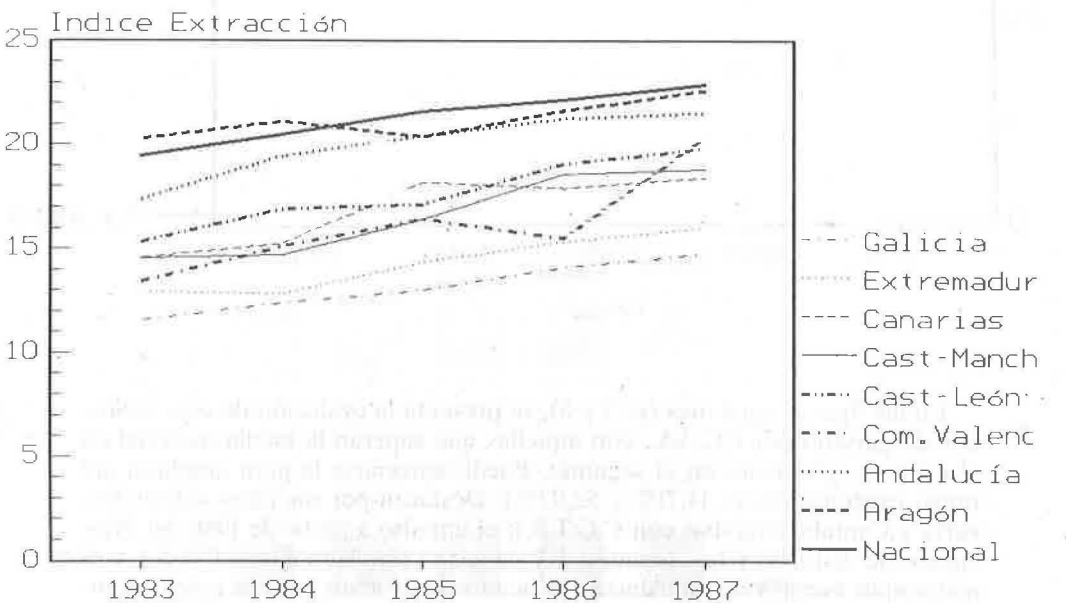


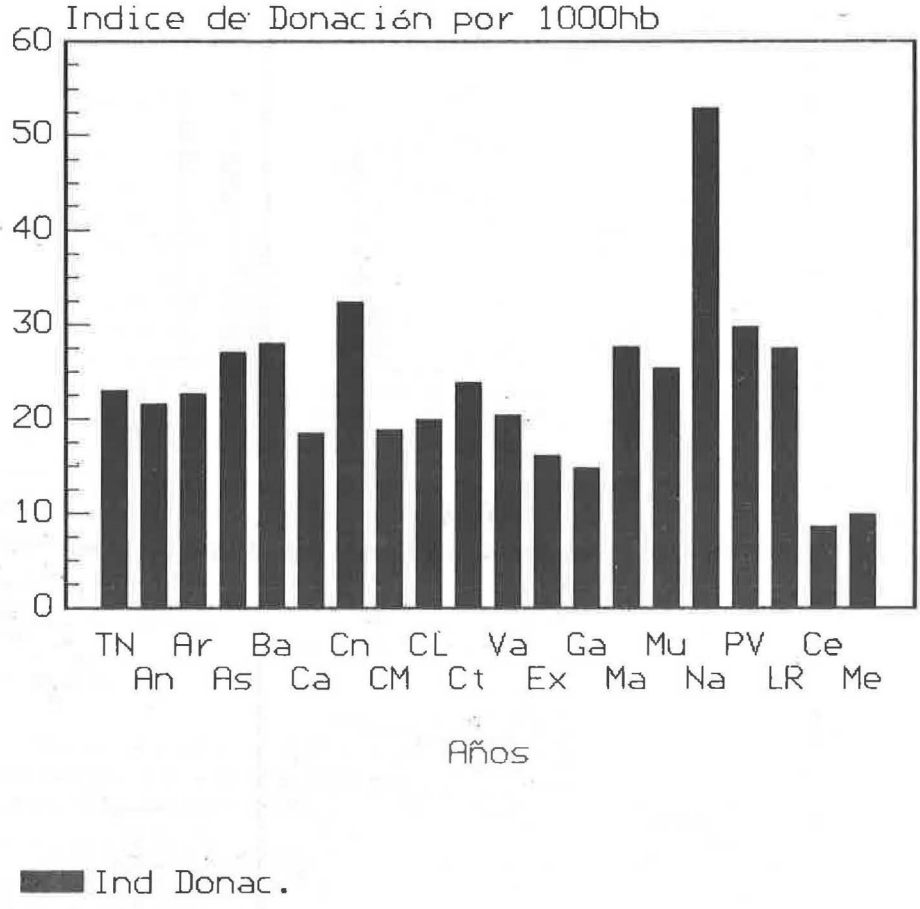
FIGURA Nº 8
Evolución Indice Extracción por 1000 hab. por CC.AA. 1983-1987



