

# ANÁLISIS EDAD-PERÍODO-COHORTE DE LA MORTALIDAD POR CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN ESPAÑA 1965-1985

José R. Banegas / Juan C. Alberdi / Fernando Rodríguez-Artalejo / Vicente Domínguez / Juan del Rey Calero  
 Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid

## Resumen

Con el objeto de estudiar la evolución temporal de la mortalidad por cardiopatía isquémica (CI) en España realizamos un análisis de cohorte con técnicas gráficas convencionales y métodos estadísticos modernos. Esto permite comprender mejor y cuantificar los efectos edad, período y cohorte e identificar los posibles factores que operan sobre ellos.

Para ello se han construido modelos loglineales (regresión de Poisson) de las tasas de mortalidad por CI para ambos sexos, utilizando el paquete GLIM, en los que los coeficientes de regresión son los logaritmos naturales de los Riesgos Relativos (RR) de los diferentes grupos de edad (35-74 años), período de la muerte (1970-1985) y cohorte de nacimiento (1985-1960), con respecto a la mortalidad en el grupo de referencia, controlados por el efecto de los demás.

En cuanto a los resultados, el valor máximo de RR corresponde al año de defunción 1975, y disminuye progresivamente hasta 1985, aunque siempre por encima del valor de 1970. El efecto de 1985, aunque menor que el de 1980, no presenta diferencias significativas con éste. Sin embargo, no se ha encontrado un efecto cohorte claro. Ello sugiere, como explicación probable del patrón encontrado, cambios recientes en los estilos de vida y en la atención médica. Se discute la consistencia de los modelos seleccionados con los resultados gráficos y con el conocimiento actual de la historia natural de la CI y con la evolución de sus determinantes, así como la validación de los modelos.

En síntesis, los patrones de mortalidad por CI observados muestran un incremento hasta mitad de los años 70, y estabilización desde entonces, en todos los grupos de edad y sexo, lo cual es consistente con un efecto edad-período.

**Palabras clave:** Modelos edad-período-cohorte. Tendencia de cardiopatía isquémica. Mortalidad. Regresión de Poisson. Factores de riesgo.

## AGE-PERIOD-COHORT ANALYSIS OF CORONARY HEART DISEASE MORTALITY IN SPAIN 1965-1985

### Summary

With the objective of studying the temporal evolution of ischaemic cardiopathy (IC), or coronary heart disease mortality, in Spain, we carried out a cohort analysis with conventional graphic techniques and modern statistical methods. This permits better understanding and quantification of the age-period-cohort effects and identification of the potential factors operating upon them.

To this end, loglineal (Poisson regression) models were constructed of the IC mortality rates for both sexes, using the GLIM package, in which the regression coefficients are the natural Relative Risk (RR) logarithms of the various age groups (35-74 years), period of death (1970-1985) and birth cohort (1985-1960) with respect to the reference group mortality, controlled by the effect of other groups.

In respect of the results, the maximum RR value corresponds to decease year 1975, and falls progressively to 1985, though at all times remaining above the 1970 value. The effect of 1985, though less than 1980, does not present significant differences from the latter. Nevertheless, no clear cohort effect was found. As a probable explanation for the pattern observed, this would suggest recent changes in life style and in medical attention. There is a discussion of the consistency of the models selected with the graphical results and with present knowledge of the natural history of IC and with the evolution of its determining factors, together with validation of the models.

In summary, the IC mortality patterns observed show an increase up to the mid-seventies, and stabilization from that date onwards, in all age and sex groups, which is consistent with an age-period effect.

**Key words:** Age-period-cohort models. Coronary heart disease trends. Mortality. Poisson regression. Risk factors.

## Introducción

Las tasas de mortalidad por cardiopatía isquémica (CI) entre personas en edad adulta en España aumentaron desde los años 50 hasta mediados de los 70, en que comenzaron a estabilizarse<sup>1-5</sup>. La comprensión de los factores determinantes de esta evolución es necesaria para el diseño de intervencio-

nes que reduzcan su frecuencia. El análisis de cohortes por métodos gráficos constituye un instrumento clásico para sugerir hipótesis sobre dichos factores, a través de la identificación de tres efectos relacionados con la evolución temporal de la mortalidad por CI: la edad en el momento de la muerte, la fecha o período de diagnóstico de la muerte y la cohorte de nacimiento<sup>6</sup>.

Recientemente se han desarrollado técnicas estadísticas que

Correspondencia: José R. Banegas. Subdirección General de Planes de Promoción. Ministerio de Sanidad y Consumo. Paseo del Prado 18-20. 28071 MADRID. Este artículo fue recibido el 25 de noviembre de 1991 y fue aceptado, tras revisión, el 5 de febrero de 1992.

**Tabla 1. Tasas de mortalidad por enfermedad isquémica del corazón en España, específicas de edad y período de muerte. Varones y mujeres. Tasas por 100.000**

Varones	1965	1970	1975	1980	1985
25-29	0,69	2,7	3,25	4,52	2,7
30-34	3,63	5,1	7,4	8,9	6,8
35-39	8,90	10,1	18,2	17,6	14,5
40-44	17,9	21	32,8	34,8	32,1
45-49	28,5	38,1	59,8	57,5	55,6
50-54	52,1	73,4	108,8	102,4	97,1
55-59	95	116,3	180,3	170,4	153,4
60-64	157,8	172,8	280,8	249,5	252,4
65-69	230,6	277,7	434,2	379,2	386,5
70-74	300,4	381,2	671,4	564,6	563,8

Mujeres	1965	1970	1975	1980	1985
25-29	0,8	0,6	1	0,9	0,3
30-34	0,9	0,9	1,6	1,2	1,4
35-39	1,6	2,9	3	2,2	1,6
40-44	3,2	4	5	6,6	3,8
45-49	4	6,5	10,7	7,7	7,2
50-54	10,4	12,7	18,4	16,2	14,5
55-59	21,9	20,7	37,1	32,6	25,3
60-64	47,4	53,6	77,4	62,1	57
65-69	92,6	99,8	157,2	131,3	122,7
70-74	136,8	185,7	296,7	242,9	242,2

Las líneas diagonales representan las cohortes de nacimiento (1895-1960).

complementan el análisis gráfico y cuantifican dichos efectos. Por lo anterior nos proponemos llevar a cabo un análisis de cohorte con técnicas gráficas y estadísticas combinadas para comprender mejor estos efectos, e identificar los posibles factores causales que operan sobre ellos.

