



MESURA DE LA INFLUÈNCIA DELS DETERMINANTS DE LA SALUT EN L'EVOLUCIÓ DE LA TUBERCULOSI

M^a José Oliach Güell

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi doctoral i la seva utilització ha de respectar els drets de la persona autora. Pot ser utilitzada per a consulta o estudi personal, així com en activitats o materials d'investigació i docència en els termes establerts a l'art. 32 del Text Refós de la Llei de Propietat Intel·lectual (RDL 1/1996). Per altres utilitzacions es requereix l'autorització prèvia i expressa de la persona autora. En qualsevol cas, en la utilització dels seus continguts caldrà indicar de forma clara el nom i cognoms de la persona autora i el títol de la tesi doctoral. No s'autoritza la seva reproducció o altres formes d'explotació efectuades amb finalitats de lucre ni la seva comunicació pública des d'un lloc aliè al servei TDX. Tampoc s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant als continguts de la tesi com als seus resums i índexs.

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis doctoral y su utilización debe respetar los derechos de la persona autora. Puede ser utilizada para consulta o estudio personal, así como en actividades o materiales de investigación y docencia en los términos establecidos en el art. 32 del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual (RDL 1/1996). Para otros usos se requiere la autorización previa y expresa de la persona autora. En cualquier caso, en la utilización de sus contenidos se deberá indicar de forma clara el nombre y apellidos de la persona autora y el título de la tesis doctoral. No se autoriza su reproducción u otras formas de explotación efectuadas con fines lucrativos ni su comunicación pública desde un sitio ajeno al servicio TDR. Tampoco se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al contenido de la tesis como a sus resúmenes e índices.

WARNING. Access to the contents of this doctoral thesis and its use must respect the rights of the author. It can be used for reference or private study, as well as research and learning activities or materials in the terms established by the 32nd article of the Spanish Consolidated Copyright Act (RDL 1/1996). Express and previous authorization of the author is required for any other uses. In any case, when using its content, full name of the author and title of the thesis must be clearly indicated. Reproduction or other forms of for profit use or public communication from outside TDX service is not allowed. Presentation of its content in a window or frame external to TDX (framing) is not authorized either. These rights affect both the content of the thesis and its abstracts and indexes.



MESURA DE LA INFLUÈNCIA DELS DETERMINANTS DE LA SALUT
EN L'EVOLUCIÓ DE LA TUBERCULOSI

TESI DOCTORAL

M^a José Oliach Güell

Directores: Misericòrdia Carles Lavila i M^a José Pérez Lacasta

Departament d'Infermeria

Tarragona, 2015

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

MESURA DE LA INFLUÈNCIA DELS DETERMINANTS DE LA SALUT EN L'EVOLUCIÓ DE LA TUBERCULOSI

M^a José Oliach Güell



FAIG CONSTAR que aquest treball, titulat "*Mesura de la Influència dels Determinants de la Salut en l'Evolució de la Tuberculosi*", que presenta *M^a José Oliach Güell* per a l'obtenció del títol de Doctor, ha estat realitzat sota la meua direcció al *Departament d'Infermeria* d'aquesta universitat.

Reus, 04/06/2015

Les directores de la tesi doctoral

Misericòrdia Carles Lavila

M^a José Pérez Lacasta

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

MESURA DE LA INFLUÈNCIA DELS DETERMINANTS DE LA SALUT EN L'EVOLUCIÓ DE LA TUBERCULOSI

M^a José Oliach Güell

Hay dos clases de saber. La una, saber a fondo una materia; la otra, saber encontrar la fuente de información que se desea

SAMUEL JOHNSON

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

MESURA DE LA INFLUÈNCIA DELS DETERMINANTS DE LA SALUT EN L'EVOLUCIÓ DE LA TUBERCULOSI

M^a José Oliach Güell

AGRAÏMENTS

Estic recordant el que m'ha fet arribar fins aquí i totes les dificultats, dubtes i també alegries que hi han hagut en aquest trajecte. No hagués arribat aquí si no hagués tingut l'ajut i suport de molts companys i amics.