El análisis transversal del índice de donación por CC.AA. el año 1987, muestra gráficamente las diferencias existentes, manteniéndose en cabeza Navarra con indicadores similares a los europeos (52,97%) y Cantabria (32,30%).

Las que por el contrario presentan menores índices de donación son Extremadura y Galicia (17 y 15%).

FIGURA Nº 9
Indice de donación por CCAA 1987



2.3. Separación de componentes.

En base al criterio de óptima utilización de la sangre un indicador a tener en cuenta es el índice de fraccionamiento o separación de la sangre para la obtención de los distintos componentes. En las figuras 10 y 11 se muestra su evolución. Destaca el alto nivel obtenido en Cataluña (88%), Baleares (79%) y Castilla-La Mancha la cual aporta un incremento del 24% al 94%. Por otro lado, presentan curiosamente índices menores a la media nacional, Madrid, Navarra y Cantabria.

FIGURA Nº 10

Evolución índice de fraccionamiento primario por CC.AA. 1983-1987

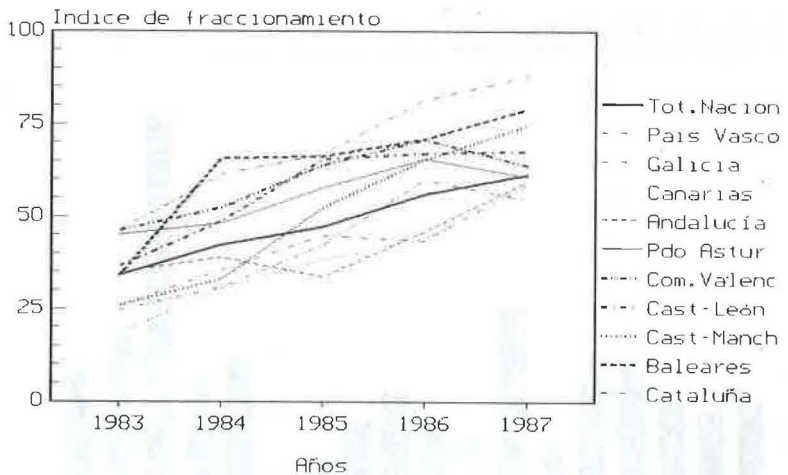
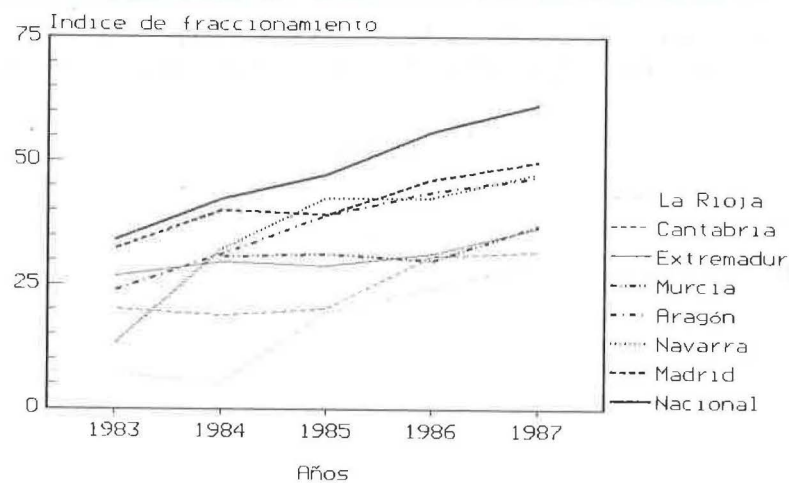