## Material y métodos

Para el cálculo de las tasas de mortalidad por enfermedad isquémica del corazón, se utilizan datos de estadísticas oficiales<sup>7</sup> clasificados a partir de las revisiones 7<sup>a</sup>, 8<sup>a</sup> y 9<sup>a</sup> de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE). No existen problemas de comparabilidad entre los datos de la 8<sup>a</sup> y la 9<sup>a</sup>, ya que utilizan los mismos dígitos 410-414. La 7<sup>a</sup> revisión utiliza un dígito diferente de la lista detallada, el 420 («Enfermedad arteriosclerótica del corazón, incluso las afecciones coronarias») que se corresponde con los anteriores. No se ha podido utilizar la lista A reducida por no corresponder los contenidos de la A83 (410-414) con los de la A81 (420-422).

Calculamos las tasas en intervalos quinquenales de edad, para ambos sexos, lo que permite su estudio como tasas específicas de edad por cohorte de nacimiento (cohortes 1895-1960) o tasas específicas por período de diagnóstico (1965-1985) (tabla 1). Una vez tabuladas las tasas (tablas de edad por período cuyas diagonales representan cohortes de nacimiento), se analiza su evolución temporal mediante métodos gráficos<sup>8,9</sup> y mediante modelos matemáticos. En el presente trabajo, junto a los primeros utilizamos un

modelo lineal aditivo en la escala logarítmica de la tasa de mortalidad (multiplicativo en escala real) tal que.

$$\text{Log (tasa)}_i = a + b_{1i}E + b_{2i}P_i + b_{3i}C_i + u_i$$

donde «a» es el logaritmo natural de la tasa de incidencia en el estrato de población considerado como referencia. «b<sub>1</sub>», «b<sub>2</sub>» y «b<sub>3</sub>» son respectivamente los logaritmos naturales de los Riesgos Relativos de los diferentes grupos de edad, período y cohorte con respecto a la mortalidad en el grupo de referencia, controlados por el efecto de los demás, y «u» representa el error aleatorio que se distribuye normalmente<sup>10-12</sup>. Para evitar las distorsiones producidas por el cambio de la CIE en 1986, sólo se introdujeron en el modelo las tasas correspondientes al período 1970-1985.

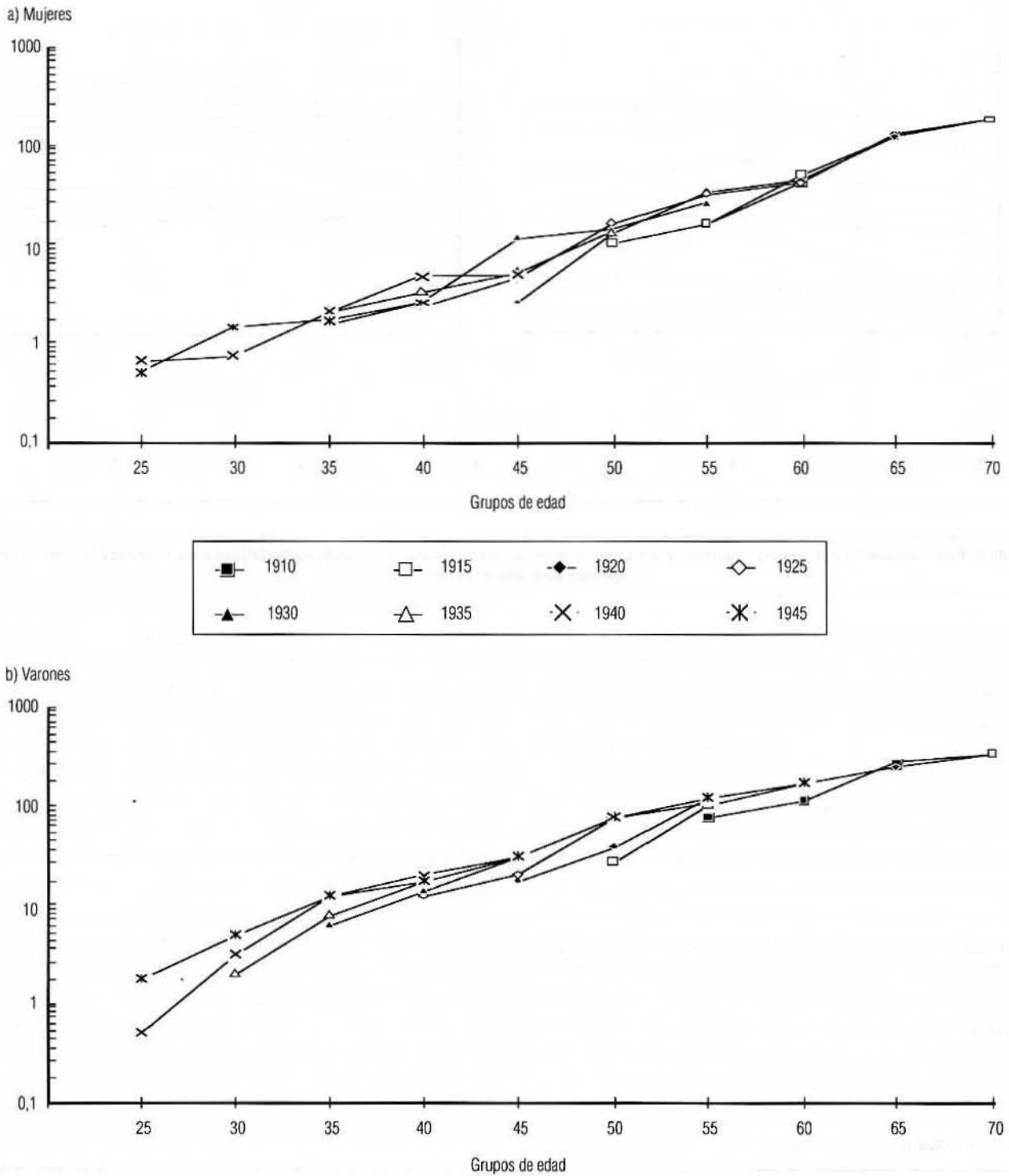
Este modelo asume además que las tasas siguen una distribución de Poisson. Los estimadores de los coeficientes de regresión se obtuvieron por el método de máxima verosimilitud usando un algoritmo iterativo y reponderado de mínimos cuadrados<sup>13,14</sup>, mediante el paquete estadístico GLIM<sup>15</sup>. La selección de variables del modelo se basó en el estudio de la significación estadística de los coeficientes de regresión a través del test de la z y en la comparación de modelos jerárquicos mediante el uso de «Likelihood ratio tests» (LRT). Estos tests comparan la deviancia de diferentes modelos y su número de grados de libertad. Ya que la deviancia es una medida del grado de error residual del modelo, el criterio para la selección de modelos es minimizar la deviancia para un determinado número de grados de libertad. En particular, los LRT se distribuyen como una  $\chi^2$  con grados de libertad igual a la diferencia en el número de parámetros entre los modelos.