Per tot això vull agrair en primer lloc, tan a la meva directora de tesi Dra. Misericòrdia Carles com a la codirectora Dra. M^a José Pérez, tot el suport que he rebut d'elles, facilitats, ànims i nous coneixements que en tot moment m'han ajudat a tirar endavant aquest estudi. Sense aquest suport i motivació m'hagués sigut difícil.

També vull agrair al Departament d'Infermeria a les companyes Dra. Carme Ferré i Dra. Mar Lleixà, tot l'esforç, ànim i il·lusió per portar-me amb això tan satisfactori.

Als professors, companys i amics del Màster en Investigació en Ciències de la Infermeria d'aquesta Universitat que m'han ensenyat a estimar i a adquirir uns nous coneixements en la nostra carrera professional que m'han motivat a continuar amb aquets estudis de doctorat. Especial menció a la professora i companya d'estudis Roser Ricomá, per introduir-me en aquest món. Així com a la tutora del treball de fi de Màster, Dra. Carme Padró que em va, orientar i engrescar en seguir amb els estudis i continuar en la temàtica que vaig iniciar en les malalties infeccioses.

Al metge responsable del servei de tuberculosi a Tarragona, Dr. Joan Ventosa, que portem treballant junts fa força temps, i gràcies a la seva professionalitat m'ha fet sentir curiositat en tots els aspectes que envolten la malaltia tuberculosa i a la vegada m'ha orientat en aquesta recerca bibliogràfica.

Als companys del Departament d'Economia de la Universitat Rovira i Virgili, per les facilitats que he trobat en el desenvolupament del present treball.

Als meus fills, Jordi, Josep i Maria que m'han dedicat part del seu temps amb suport i paciència durant aquets anys i poder concloure aquest decisió presa.

I especialment al meu marit, Antoni, que ha patit les meves *neures*, i moments de dificultats donant-me en tot moment ànims i implicació per arribar fins aquí.

I finalment als que no hi són els pares, que segur es sentirien orgullosos, sense la seva educació i estima segur que no ho hagués aconseguit.

A la meva família dedico aquesta tesi.

Juny, 2015

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

MESURA DE LA INFLUÈNCIA DELS DETERMINANTS DE LA SALUT EN L'EVOLUCIÓ DE LA TUBERCULOSI

M^a José Oliach Güell

ÍNDEX GENERAL

CAPÍTOL 1. INTRODUCCIÓ	1
1.1. TUBERCULOSI: EVOLUCIÓ HISTÒRICA	1
1.2. ELS DETERMINANTS DE LA SALUT	6
1.3. JUSTIFICACIÓ DE LA INVESTIGACIÓ	13
1.4. HIPÒTESIS I OBJECTIUS	14
1.5. METODOLOGIA I FONTS D'INFORMACIÓ	15
1.6. ESTRUCTURA DE LA INVESTIGACIÓ	16
CAPÍTOL 2. L'EVOLUCIÓ DE LA TUBERCULOSI A ESPANYA I LA INFLUÈNCIA DELS DETERMINANTS DE LA SALUT	19
2.1. L'EVOLUCIÓ DE LA TUBERCULOSI A ESPANYA I LES COMUNITATS AUTÒNOMES (1900-2009)	19
2.2. LA INFLUÈNCIA DELS DETERMINANTS DE SALUT EN LA PROPENSÍO A LA TUBERCULOSI	32
2.2.1. Determinant de desenvolupament social	36
2.2.2. Determinant de medi ambient	50
2.2.3. Determinant econòmic	55
2.2.4. Determinant d'estil de vida	69
2.2.5. Determinant biològic	78
CAPÍTOL 3. METODOLOGIA I HIPÒTESIS	91
3.1. BASE DE DADES DE LES VARIABLES OBSERVABLES	91
3.2. METODOLOGIA PER L'ANÀLISI DE DADES	97
3.3. HIPÒTESIS DEL MODEL	104
CAPÍTOL 4. RELACIÓ A LLARG TERMINI ENTRE ELS DETERMINANTS DE SALUT I LA TUBERCULOSI	113
4.1. ELEMENTS DE L'ANÀLISI	113
4.2. RESULTATS I DISCUSSIÓ PER A CADA FACTOR CAUSAL	115
4.2.1. Desprotegits	115
4.2.2. Benestar	121
4.2.3. Trastorns orgànics	126
4.2.4. Trastorns multiorgànics	131