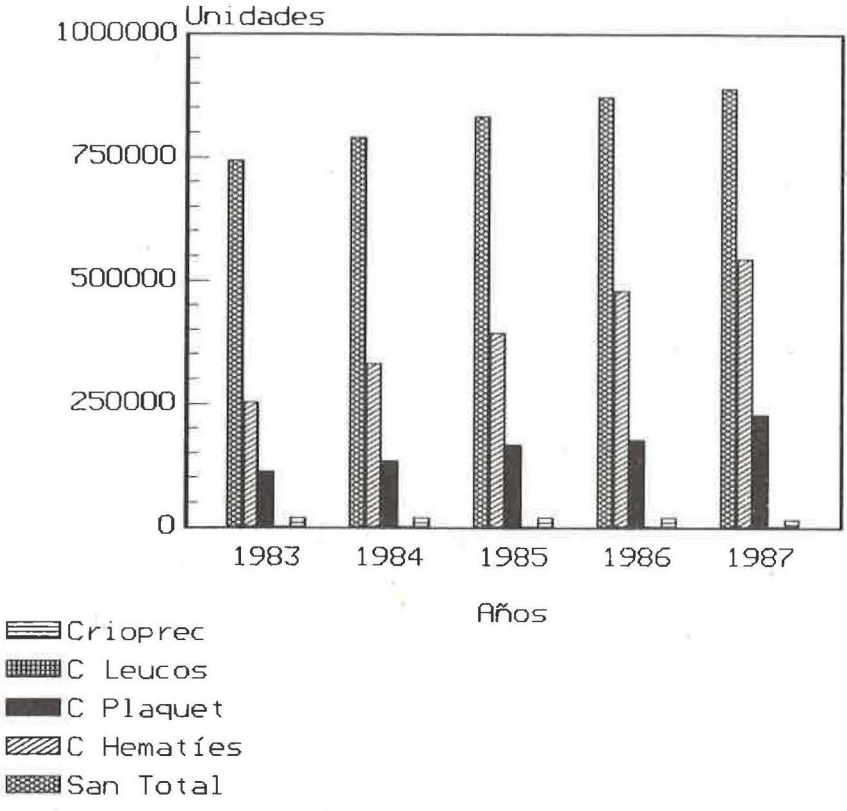
FIGURA Nº 11

Evolución índice de fraccionamiento primario por CC.AA. 1983-1987



En cuanto a los distintos componentes obtenidos, la evolución es la presentada en la figura nº 12, en la que resalta el notable y persistente incremento en los concentrados celulares (hematies y plaquetas), similar por otro lado al reseñado en otros países.

FIGURA Nº 12
Evolución. Obtención. Componentes. 1983-1987



3. Plasma

Por su importancia al ser la principal materia prima para la obtención de hemoderivados (factores de coagulación, albumina e inmunoglobulinas específicas e inespecíficas), merece especial consideración la obtención de plasma.

En la figura nº 13 se muestra el fuerte incremento obtenido en el volumen total de plasma, que pasa de 64.000 L. el año 1983 (y en su mayor parte de procedencia retribuída) a 140.000 L. en 1987 (fundamentalmente de donaciones altruistas).

Asimismo en la siguiente (nº 14), se refleja la distinta participación de cada CC.AA. en el cómputo total, destacando en este caso Cataluña, Comunidad Valenciana, Andalucía y Madrid, que suman más del 60% del total de plasma obtenido en el último año estudiado.