La validación del modelo elegido se basó fundamentalmente en las discrepancias entre las tasas observadas y las predichas por el modelo. Estas diferencias deben ser estandarizadas para tener en cuenta la variación Poisson del numerador. Para ello se calcularon los residuales estandarizados de Pearson. El modelo se ajusta convenientemente a los datos si la variabilidad de los residuales es mínima y no presenta un patrón sistemático de distribución. El primer criterio se verifica mediante el cálculo de un test global de la bondad de ajuste (como la  $\chi^2$  de Pearson) y el segundo mediante la comprobación de algunas características de las distribuciones de los residuales (como el tener media cero y varianza constante compatibles con una distribución normal). Por último, dos criterios esenciales en la validación del modelo fueron su consistencia con los resultados del análisis gráfico de cohortes y con los conocimientos actuales sobre la historia natural de la enfermedad isquémica del corazón. Este último criterio podría ser, por otro lado, la única salvaguardia útil para el conocido problema de «identificación»<sup>6</sup>, que afecta tanto al análisis gráfico como matemático de la evolución temporal de las series de mortalidad.

## Resultados

La representación gráfica de las tasas de mortalidad por cohortes de nacimiento (figura 1) no presenta evidencia clara del

Figura 1. Tasas de mortalidad por enfermedad isquémica del corazón en España, específicas de edad y cohorte de nacimiento. Tasas por 100.000



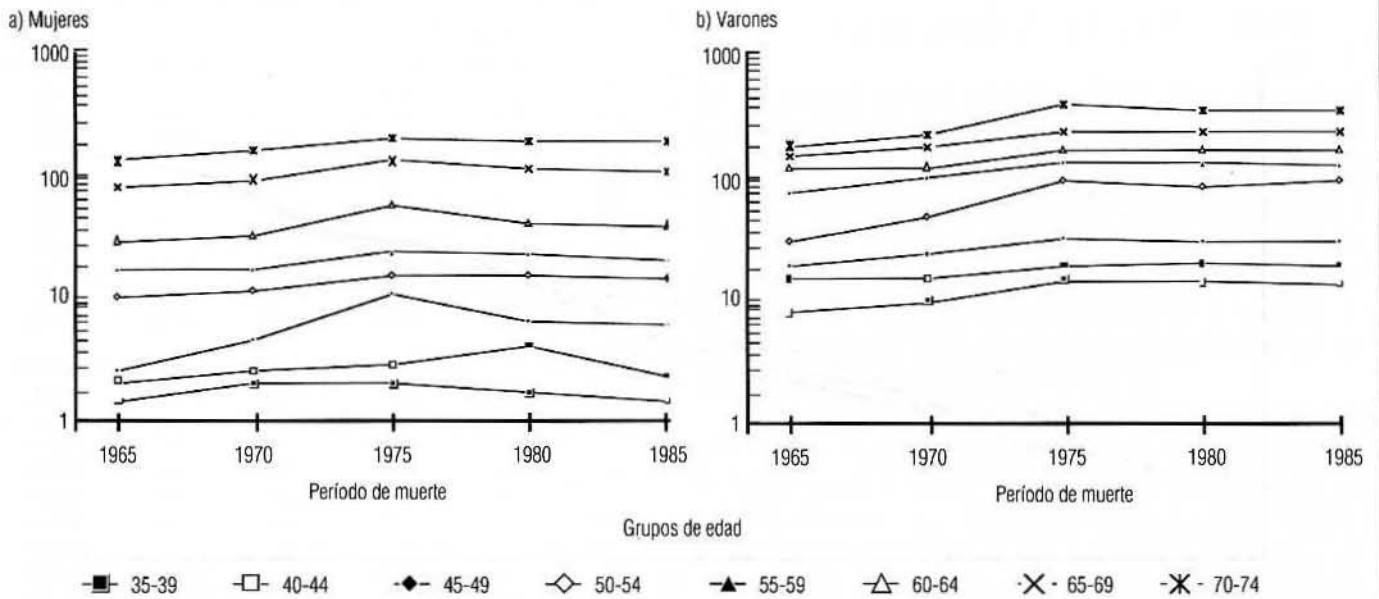
efecto de éstas en la mortalidad por enfermedad isquémica. No se observa un patrón nítido de líneas paralelas entre sí (excepto quizás entre algunas cohortes en los varones (figura 1b), sino un entrecruzamiento de las diferentes cohortes en todos los grupos de edad que hacen sospechar la presencia de un efecto período (figuras 1a y 1b).