Mesura de la Influència dels Determinants de la Salut en l'Evolució de la Tuberculosi

4.2.5. Capacitat econòmica	137
4.2.6. Recursos destinats a sanitat	143
4.2.7. Estratègies en salut	147
4.2.8. Consums	152
4.2.9. Climatologia	158
CAPITOL 5. MODEL ESTRUCTURAL: RESULTATS I DISCUSSIÓ	163
5.1. ELEMENTS DEL MODEL ESTRUCTURAL	163
5.2. RESULTATS <i>MIMIC model</i>	165
5.3. RESULTATS <i>Path model</i>	172
CAPÍTOL 6. CONCLUSIONS	181
BIBLIOGRAFIA	187
ANNEXOS	209
ANNEX 1. ESPANYA	209
ANNEX 2. COMUNITATS AUTÒNOMES	217

ÍNDEX DE FIGURES

Figura 1.1. Model de determinants de la salut de Lalonde, 1974	8
Figura 1.2. Model Epidemiològic de Dever, 1976	9
Figura 1.3. Modelo Dever, 1976 (en percentatge)	10
Figura 1.4. Model de determinants de salut de Tarlov, 1989	11
Figura 1.5. Model de determinants de salut de Dahlgren i Whitehead, 1991	11
Figura 2.1. Evolució de la mortalitat per tuberculosi a Espanya any 1900-2009	20
Figura 2.2. Evolució de la incidència de tuberculosi a Espanya any 1949-2009. Taxes per 100.000 habitants	20
Figura 2.3. Evolució de la incidència de la TBC respiratòria a Espanya. PMIT96-97. EDO 98-01. (Nombre de casos per 100.000 hab./any)	25
Figura 2.4. Morbiditat per tuberculosi en Espanya. 1964-1990	27
Figura 2.5. Evolució del percentatge de població estrangera en Espanya	30
Figura 2.6. Evolució de la incidència de la TBC a Barcelona, totes les presentacions. Comparació entre autòctons i immigrants	31
Figura 2.7. Evolució de la mortalitat a Espanya. 1990-1999.	35
Figura 2.8. Evolució de l'IDH	40
Figura 2.9. Principals causes de mortalitat infantil, estimacions al món any 1998	42
Figura 2.10. Mortalitat de les principals malalties infeccioses infantils en milions	42
Figura 2.11. Evolució anual dels casos de tuberculosi en presons catalanes durant l'any 1991-2004	45
Figura 2.12. Evolució d'usuaris en els programes de drogues en Espanya de tota la població i la població en presons	46
Figura 2.13. Relació de causalitat de nivell de renda a l'estat de salut	60
Figura 2.14. Relació de causalitat de l'estat de salut al nivell de renda	62
Figura 2.15. Incidència de la sida a Espanya per semestres	85
Figura 2.16. Evolució del nombre de casos de sida a Espanya	85
Figura 2.17. Evolució de la incidència i mortalitat per sida a Espanya	86
Figura 3.1. Model bàsic	109
Figura 5.1. Model Estructural MIMIC. Diagrama de relacions i hipòtesi	166
Figura 5.2. Model Estructural PATH. Diagrama de relacions i hipòtesi	173