FIGURA Nº 13
Evolución litros de plasma. Total Nacional. 1983-1987

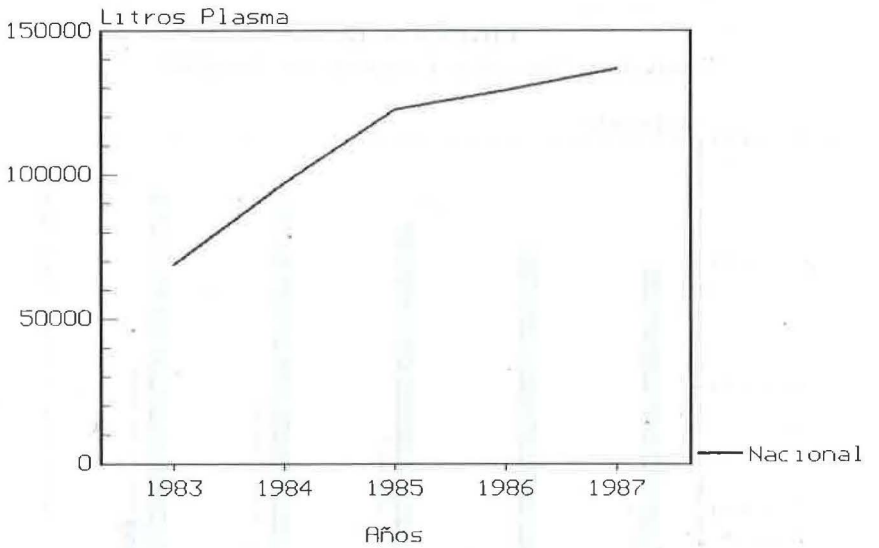
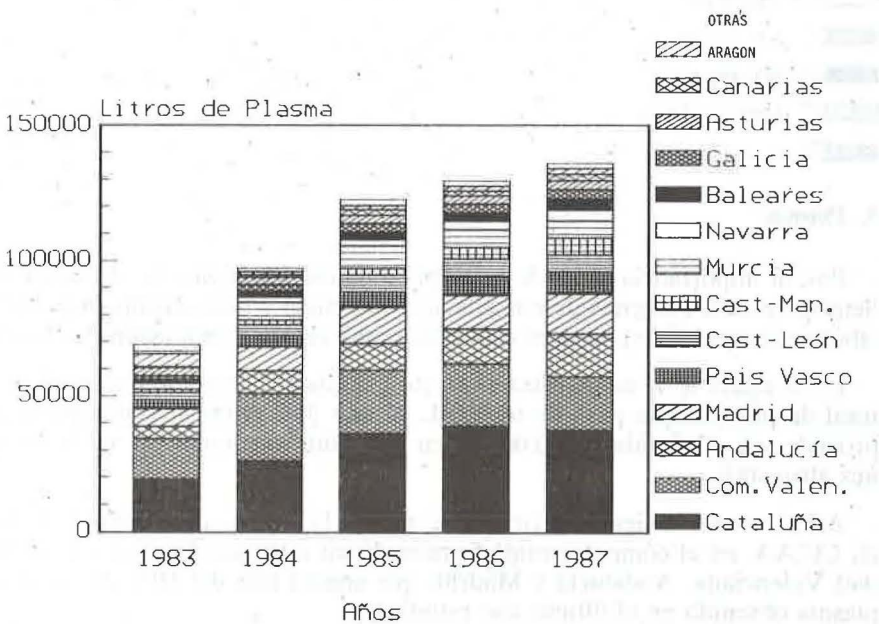


FIGURA Nº 14
Evolución litros de plasma obtenidos por CC.AA. 1983-1987



La obtención de plasma se realiza mediante dos procedimientos, por separación de la sangre total o mediante procedimientos específicos: plasmaféresis (*).

Si se analiza la distribución según el tipo de procedimiento (figura nº 15) se puede observar que el mayor porcentaje (80%) se obtiene a partir de la separación de la sangre de las donaciones habituales. En este sentido el incremento de plasma procedente de la separación de la sangre de las donaciones habituales alcanza un 150%.

FIGURA Nº 15

Evolución de litros de plasma obtenidos según procedencia. Totales Nacionales. 1983-1987

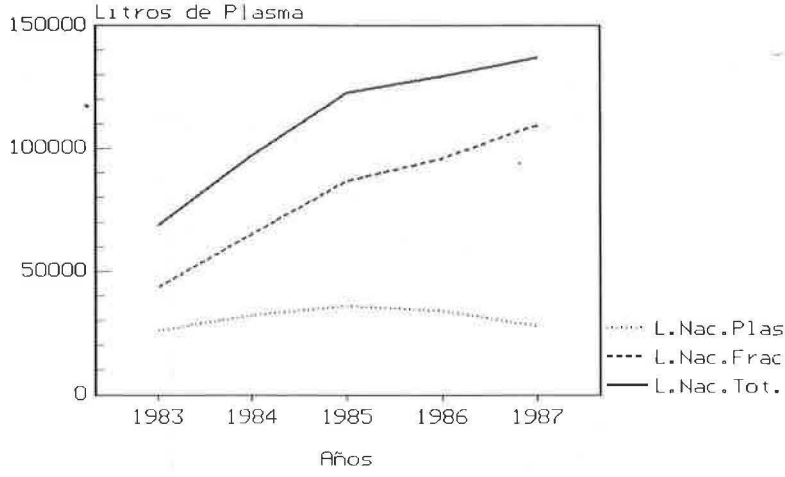
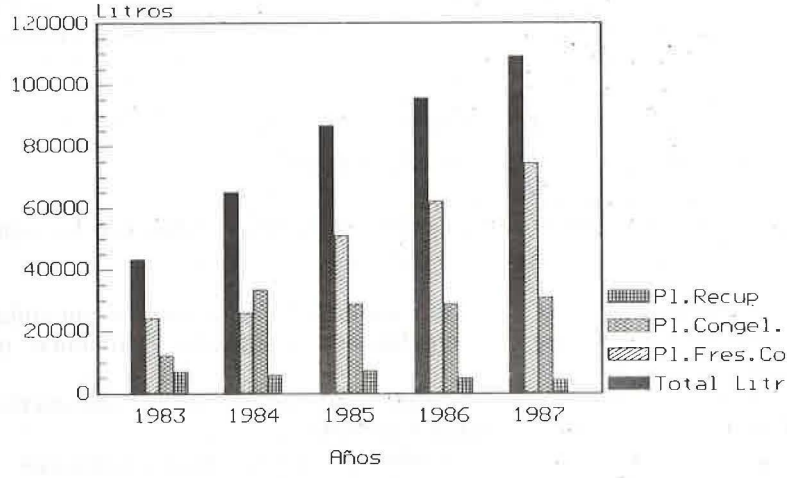