Las figuras 2a y 2b muestran un paralelismo entre las líneas correspondientes a los diferentes grupos de edad en todo el período estudiado. Los valores de las tasas específicas de edad aumentan

generalmente hasta el año 1975, disminuyendo posteriormente hasta 1985, aunque siempre por encima de las correspondientes a los años 1965-70. El efecto período, al actuar sobre casi todos los grupos de edad al mismo tiempo, explicaría su variación y paralelismo.

El análisis mediante modelos matemáticos confirma esencialmente los hallazgos gráficos. La tabla 2 presenta cómo entre las mujeres españolas el modelo edad-período es el que mejor se ajustó a los datos. Este modelo reduce significativamente la deviancia en

**Figura 2. Tasas de mortalidad por enfermedad isquémica del corazón en España, específicas de edad y período de muerte. Tasas por 100.000**



**Tabla 2. Resultados del ajuste de cinco modelos jerárquicos de edad, período y cohorte a las tasas de mortalidad por enfermedad isquémica del corazón incluidas en la tabla 1**

Modelo	Mujeres			Varones		
	Deviancia	Nº parámetros	G.L.	Deviancia	Nº parámetros	G.L.
1. Intercepto	31000	1	39	59105	1	39
2. Edad	385	10	30	1081	10	30
3. Edad + cohorte	273	22	18	673	22	18
4. Edad + período	43	13	27	47	13	27
5. Edad + período + cohorte (1910-1935)	38	19	21	41	19	21

Comparación de modelos	Mujeres			Varones		
	Diferencia de deviancias	G.L.	Significación estadística	Diferencia de deviancias	G.L.	Significación estadística
2 versus 1	30615	9	p < 0,001	58024	9	p < 0,001
3 versus 2	112	12	p < 0,001	408	12	p < 0,001
4 versus 2	342	3	p < 0,001	1034	3	p < 0,001
5 versus 3	235	3	p < 0,001	632	3	p < 0,001
5 versus 4	5	6	NS	16	16	p < 0,05

G.L.: grados de libertad. NS: no significativo.

relación a modelos jerárquicamente inferiores o a un modelo edad-cohorte. Al mismo tiempo un modelo superior como el edad-período-cohorte no alcanza una reducción significativa de la deviancia en relación al modelo edad-período, y los coeficientes de regresión de las cohortes no lograron tampoco la significación estadística. En conjunto el modelo edad-período explica el 99,86% [(31000-43) / 31000] de la variabilidad de la mortalidad isquémica entre las mujeres españolas a lo largo del período de estudio 1970-85.

La tabla 2 también muestra cómo entre los varones tanto un modelo edad-período como un modelo edad-período-cohortes de

1910 a 1935 son descriptores aceptables de la evolución de la mortalidad isquémica. El modelo edad-período-cohortes 1910-1935 es estadísticamente superior al modelo edad-período pues reduce significativamente su deviancia en relación al último. Sin embargo, ya que el modelo edad-período es más parsimonioso, ya que ambos explican proporciones casi idénticas (superiores al 95%) de la variabilidad de la mortalidad, ya que el análisis gráfico no sugiere de forma clara un efecto de cohorte y, por último, ya que la interpretación de un efecto de cohorte es problemático a la luz de la biología de la cardiopatía isquémica y la historia de exposición



**Tabla 3. Resultados de la estimación de los modelos edad-período para la mortalidad por cardiopatía isquémica en España**

Edad	Mujeres				Varones			
	b	e.s.	exp. b	IC (95%)	b	e.s.	exp. b	IC (95%)
25-29	-12,14	0,172	0,53E-5	(0,75-0,38) E-5	-10,64	0,078	2,39E-5	(2,79-2,05E-5)
30-34	0,61	0,215	1,85	2,83- 1,21	0,77	0,094	2,17	2,61- 1,80
35-39	1,28	0,196	3,60	5,28- 2,45	1,52	0,086	4,59	5,43- 3,87
40-44	1,96	0,184	7,13	10,23- 4,97	2,21	0,081	9,14	10,74- 7,79
45-49	2,47	0,179	11,87	16,86- 8,35	2,77	0,079	16,04	18,76- 13,71
50-54	3,12	0,175	22,83	32,21- 16,18	3,36	0,078	28,93	33,77- 24,79
55-59	3,75	0,173	42,65	59,96- 30,34	3,85	0,078	47,04	54,84- 40,35
60-64	4,52	0,172	92,11	129,19- 65,30	4,28	0,078	72,68	84,70- 62,36
65-69	5,24	0,172	188,86	264,63-134,79	4,71	0,077	112,06	130,54- 96,19
70-74	5,88	0,171	358,17	501,56-255,77	5,10	0,077	165,50	192,77-142,10

P.D.	b	e.s.	exp. b	IC (95%)	b	e.s.	exp. b	IC (95%)
1975	0,44	0,024	1,56	1,64- 1,49	0,47	0,015	1,61	1,66- 1,56
1980	0,25	0,025	1,30	1,36- 1,23	0,37	0,015	1,45	1,50- 1,41
1985	0,19	0,025	1,21	1,27- 1,15	0,34	0,015	1,41	1,46- 1,37

b: coeficiente de la ecuación. e.s.: error estándar. exp. b: exponencial de b. IC (95%): intervalo de confianza al 95%. E-5:  $10^{-5}$ . P.D.: período de diagnóstico de muerte.

a factores de riesgo en España, hemos considerado que el modelo edad-período es el más adecuado para describir la mortalidad entre los varones.