ÍNDEX DE TAULES

Taula 2.1. Comparació de la incidència TBC per comunitats autònomes	26
Taula 2.2. Característiques dels casos de TBC respiratòria	28
Taula 3.1. Variables recollides d'Espanya	92
Taula 3.2. Variables recollides per Comunitats Autònomes	94
Taula 3.3. Indicadors previs a l'anàlisi d'autocorrelació	101
Taula 3.4. Indicadors de l'ajust global del model	103
Taula 3.5. Model bàsic (sistema d'equacions)	110
Taula 5.1. Significació estadística dels paràmetres estimats (MIMIC model)	168
Taula 5.2. Significació estadística dels coeficients de les covariàncies (MIMIC model)	168
Taula 5.3. Matriu de residus estandarditzats (MIMIC model)	169
Taula 5.4. Mesures de bondat d'ajust (MIMIC model)	170
Taula 5.5. Model estructural. Solució estandarditzada (MIMIC model)	170
Taula 5.6. Significació estadística dels paràmetres i covariàncies estimades (PATH model)	175
Taula 5.7. Matriu de residus estandarditzats (PATH model)	175
Taula 5.8. Mesures de bondat d'ajust del model (PATH model)	176
Taula 5.9. Model estructural. Solució estandarditzada (PATH model)	177

CAPÍTOL 1. INTRODUCCIÓ

1.1. TUBERCULOSI: EVOLUCIÓ HISTÒRICA

1.2. ELS DETERMINANTS DE LA SALUT

1.3. JUSTIFICACIÓ DE LA INVESTIGACIÓ

1.4. HIPÒTESIS I OBJECTIUS

1.5. METODOLOGIA I FONTS D'INFORMACIÓ

1.6. ESTRUCTURA DE LA INVESTIGACIÓ

“L’any 2012, aproximadament un terç de la població mundial està infectada pel bacil de la tuberculosi. Vuit milions i mig de persones desenvolupen la malaltia. Un milió tres-centes mil persones moren per aquesta causa” (OMS, 2014a).

Aquesta tesi descriu i mesura quines són les causes de les malalties infeccioses, concretament la tuberculosi. Per tant analitzarem quins són els factors que afavoreixen la seva propagació i quins són els que determinen en major mesura l’evolució de la malaltia, un cop concreta, i que expliquen obtenir un resultat de guariment o, al contrari, de mort. L’objectiu últim d’aquest estudi és el de poder fer recomanacions de política sanitària que contribueixin a la lluita contra aquesta malaltia.

1. 1. TUBERCULOSI: EVOLUCIÓ HISTÒRICA

Les malalties infeccioses són la manifestació clínica d’una infecció provocada per agents patògens, com bacteris, virus, fongs, etc. Es classifiquen en transmissibles si es difonen d’un individu a l’altre, ja sigui per l’aire, mucoses, contacte, etc. i no transmissibles si el microorganisme no es contagia d’un individu a l’altre, sinó que es requereixen unes circumstàncies especials ja siguin mediambientals, accidentals, etc. per la seva transmissió (Zenteno, 2009).

Les malalties infeccioses ocasionen epidèmies i pandèmies i són una causa important de morbiditat i mortalitat en tots els països del món. Entre les malalties més comunes i conegudes podem citar: hepatitis, meningitis, pesta, còlera, rubèola, tuberculosi, grip, xarampió i sida (Campins i Moraga, 2001).

Capítol 1. Introducció

Al llarg del segle XX a Espanya moltes malalties infeccioses han estat eradicades, com la pesta, el còlera, diftèria, verola, tifus, febre groga, paludisme i poliomièlitis; d'altres estan totalment controlades com la lepra, tètanus, xarampió, etc. Però encara es resisteixen la tuberculosi, les hepatitis i la sida (Navarro et al, 2002), malgrat la millora en la seva diagnosi i tractament.

La tuberculosi (TBC) és una malaltia molt antiga i està estesa a tot el món. No és possible donar una resposta exacta sobre el seu origen; alguns indicis suposen que els primers gèrmens patògens haurien aparegut en l'època Paleozoica, però no s'ha trobat cap petjada de micobacteris en èpoques tan remotes. Només d'una forma indirecta es pot aconseguir informació en l'estudi de fòssils animals, i posteriorment en restes òssies d'humans en estudis de patologia vertebral. No sembla arriscat pressuposar que les seves primeres víctimes fossin animals d'èpoques molt anteriors a l'aparició del primer homínid sobre la Terra.