FIGURA Nº 16

Evolución obtención componentes por fraccionamiento. Tipos de plasma. 1983-1987

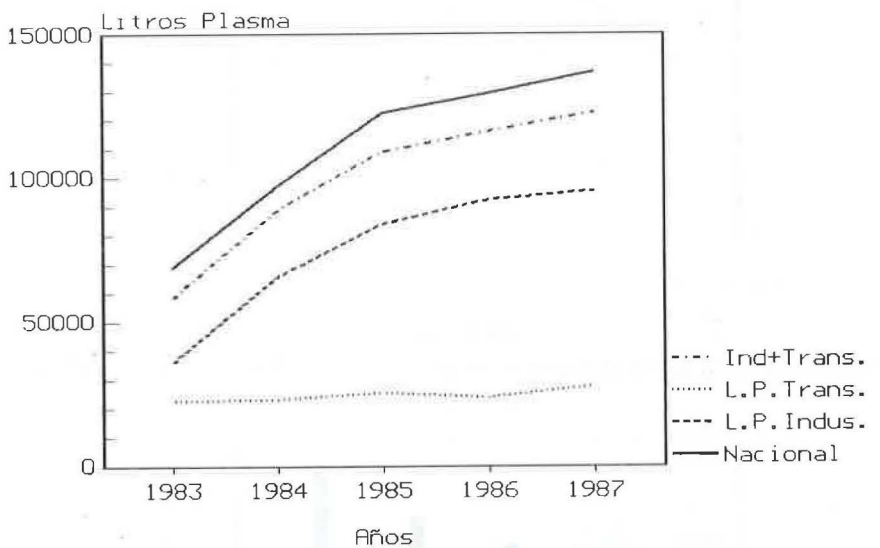


* Procedimiento por el cual se extrae sangre de un donante, se impide su coagulación inmediatamente después de extraerla y se separan sus componentes. Como parte de este procedimiento los hematíes que se han separado se devuelven al donante por infusión intravenosa.

Por su riqueza en Factor VIII (antihemofílico A) y otras proteínas plasmáticas se establecen tres tipos de plasma: plasma fresco congelado (el separado dentro de las seis horas de la extracción); plasma congelado (el separado despùés de las seis horas de la extracción) y plasma recuperado que es separado una vez caducada la masa globular eritrocítica como se observa en la figura 16, el mayor crecimiento obtenido es el realizado a expensas del plasma fresco congelado.

Finalmente un último aspecto a considerar, es el relativo al destino o utilización del plasma. De la cantidad total obtenida el año 1987, sólo 90.000 L. han sido derivados a la Industria Fraccionada para su ulterior producción de hemoderivados.

FIGURA Nº 17
Evolución litros de plasma. Total Nacional. 1983-1987



CONCLUSIONES

De una forma global el estudio realizado podría concluir con las siguientes consideraciones:

1. Importante impulso en la creación de los nuevos centros comunitarios de Transfusión Sanguínea en algunas Comunidades Autónomas, todavía incompleto.
2. Tendencia ascendente del índide de donación, aunque claramente insuficiente para las necesidades actuales.
3. Aceptable nivel de fraccionamiento y separación de componentes.
4. Obtención insuficiente de plasma, lo cual comporta la persistencia de nuestra dependencia con el mercado exterior.