La tabla 3 presenta los coeficientes «b» de los dos modelos edad-período que describen la mortalidad por cardiopatía isquémica de las mujeres y varones españoles. En el caso del intercepto el valor exp b representa el valor de la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica expresado en tantos por uno en nuestro estrato de referencia, las personas que murieron en 1970 y tenían 25 a 29 años de edad. Como vemos nuestros estimadores 0,53E-5 (0,53/100000) y 2,39E-5 (2,39/100000), representan respectivamente valores muy cercanos a la mortalidad observada en mujeres y varones en este estrato de edad y período (tabla 1). El resto de los valores de exp b representan los Riesgos Relativos del efecto de cada estrato de edad y período sobre el estrato de referencia. En el caso del efecto del período el valor máximo de Riesgo Relativo corresponde al año 1975 y disminuye de forma progresiva hasta el 1985, aunque permanece siempre por encima del valor de 1970. El efecto de 1985, aunque menor que el de 1980, no presenta diferencia significativa con éste. Ambos sexos presentan el mismo patrón pero con mayores valores numéricos para los varones.

El análisis de los residuales estandarizados presenta una distribución al azar con media cero compatible con una normal (datos no mostrados). Sólo dos residuales en las mujeres y uno en los hombres sobrepasaron el valor de dos desviaciones estándar, lo cual se encuentra dentro de los límites esperados. Los residuales mayores de dos correspondieron a tasas en grupos jóvenes, con numeradores pequeños que provocan una gran variación de las mismas. Sin embargo, los dos modelos no superaron con éxito el test global de bondad de ajuste ( $p = 0,025$  y  $p = 0,01$ , en mujeres y varones respectivamente).

## Discusión

Los patrones de mortalidad por cardiopatía isquémica descritos son consistentes con un incremento hasta la mitad de los años 70 y estabilización con tendencia a la disminución desde entonces, en todos los grupos de edad y sexo, y con que estos cambios reflejan un efecto edad-período.

El advenimiento de los modelos matemáticos constituye un buen instrumento para resumir la información presente en las tablas de edad-período. Además permiten una fácil y útil interpretación de sus parámetros como Riesgos Relativos, tal como hemos visto. Sin embargo, los modelos no resuelven tampoco de forma definitiva el problema de identificación porque éste es inherente a la información presente en los datos. Obviamente no hay procedimiento analítico alguno que correctamente empleado pueda extraer información no incluida en los datos. Para resolverlo, por tanto, hay que acudir a información externa a ellos, y en particular sobre los determinantes de la mortalidad isquémica en nuestro país.

Los dos modelos seleccionados explicaron una alta proporción de la varianza de la mortalidad y presentaron un patrón de residuales aceptable. Sin embargo, no superaron el test global de bondad de ajuste. Una posible explicación para ello es la «sobredispersión»<sup>10</sup> de la mortalidad por cardiopatía isquémica española. En nuestro caso la varianza de la mortalidad en mujeres y varones es significativamente superior ( $p < 0,001$  y  $p < 0,001$  respectivamente) a la esperada bajo una distribución de Poisson (es decir, es superior a la media). Este hecho es habitual cuando se analizan tasas de enfermedades muy frecuentes, que presentan numeradores muy elevados. En estas circunstancias, Breslow<sup>16</sup> recomienda modelizar la dispersión y, por ejemplo Sverre y Laake<sup>17</sup> siguen su consejo con buenos resultados, es decir reducen su deviancia hasta pasar con éxito el test de bondad de ajuste.

Asimismo Breslow<sup>16</sup> y Mc Cullagh y Nelder<sup>14</sup> recomiendan sustituir la comparación de deviancias como test de significación basado en la distribución de Poisson por otro test basado en la F de Snedecor. Holford<sup>18</sup> presenta una aplicación concreta de esta recomendación. Sin embargo Clayton y Schiffers<sup>10,11</sup> desaconsejan estas prácticas por insuficientemente contrastadas. Nuestra postura ha sido seguir la recomendación de Clayton y Schiffers porque aunque las prácticas anteriores mejoran la calidad estadística de los modelos, no añaden a los mismos nueva información relevante sobre el fenómeno de estudio. Por otro lado la comparación visual de los valores observados y los predichos por el modelo ha sido satisfactoria para los autores del trabajo.

¿Qué factores pueden haber sido responsables de esta evolución? En primer lugar veamos la posible influencia de artefactos. No es probable que cambios en las modas de diagnóstico o en las prácticas de certificación expliquen en un grado importante los cambios observados<sup>1,3</sup>.

Además, tampoco se ha modificado en los últimos años el porcentaje de procesos morbosos mal definidos. Globalmente el conjunto de las enfermedades cardiovasculares y otros grupos de cardiopatías no coronarias también han disminuido en el mismo período, lo que fortalece la interpretación de que la tendencia por CI descrita no está sesgada de modo importante por los problemas de detección y clasificación.

Los problemas de comparabilidad entre las distintas revisiones de la CIE se han obviado al utilizar sólo el período 1970-1985 en el análisis estadístico, en el que las dos revisiones usadas, 8ª y 9ª, son razonablemente comparables entre sí en su acepción de enfermedad isquémica del corazón, no precisándose pues una corrección<sup>19</sup> de los valores de las tasas de mortalidad para concluir una serie consistente. Además, los cambios en la tendencia comenzaron aproximadamente en 1975, unos años antes de la introducción de la CIE-9 y las tendencias para el período 1976-1985 fueron en general razonablemente homogéneas en su dirección y en la magnitud de cambio con las del período 1979-1985.