La característica essencial de la tuberculosi vertebral, també coneguda com a "mal de Pott", és la destrucció vertebral (2 o 3 vèrtebres) que pot donar lloc a abscessos i inclús aixafaments, ocasionant una gran deformitat de la columna, anomenada "cifosis angular", que la diferencia d'altres patologies de la columna. Una de les hipòtesis més acceptades sobre el sorgiment del micobacteri (el bacteri causant d'aquesta malaltia) postula que un avantpassat comú denominat *Mycobacterium archaicum*, hauria donat origen als micobacteris moderns, incloent-hi *Mycobacterium tuberculosis*. La mutació s'hauria produït durant el neolític, en relació amb la domesticació de bòvids a Àfrica.

Les primeres proves de tuberculosi en humans han estat trobades en restes òssies del neolític, en un cementiri proper a Heidelberg, suposadament pertanyents a un adult jove, i datades aproximadament l'any 5000 aC. També s'han trobat indicis de tuberculosi en mòmies egípcies datades entre els anys 3000 i 2400 aC. El cas més evident és el de la mòmia de Nesperhân, que presenta una angulació característica de les últimes vèrtebres dorsals i primeres lumbar, provocada per la destrucció del cos vertebral, així com uns abscessos en la musculatura, combinació que fa sospitar molt seriosament que patia tuberculosi. Hi ha d'altres indicis similars en mòmies com la de Philoc, o altres del cementiri de Tebas, del primer segle abans de la nostra era. En el "paper Ebers", important document mèdic egipci amb data de 1550 aC., es descriu una consumpció pulmonar associada a adenopaties cervicals que molt bé podria ser la primera descripció del quadre clínic de la tuberculosi pulmonar.

La demostració definitiva va ser possible gràcies a les investigacions en mòmies egípcies de Marc Armand Ruffer (1858-1917), impulsor de la Paleopatologia, que es defineix com la ciència que s'ocupa de les malalties detectables en restes humanes i d'animals procedents dels temps antics. Ruffer dedica part dels seus estudis a la patologia de les mòmies tant dels seus òrgans extrets (entre ells els pulmons) com de les deformitats vertebrals típiques de la tuberculosi vertebral. A Ruffer li faltava solament la demostració bacteriològica que no va poder dur a

terme a causa de la seva mort en estranyes circumstàncies. Va haver de passar molt de temps fins que l'any 1973 Allison, Mendoza i Pezzia publiquen el descobriment de signes compatibles amb tuberculosi en una mòmia: la postura, les proves radiològiques de columna, les proves de laboratori de diferents òrgans com pulmons i fetge i les tincions dels nòduls pulmonars amb la tècnica de Ziehl-Neelsen mostraven acumulacions de bacils en les lesions coherents amb la diagnòsi de l'espondilitis tuberculosa abscessificada amb disseminació hematògena (Allison et al, 1973).

Hipòcrates (460-370 aC) anomena a la malaltia tuberculosa "tisi". La tisi en l'obra hipocràtica descriu un estat extrem de caquèxia, acumulacions d'humors bàsics que es transformen en pus, i els símptomes de tisi pulmonar són descrits com a: febre, tos, expectoració, dolor en punta de costat i desnutrició progressiva. L'any 162 dC, el metge Galè, inspirat en les doctrines hipocràtiques, afirma que la malaltia és produïda per ulceració dels pulmons i posa com a primera mesura de tractament el repòs. Un dels majors mèrits atribuïts a Galè és el de catalogar la tisi com a malaltia contagiosa, aspecte que Aristòtil ja havia intuït anteriorment.

Durant l'Edat Mitjana dominava la doctrina galènica i les innovacions en el tractament de la malaltia varen ser escasses. La idea del càstig diví o de la influència astrològica estava molt estesa i les veritables causes del contagi no eren conegudes, però certes mesures profilàctiques permeten suposar que sospitaven la transmissió per inhalació, ja que recomanaven cremar encens i flors de camamilla en els llocs on estaven aquests malalts i els metges es cobrien les cares amb unes màscares que hi tenien introduïdes unes esponges impregnades de vinagre i canyella que actuava com a filtre respiratori.