BIBLIOGRAFIA

1. Vox Sanguinis Socio-Economic. Aspects of Blood Transfusion. 1983; 44: 328-332.
2. Vox Sanguinis Socio-Economic. Aspects of Blood Transfusion. 1984; 46 (Supple 1).
3. Vox Sanguinis. A Model for a Natural Blood Policy. 1985; 48: 181-190.
4. Josephson A. An overview of Plasma Production. Hemostasis 1981; 10 (Suppl. 1); 53-56.
5. Hapen PJ. Blood: Gift or Merchandise. Ed. Alan R. Liss, Inc, 1982 New York.
6. Contreras M. New Trends in blood transfusion. Biol Clin Hematol. 1989; 11: 19-28.
7. OMS. Toma, Fraccionamiento, inspección de la calidad y usos de la sangre y de los productos sanguíneos. Ginebra, 1982.
8. Conseil de L'Europe. Cooperatión dans le domaine du sang en Europa. Strasbourg, 1982.
9. Ministerio de Sanidad y Consumo. Plan Nacional de Hemoterapia. Madrid, 1984.
10. Ministerio de Sanidad y Consumo. Cuadernos de Planificación Sanitaria núm. 1. Madrid, 1986.
11. Ministerio de Sanidad y Consumo. Cuadernos de Planificación Sanitaria núm. 1. Madrid, 1987.
12. I.N.E. Estadística de Establecimientos Sanitarios en régimen de internado. Año 1983. Madrid, 1986.
13. I.N.E. Estadística de Establecimientos Sanitarios en régimen de internado. Año 1984. Madrid, 1988.
14. Ministerio de Sanidad y Consumo. Memoria Estadística. Madrid, 1989.
15. I.N.E. Proyección de la población española para el período 1980-2010. Resultados para el conjunto nacional. Tomo 1. Madrid, 1987.

REVISTA DE SANIDAD E HIGIENE PUBLICA

NORMAS DE PUBLICACION*

Revista de Sanidad e Higiene Pública estudiará para su publicación todos aquellos trabajos que estén relacionados con la Salud Pública y la Administración Sanitaria

La revista consta de las siguientes secciones

— Artículos Originales
— Revisiones
— Cartas al Director
— Otras secciones, tales como Editoriales o Crítica de Libros serán encargadas directamente por el Comité Editorial. Los autores podrán dirigirse a este Comité proponiendo la publicación de artículos que no se adapten a las secciones anteriores.

Presentación de los trabajos

Los trabajos aceptados quedan como propiedad de *Revista de Sanidad e Higiene Pública* y no podrán ser reproducidos total o parcialmente sin el permiso por escrito del Ministerio de Sanidad y Consumo. No se aceptarán trabajos publicados anteriormente o presentados al mismo tiempo en otra revista.

El mecanografiado de los trabajos se hará en hojas de tamaño DIN A-4 a doble espacio (alrededor de 30 líneas) dejando un margen de 25 mm a la izquierda. Las hojas deben ir numeradas correlativamente en el ángulo superior derecho. El manuscrito se presentará en el siguiente orden:

1. En la primera hoja se indicarán los siguientes datos

— Título del artículo (conciso pero ilustrativo)
— Nombre y apellidos de los autores, con su grado académico más alto
— Nombre del departamento o institución en el que se ha realizado el trabajo y dirección del mismo
— Dirección completa, incluyendo teléfono, del responsable del trabajo o del primer autor (para correspondencia)

* Estas normas de publicación son un resumen de las elaboradas por el INTERNATIONAL COMMITTEE OF MEDICAL JOURNAL EDITORS Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals Ann Int Med 1988, 108 258-265

2. En la segunda hoja se presentará un resumen del trabajo en una extensión que no sobrepase las 150 palabras. Debe especificar el método básico utilizado, principales hallazgos y conclusiones fundamentales. A continuación se relacionarán de tres a cinco palabras clave o frases cortas que identifiquen el trabajo.

3. Las hojas siguientes serán las dedicadas al texto del artículo, el cual conviene vaya dividido en secciones: introducción, métodos, resultados y conclusiones, o aquellos otros apartados que considere de interés el autor.

4. La bibliografía debe reseñarse a continuación según las normas que se indican más adelante.

5. En el siguiente espacio deben incluirse las tablas ordenadas correlativamente.

6. En último lugar se aportarán las gráficas o las fotografías presentadas dentro de un sobre u otro sistema similar.

Estructura de los trabajos

— *Artículos originales*. Deben constar, si la naturaleza del trabajo así lo permite, de unas secciones concretas: resumen, introducción, material y métodos, resultados, discusión y bibliografía. La extensión máxima del texto será de doce hojas tamaño DIN-A 4 mecanografiadas a doble espacio admitiéndose un máximo de 6 figuras y 6 tablas. Es aconsejable que el número de firmantes no sobrepase los 6.

— *Revisiones*. Constarán de resumen, introducción, exposición del tema y bibliografía. El texto tendrá una extensión máxima de 15 hojas de tamaño DIN A-4 mecanografiadas a doble espacio. La bibliografía no será superior a 100 citas. Opcionalmente el trabajo podrá incluir tablas y figuras.