Si la tendencia observada no es ficticia, debemos centrar nuestra atención en factores que estén produciendo cambios reales. Dentro de cada cohorte hay un notable aumento de la mortalidad con la edad, y no hay signos gráficos ni estadísticos claros de que unas cohortes hayan tenido una diferente experiencia de mortalidad que las anteriores (figura 1). La poca evidencia de un efecto cohorte sugiere que cambios recientes en los estilos de vida y en la atención médica suponen una explicación más probable del patrón descrito, que una exposición acumulativa a lo largo de la vida a factores que podrían diferir entre personas nacidas en distintos años. Lo que sí se observa es una estabilización (o discreta pero progresiva disminución) de la mortalidad en la misma fecha o época (alrededor de 1975) para la mayoría de los grupos de edad en ambos sexos, según las gráficas presentadas y el análisis estadístico, lo que concuerda con un efecto período o edad-período mejor dicho. De hecho, las pendientes de las curvas cambian en el mismo período y dirección. Esto sugiere una reducción no gradual y casi simultánea de la exposición a factores nocivos o efectos ambientales externos protectores o la acción de efectos beneficiosos (avances terapéuticos) que alteró el riesgo

de muerte en casi todos los grupos de edad al mismo tiempo.

En España, los hábitos dietéticos se han modificado en los últimos 25 años. Según datos de estudios realizados por técnicas de encuesta familiar<sup>20</sup>, entre 1964 y 1980 disminuyó el consumo de pan y legumbres y aumentó el de carne (sobre todo la de cerdo), leche y derivados lácteos y huevos. Es pues evidente el incremento en el consumo de grasas animales, con una mayor presencia de la grasa saturada. El consumo de aceites vegetales descendió ligeramente, sobre todo el de aceite de oliva, con aumento del de otros aceites de semilla. El consumo de frutas y azúcar también aumentó y hay un estancamiento en el pescado, tubérculos y verduras. Por otra parte, el aporte energético es excesivo, aunque ha variado muy poco, siendo de 2983 kcal por habitante y día en el año 1964 y 2908 kcal en 1981. En 1964 los lípidos contribuían con un 30% al aporte calórico total, aumentando hasta el 40% en el año 1981, lo que traduce una progresiva incorporación al modelo dietético de los países industrializados, en los que se está incrementando el aporte de proteína y de grasa en detrimento de los hidratos de carbono. Las carnes, que aportaban el 5% de las calorías de la dieta, pasaron a aportar el 13,5% en 1981<sup>20</sup>. Todo ello se ha relacionado con el aumento registrado en los niveles poblacionales medios de colesterol sérico en diversos estudios regionales realizados en los años 70 y tempranos 80 en comparación a los 50-60<sup>21</sup>. Estos cambios, a pesar de que los datos son relativamente crudos, son razonablemente compatibles (podrían tener una influencia suplementaria) con la tendencia ascendente en la mortalidad coronaria en la época estudiada en que esto ocurrió. Posteriormente, los cambios en la tendencia de mortalidad son más difíciles de explicar. Desde el punto de vista alimentario/nutricional se ha observado<sup>20</sup> una disminución del consumo de leche y derivados, carne y derivados, pescados, aceites y grasas (descenso discreto en los tres últimos) y de huevos en el período 1981-1987, si bien el aporte energético (proviniente fundamentalmente de los lípidos) sigue siendo excesivo (2380 kcal por habitante y día en 1987, con un 44% de aporte calórico de los lípidos a la energía total). Sin embargo, la calidad de la grasa consumida es satisfactoria, con un alto consumo de ácidos grasos monoinsaturados, lo cual conlleva uno relativamente bajo de saturados y una ingesta suficiente de poliinsaturados. Por lo tanto, el descenso en la ingesta calórica (unas 500 kcal) en el último período, debido principalmente a un menor consumo de cereales (pan) y hortalizas (patata) es por una parte beneficiosa (se acerca más a las recomendaciones dietéticas internacionales), pero por otro puede ser perjudicial al incrementarse el porcentaje de energía aportado por los lípidos (40% en 1981 y 44% en 1987). La posible influencia en la mortalidad coronaria no está pues excesivamente clara. Aparte del hecho de que los datos referidos con posterioridad a 1981 proceden de encuestas con ciertas diferencias metodológicas a las realizadas con anterioridad, hay que tener en cuenta que los últimos cambios comentados se refieren a un período posterior al comienzo de la estabilización de la mortalidad isquémica cardíaca, y que estos factores dietéticos pueden estar interactuando con otros factores de riesgo o de protección coronaria. Por otra parte, los niveles de colesterolemia poblacionales parecen ser altos y posiblemente han estado aumentando en los últimos años, al menos en algunas regiones y grupos de edad<sup>22</sup>.



Respecto al tabaco, el consumo medio diario de cigarrillos por habitante en individuos mayores de 15 años, medido por cifras de venta, aumentó desde 1957 hasta al menos a mediados de los setenta en aproximadamente un 80%, sobre todo posiblemente a costa de los varones<sup>23</sup>. Por otro lado en el período 1978-1987 la prevalencia de fumadores mayores de 16 años pasó de un 40,1% a un 38,1% de la población. Pero mientras que en los varones disminuyó en un 18%, en las mujeres aumentó en un 30%. En realidad la proporción de sujetos nunca fumadores ha disminuido en un 8%, a expensas de una disminución del 12% en mujeres, sobre todo las jóvenes (16-24 años), grupo de especial interés por ser predictor de futuras prevalencias<sup>24</sup>. El patrón en el primer período es aproximadamente consistente con la evolución coronaria descrita, aunque el tabaco no es sino uno solo de los varios factores implicados y habría que considerar (al igual que en el caso del colesterol sérico) el período de tiempo necesario entre la exposición al factor de riesgo y la enfermedad, por corto que fuera<sup>25</sup>.