En el Renaixement, malgrat estar encara prohibida, s'estén la pràctica mèdica anatòmica de l'estudi del cos humà dels cadàvers, mitjançant autòpsies i disseccions, el que va permetre un coneixement més profund de les lesions orgàniques; encara que fins dos segles més tard no es varen descobrir, ja es va valorar el mètode anatòmic clínic de la malaltia. Aquestes pràctiques ja s'havien iniciat en l'Edat Mitjana però requerien autoritzacions jurídiques i religioses que pràcticament impedièren la seva realització. La possibilitat d'estudiar el cos humà directament va permetre desterrar la idea que la tisi s'origina d'una ulceració pulmonar.

En el segle XVII apareix el microscopi, amb una utilització molt restringida; van ser més útils els estudis d'anatomia macroscòpica i de fisiologia pulmonar. L'any 1658, el metge Franz de la Boë, conegut com a Sylvius, va ser el primer a descobrir els tubèrculs en els pulmons dels tísics. Aquesta paraula, "tubèrcul", va ser utilitzada pels anatomistes per descriure les protuberàncies pulmonars, però Sylvius s'adona que aquests tubèrculs supuren, fan cavitats i són l'origen de la tisi, i pensa que aquests nòduls serien glàndules limfàtiques pulmonars degenerades, similars a les dels ganglis limfàtics del coll hipertrofiats per l'escròfula. Amb això elimina la hipòtesi d'Hipòcrates de què la consumpció

Capítol 1. Introducció

pulmonar era deguda a úlceres pulmonars i estableix la similitud entre tubèrcul i escròfula creient que la causa és comú per ambdós processos, malgrat que no encerta en pensar que és hereditari. En la terapèutica estaven recomanats els iatroquímics (sofre, mercuri i sal) combinats segons la situació, així com d'altres medicaments de plantes (com la quina o el cafè) i la pràctica d'esport físic moderat (com l'equitació) per afavorir la circulació sanguínia i els moviments respiratoris.

Durant el segle XVIII, la tuberculosi es va estendre per tota Europa com una pesta contra la qual la Medicina no tenia recursos per combatre-la. Durant aquest segle es van legislar a Espanya i Itàlia una sèrie de normes sanitàries d'extrema importància i que van representar la primera lluita o campanya antituberculosa de la història. S'ordena als metges i autoritats que declarin els casos sospitosos i es regulen normes de sanejament, com la crema dels utensilis dels malalts, la roba, els llits, etc. En la terapèutica destaquen les inhalacions d'herbes balsàmiques i aromàtiques i d'altres productes tòxics fumats com el "orpiment", les "píndoles de Morton", certes receptes medicinals de most i romaní i banys de terra. En aquest temps apareix el reconeixement toràcic colpejant la caixa toràcica, que més tard va culminar amb el mètode de l'auscultació. A finals del segle XVIII, en paral·lel a una sèrie de fenòmens socials, polítics i culturals, neix la Medicina Clínica Moderna, basada en el coneixement científic. Es desenvolupen d'una manera notable els mètodes d'exploració toràcica i l'esclariment de l'anatomia patològica de la tuberculosi. Durant el segle XVIII i principis del XIX, coincidint amb l'expansió demogràfica a escala europea com a conseqüència del procés d'industrialització, les xifres de mortalitat són de l'ordre de 500 a 800/100.000 habitants.

Durant les primeres dècades del segle XIX la tisi es va transformar en una malaltia de moda entre els escriptors i artistes, la "sensibilitat tísica" va ser considerada com a motor i font d'inspiració fonamental d'alguns genis de l'Art, la Música i la Literatura. En la meitat del segle XIX es produeix un esdeveniment molt important: l'inici de l'era bacteriològica amb els estudis de Pasteur, Davaine, Villemin i l'any **1882 Robert Koch descobreix l'agent causant de la tuberculosi, el bacil anomenat *Mycobacterium tuberculosis* i conegut posteriorment com a "bacil de Koch"**. L'any 1908, Mantoux i Moussu varen descobrir el mètode de detecció de la infecció de tuberculosi, prova intradèrmica coneguda com a PPD. En el moment que es va demostrar l'origen infecto contagiós de la malaltia, i donada l'elevada prevalença i mortalitat de la denominada "pesta blanca" o tuberculosi, es van portar a terme campanyes organitzades contra la malaltia.