— *Cartas al Director*. Su extensión máxima será de dos hojas tamaño DIN A-4 mecanografiadas a doble espacio, admitiéndose, además, una gráfica y una figura. No se incluirá bibliografía superior a 10 citas. El número de firmantes no debe ser superior a cuatro.

Los apartados de los trabajos deberán reunir las siguientes características:

Resumen. Su extensión aproximada será de 100 palabras. Se caracterizará por: poder ser comprendido sin necesidad de leer parcial o totalmente el artículo; estar redactado en términos concretos que desarrollen los puntos esenciales del artículo; su ordenación seguirá el esquema general del artículo; no incluirá material o datos no citados en el texto.

Palabras Clave. Especificar de de tres a 6 palabras clave o frases cortas que identifiquen el contenido del trabajo para su inclusión en los repertorios y bases de datos biomédicos nacionales e internacionales.

Introducción. Debe indicar con claridad la finalidad del artículo. Resumirá los criterios que han conducido a su realización. Proporcionará, si es necesario, el sustrato bibliográfico mínimo indispensable y evitará entrar en una revisión extensa del tema. No incluirá conclusiones.

Material y Métodos. Describirá claramente los criterios seguidos a la hora de seleccionar el material objeto de estudio, incluido el grupo control. Expondrá la metodología utilizada, incluyendo la instrumentación y la sistemática seguida, con detalle suficiente como para que otros grupos puedan reproducir el mismo trabajo. Hará referencia al tipo de análisis estadístico utilizado. Si se trata de una metodología original, expondrá, además, las razones que han conducido a su empleo y describirá sus posibles limitaciones. Cuando se trate de trabajos experimentales en que se hayan utilizado grupos humanos indicará si se han tenido en cuenta los criterios éticos aprobados por la comisión correspondiente del Centro en que se realizó el estudio, y, en todo caso, si se han respetado los acuerdos de la Declaración de Helsinki en su revisión de 1983. No deben utilizarse los nombres ni las iniciales de los pacientes. Cuando se haga referencia a fármacos o productos químicos debe indicarse el nombre genérico, la dosificación, y la vía de administración.

Resultados. Relatan, no interpretan, las observaciones efectuadas con el material y métodos empleados. No deben repetirse en el texto datos expuestos en tablas o gráficos. Resumir o recalcar sólo las observaciones más importantes.

Discusión. El autor intentará ofrecer sus propias opiniones sobre el tema. Destacan aquí: el significado y la aplicación práctica de los resultados; las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las cuáles pueden ser válidos los resultados; la relación con publicaciones similares y comparación entre las áreas de acuerdo y desacuerdo; las indicaciones y directrices para futuras investigaciones.

Agradecimiento. Cuando se considere necesario se citará a las personas, centros o entidades que han colaborado en la realización del trabajo.

Bibliografía. Se presentará según el orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración correlativa. En el texto constará siempre la numeración de la cita en números volados, vaya o no acompañada del nombre de los autores; cuando se mencionen éstos, si se trata de un trabajo realizado por dos, se mencionan ambos, y si se trata de tres o más se citará el primero seguido de la expresión et al.

Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo al Index Médicus; consultar la "List of Journals Indexed" que publica todos los años el Index Médicus en el número de enero.

Se evitará el uso de frases imprecisas como citas bibliográficas. No pueden emplearse como tales "observaciones no publicadas" ni "comunicación personal", pero si pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Los trabajos aceptados pero aún no publicados se incluyen en las citas bibliográficas como en "prensa", especificando el nombre de la revista seguido por la expresión "en prensa" entre paréntesis.

Las citas bibliográficas deben comprobarse por comparación con los documentos originales indicando siempre la página inicial y final de la cita. A continuación se dan unos formatos de citas bibliográficas:

— **Revistas**:

1. Relacionar todos los autores si son seis o menos; si son siete o más, relacionar solo los tres primeros seguidos de la expresión et al.

You CH, Lee KY, Chey RY, Menguy R. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. Gastroenterology 1980; 79: 311-4.