El efecto del tratamiento correcto (y cumplido por el paciente) de la hipertensión arterial sobre la mortalidad por CI es menos evidente que sobre otras enfermedades cardiovasculares. No obstante, si consideramos este factor de riesgo, observamos que en la actualidad parece haberse mejorado sustancialmente el porcentaje de hipertensos detectados y tratados, que hace diez años no superaba el 50 y 25% respectivamente. Sin embargo las tasas de controlados son todavía bajas (45 a 65% de inobservancia terapéutica a principios de los años ochenta)<sup>26</sup>. De todos modos la disminución de la mortalidad coronaria comenzó algunos años antes de que el interés por este problema fuera apreciable y de que la terapéutica médica efectiva contra la hipertensión estuviera disponible.

De 1964 a 1978 se triplicó el número de enfermos de diabetes mellitus conocidos; si bien esto es atribuible principalmente a un mejor reconocimiento clínico de la enfermedad. Por otra parte, a mediados de los ochenta había al menos un 3% de diabéticos en la población, pero estas cifras no son comparables con períodos anteriores por las diferentes metodologías de las encuestas utilizadas<sup>27</sup>.

Con respecto a las bebidas alcohólicas, la cantidad del consumo aumentó de una cifra media de 146 ml por habitante y día en 1964 a 170 ml en 1981, disminuyendo luego a 114 ml en 1987<sup>28</sup>. Por otra parte, en 1987 la proporción de bebedores fue del 67,8%<sup>28</sup>, frente a un 64% en 1980. Este ascenso fue sobre todo a expensas de los bebedores con un consumo excesivo. Respecto a la evolución de las cifras de obesidad y sedentarismo no tenemos datos suficientes, aunque en 1987 sólo el 37% de la población realizaba un ejercicio físico regular o intenso<sup>28</sup>, siendo de reciente desarrollo la tendencia a un mayor nivel de ejercicio físico e implicando sólo a ciertos subgrupos de la población. La prevalencia de obesidad es alta y parece estar aumentando en las últimas décadas, sobre todo en los grupos de edad jóvenes.

Mientras que los factores de riesgo clásicos de la enfermedad coronaria están ligados a los estilos de vida y afectan principalmente a la incidencia de enfermedad, los factores asociados a la atención médica de la CI influyen sobre todo en la letalidad o supervivencia tras padecerla. Vemos ahora estos últimos. A pesar

de que las tasas de morbilidad hospitalaria por CI aumentaron en un 109% en el período 1978-1987<sup>29</sup>, coincidiendo con un posible mejor manejo hospitalario especializado del infarto agudo de miocardio, las tasas de mortalidad por CI se han mantenido constantes desde mediados de los setenta. ¿Refleja esto una mejor asistencia hospitalaria de esta patología debido a la introducción de las unidades coronarias y otros avances médico-quirúrgicos que ha equilibrado lo que de otra forma hubiera sido un aumento de la mortalidad, o se trata de la acción de otros factores que puedan interactuar con las intervenciones médicas, o incluso la aparición de un número cada vez mayor de casos no letales? ¿O refleja sólo una mayor accesibilidad a los servicios sanitarios? Las cosas no están claras. Mientras que para algunos autores la influencia de los procesos médico-quirúrgicos, sobre todo las terapéuticas antiarrítmicas en las unidades coronarias y el tratamiento farmacológico de la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial tienen un peso considerable en la disminución de la mortalidad por CI, para otros no hay todavía suficiente evidencia de la efectividad de estas intervenciones a nivel poblacional<sup>30</sup>.

En cualquier caso, varios factores de la atención médica pueden haber influido en nuestro país, aunque no sabemos en qué cuantía, en la reciente disminución detectada en la mortalidad por CI. La mayoría de ellos actuaron casi coetáneamente con el comienzo de la estabilización comentada. Desde principios de los años 70 comenzaron a proliferar las unidades de cuidados intensivos y coronarias. El número de operaciones de bypass aortocoronario aumentó de 317 en 1978 a 672 en 1982<sup>2</sup>. En el período 1974-84 aumentó en un 91% el consumo de medicamentos cardiovasculares *per capita*<sup>31</sup>. La mejoría en la formación de los médicos generales y cardiólogos en materia de CI en los años setenta y ochenta, y la creciente ascensión de la cobertura, accesibilidad y utilización de la población de los servicios sanitarios, sobre todo en las dos últimas décadas son otros factores protectores adicionales que, junto a los anteriores, pueden ayudar a explicar el efecto período descrito.

No hay que olvidar, por otra parte, la posible influencia de factores no estudiados o insuficientemente conocidos. El envejecimiento progresivo de la población incrementará la mortalidad si no se actúa de manera importante sobre los factores de riesgo. Los factores socioeconómicos discriminan a la población en cuanto que hay un distinto patrón de distribución de la enfermedad según la cualificación educativa, renta y profesión<sup>32</sup>. Algunos factores de riesgo coronario no son suficientemente específicos para indicar el riesgo de muerte coronario. En cualquier caso, los factores de riesgo clásicos no explican más allá del 60% de las variaciones de la mortalidad coronaria<sup>33</sup> ni más allá del 50% de la mortalidad por CI atribuible a los mismos y esto parece que es igual en nuestro medio (observaciones no publicadas).

Patrones de cambio en la mortalidad por CI en la misma dirección se ven en diferentes países<sup>5,19</sup>, y al igual que lo que acabamos de ver en España los cambios temporales de los determinantes conocidos de la mortalidad por CI no es suficiente para entender de forma definitiva su evolución. Proyectos como el MONICA y otros estudios epidemiológicos analíticos ayudarán a clarificar la situación.