2 Trabajo publicado por una institución.
The Royal Marsden Hospital Bone–Marrow Transplantation Team. Failure of syngeneic bone-marrow graft without preconditioning in post-hepatitis marrow aplasia. Lancet 1977; 2: 242-4

3 Autor anónimo:
Anonymous. Coffee drinking and cancer of the pancreas (Editorial) Br Med J 1981; 283:628.

4 Suplemento de una revista.
Mastri AR. Neuropathy of diabetic neurogenic bladder. Ann Intern Med 1980; 92 (2Pt2) 316-8. Frumin AM, Nussbaum J, Esposito M. Functional asplenia: demonstration of splenic activity by bone marrow scan (Abstract). Blood 1979; 54 (Suppl 1): 26a

5 Revista paginada por volumen.
Seaman WB. The case of the pancreatic pseudocyst. Hosp Pract 1981; 16 (Sep): 24-5

— Libros y otras monografías:

6 Autor Personal.
Eisen HN. Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response. 5th ed. New York: Harper and Row, 1974:406

7 Editor, Compilador o Director como autor.
Dausset J, Colombani J, eds. Histocompatibility testing 1972. Copenhagen: Munksgaard, 1973: 12-8

8 Capítulo de un libro.
Weinstein L, Swat MN. Pathogenic properties of invading microorganisms In: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, eds. Pathologic Physiologic mechanisms of disease. Philadelfia: WB Saunders, 1974: 457-72.

9 Series monográficas.
Hunninghake GW, Gadek JE, Szapiel SV, et al. The human alveolar macrophage. In: Harris CC, ed. Cultured human cells and tissues in biomedial research. New York: Academic Press, 1980: 54-6. (Stoner GD, ed. Methods and perspectives in cell biology; vol 1)

10 Tesis
Cairns RB. Infrared spectroscopic studies of solid oxygen (Dissertation) Berkeley, California: University of California: University of California, 1965. 156 p.

Fotografías, Gráficas y Tablas. Las fotografías se seleccionarán cuidadosamente, procurando que sean de buena calidad y omitiendo las que no contribuyan a una mejor comprensión del texto. El tamaño será de 9 × 12 cm. Es muy importante que las copias fotográficas sean de calidad inmejorable para poder obtener así buenas reproducciones. se presentarán de manera

que los cuerpos opacos (huesos, sustancias de contraste, etc) aparezcan en blanco. La revista aconseja un máximo de seis fotografías, salvo excepciones muy justificadas. Se admiten ilustraciones en color previo acuerdo económico, caso en el que se recomienda el envío de diapositivas. Las fotografías irán numeradas al dorso mediante una etiqueta adhesiva, indicando además el nombre del primer autor: se señalará con una flecha la parte superior (no escribir en el dorso ya que se producen surcos en la fotografía). Se presentarán por separado del texto dentro de un sobre. Los pies de las figuras deben ir mecanografiadas en hoja aparte.

Las gráficas (hasta un máximo de seis) se dibujarán con tinta china negra o similar, cuidando que su formato sea de 9 × 12 cm o un múltiplo. Se tendrán en cuenta las mismas normas que para las fotografías.

Las fotografías y gráficas irán numeradas de manera correlativa y conjunta, como figuras.

Las tablas se presentarán en hojas aparte del texto que incluirán: a) numeración de la tabla con números arábigos; b) enunciado (título) correspondiente, y c) una sola tabla por hoja. Se procurará que sean claras y sin rectificaciones, las siglas y abreviaturas se acompañarán siempre de una nota explicativa al pie. Si una tabla ocupa más de una hoja se repetirán los encabezamientos en la hoja siguiente.

Información para los autores

1. El autor recibirá, cuando el artículo se halle en prensa, unas pruebas impresas para su corrección, que deberá devolver al Redactor-Jefe dentro de las 48 horas siguientes a la recepción.
2. El autor recibirá 10 separatas del trabajo posteriormente a su publicación excepto de los que se publiquen en la sección de Cartas al Director.
3. El Comité Editorial acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista e informará de su aceptación.
4. Los manuscritos serán revisados anónimamente por dos expertos en el tema tratado. El Comité Editorial se reserva el derecho de rechazar los artículos que no juzgue apropiados, así como de introducir modificaciones de estilo y/o acortar los textos que lo precisen, comprometiéndose a respetar el contenido del original. *Revista de Sanidad e Higiene Pública* no acepta la responsabilidad de las afirmaciones realizadas por autores.
5. Los trabajos se remitirán por triplicado al redactor jefe de la *Revista de Sanidad e Higiene Pública*, Ministerio de Sanidad y Consumo, Paseo del Prado, 18 y 20, Planta 12, 28071 Madrid, acompañados de una carta de presentación en la que se solicite el examen de los mismos para su publicación en alguna de las secciones de la Revista, con indicación expresa de tratarse de un trabajo original, no haber sido publicado excepto en forma de resumen y que solo es enviado a *Revista de Sanidad e Higiene Pública*.

MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

Publicaciones, Documentación y Biblioteca