El conocimiento limitado es un estímulo para proseguir el esfuerzo investigador en lo que no sabemos y no es óbice para la acción preventiva en lo que ya conocemos. Así impediremos un posible rebrote epidémico de esta ya enfermedad de masas en nuestro país, por la posible evolución desfavorable de algunos factores de riesgo<sup>3</sup>, y por el relajamiento al que suele llevar el observar tendencias estabilizadas o en disminución. Si no queremos que este cuadro empeore, debemos actuar sobre los factores que sabemos

influir en estas tendencias, y sobre los cuales haya evidencia de su modificabilidad y de la efectividad de la intervención sobre ellos. Esto debemos hacerlo aunque no sepamos cuantificar con exactitud qué peso desempeña cada uno de estos factores. Además debemos seguir investigando también nuevas características clínicas, bioquímicas, sociales o demográficas, tanto de los determinantes como de la enfermedad, que permitan dominar la mayor parte posible del espectro y mortalidad de la cardiopatía isquémica.

## Bibliografía

1. Ruiz de la Fuente S, Segarra L, Sabater A, González Cortina P. Tendencias actuales de la mortalidad por cardiopatía isquémica en España. *Rev Esp Cardiol* 1987; 40: 311-6.
2. Balaguer I, Sans S. Coronary heart disease mortality trends and related factors in Spain. *Cardiology* 1985; 72: 97-104.
3. Banegas JR, Rodríguez-Pérez P, Rodríguez-Artalejo F, Martín-Moreno JM, González J. Mortalidad por enfermedades cardiovasculares en España: ¿hacia dónde vamos? *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 486-9.
4. Anónimo. Mortalidad por cardiopatía isquémica en España. *Bol Epidemiol Sem* 1989, nº 1821.
5. García-Gil C, Cortés M. Comparación de las tendencias de mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón y otras cardiovasculares entre España y otros países desarrollados, 1970-1980. *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 790-8.
6. Kleinbaum DG, Kupper LL, Morgenstern H. *Epidemiologic Research. Principles and Quantitative Methods*. Belmont, CA Lifetime Learning Publications 1982; 130-4.
7. Instituto Nacional de Estadística. *Movimiento Natural de la Población Española*. Tomo III. Años 1965-1985. Madrid: Instituto Nacional de Estadística.
8. Frost WH. The age selection of mortality from tuberculosis in successive decades. *Am J Hyg* 1939; 30: 31-96.
9. Case RAM. Cohort analysis of mortality rates as an historical or narrative technique. *Br J Prev Soc Med* 1956; 10: 159-71.
10. Clayton D, Schifflers E. Models for temporal variation in cancer rates. I: Age-period and age-cohort models. *Statistics in Medicine* 1987; 6: 449-67.
11. Clayton D, Schifflers E. Models for temporal variation in cancer rates. II: Age-period-cohort models. *Statistics in Medicine* 1987; 6: 469-81.
12. Aitkin M, Anderson D, Francis B, Hinde J. *Statistical Modelling in GLIM*. Oxford: Clarendon Press 1990: 76-7.
13. Frome EL, Checkoway H. Use of Poisson regression models in estimating incidence rates and ratios. *Am J Epidemiol* 1985; 121: 309-23.
14. McCullagh P, Nelder JA. *Generalized Linear Models*. 2nd Ed. London: Chapman & Hall, 1989.
15. GLIM 3.77 (Update 1). London: Royal Statistical Society, 1985.
16. Breslow NE. Extra-Poisson variation in log-linear models. *Appl Stat* 1984; 33: (1): 38-44.
17. Sverre JM, Laake P. Sex-specific trends in mortality in aging population in Norway: A model with age, period and cohort effects. *Epidemiology* 1991; 2: 182-7.
18. Holford TR, Roush GC, McKay L. Trends in female breast cancer in Connecticut and the United States. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 29-39.
19. Uemura K, Pisa Z. Trends in cardiovascular disease mortality in industrial countries since 1950. *Wld Hlth Statist Quart* 1988; 41: 155-78.
20. Moreiras O, Carvajal A, Perea I. *Evolución de los hábitos alimentarios en España*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990.
21. Carmena R. Dieta y colesterol sérico. *Med Clin (Barc)* 1989; 92: 56-9.
22. Ministerio de Sanidad y Consumo. *Consenso para el control de la colesterolemia en España*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1989.
23. Tabacalera. *El consumo del tabaco elaborado en España 1957-1980 (Series históricas)*. 1957-1988. Madrid: Tabacalera S.A. 1983.
24. Andradás E, González J. *Impacto de la epidemia tabáquica en España*. Madrid: Escuela Nacional de Sanidad, 1988.
25. Rose G. Causes of trends and variations in CHD mortality in different countries. *Int J Epidemiol* 1989; 18 (Suppl 1): S174-9.
26. Pardell H. ¿Cómo mejorar el control de la hipertensión arterial? *Rev Clin Esp* 1989; 185: 223-4.
27. Fundación Valgrande. *Nuevas perspectivas en la epidemiología y educación en la diabetes*. Jornada Internacional. Madrid: Fundación Valgrande, 1988.
28. Ministerio de Sanidad y Consumo. *Encuesta Nacional de Salud*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1987.
29. Instituto Nacional de Estadística. *Encuesta de Morbilidad Hospitalaria. Años 1978-1987*. Madrid: Instituto Nacional de Estadística.
30. Higgins MW, Luepker RV (eds.) *Trends in coronary heart disease mortality. The influence of medical care*. New York: Oxford University Press, 1988.
31. García Iñesta A, Prieto I. Evolución del consumo de medicamentos por grupos terapéuticos durante 1974-1984. *Inf Ter Segur Soc* 1985; 9: 44-53.
32. Wings S. Social inequalities in the decline of coronary mortality. *Am J Public Health* 1988; 78: 1415-6.
33. Gunning-Schepers L. The health benefits of prevention. *Health Policy* 1989; 12: 1-256.