Al llarg del segle XIX, davant les elevades quantitats de morts i malalts tuberculosos, tant els Governos com els metges, varen creure convenient crear centres dedicats exclusivament al tractament dels tísics. Se sabia que les aglomeracions urbanes afavorien la propagació de la malaltia i que el millor antídote era la vida sana a l'aire lliure i que en les zones costaneres el nombre de casos eren més elevats que en les zones muntanyoses o de l'interior. Això va

impulsar la creació de sanatoris que establien tres regles fonamentals: repòs físic i psíquic, exposició a l'aire pur de les muntanyes i sobrealimentació. Es concedia molta importància al darrer aspecte, arribant inclòs a administrar dietes monstruoses de l'ordre de 6.000 calories/dia complementades amb generoses dosis d'alcohol, sobretot de conyac. A més d'aconseguir l'aïllament per evitar contagis, es practicava rigorosa higiene. Hi havia "sanatoris de rics" i "sanatoris de pobres", en els quals el tractament era el mateix però diferien les condicions de confort (Bàguena, 2001).

Al diagnòstic primari de la malaltia va contribuir el descobriment dels Raigs X i la lluita preventiva contra el contagi va fer un enorme pas amb el descobriment de la vacuna. La vacuna BCG va ser descoberta a principis del segle XX per Calmette i Guérin, de l'Institut Pasteur, que van iniciar els seus estudis amb soques de *Mycobacterium bovis* i l'any 1921, després de 13 anys d'haver començat les seves investigacions, amb el bacil biliat (que varen anomenar de Calmette i Guérin) van fabricar i administrar la primera vacuna de forma oral a un nadó la mare del qual havia mort tuberculosa i que vivia amb la seva àvia també tuberculosa. Durant l'any 1924 es va vacunar massivament a França, però la vacuna va ser qüestionada arran d'una contaminació en el laboratori que va provocar la mort de diversos nens. Però l'any 1927 es va seguir vacunant per via intradèrmica i l'any 1933 ja hi han resultats excel·lents de la vacuna.

Al finalitzar la segona guerra mundial es va implantar la vacunació massiva a tota Europa i s'havien vacunat fins a 8 milions de nens l'any 1950. A finals de 1970 s'estimava que hi havia mil milions de persones vacunades en 169 països del món.

L'OMS va incloure la vacuna BCG en el programa *Salud para todos en el año 2000* (OMS, 1981). Ha estat vacunada el 75% de la població dels països de Tercer Món. La seva eficàcia és reconeguda en zones d'alt risc on hi ha molta tuberculosi.

Malgrat això, l'impacte de la vacuna amb BCG sobre la incidència de la tuberculosi es va començar a qüestionar uns anys després de la seva generalització en els països desenvolupats, per diversos motius:

- no s'han demostrat diferències significatives respecte de morbiditat i mortalitat entre els països amb vacunació recomanada i no recomanada.
- la vacunació en massa interfereix les investigacions epidemiològiques sobre el declivi natural de la infecció tuberculosa.
- l'efecte protector de la vacuna és limitat i no té incidència sobre l'evolució de la tuberculosi post primària de l'adult.
- la vacuna emmascara la prova de tuberculina, interferint en l'aplicació eficaç al tractament.

Per aquestes raons, en l'actualitat la vacunació amb BCG no respon a les expectatives que va suscitar en el seu dia, encara que l'OMS reconeix que sí que

Capítol 1. Introducció

pot tenir gran importància en els països en vies de desenvolupament, on el risc d'infecció és elevat, en prevenir la morbiditat i la mortalitat de la tuberculosi en els nens (Caminero, 2003).

Per tant, a escala mundial, la vacuna BCG està indicada a tots els lactants que viuen en zones endèmiques altes de tuberculosi (no es pot administrar a malalts de sida), també a lactants i nens que viuen en zones endèmiques baixes, però amb risc d'exposició a la tuberculosi i en persones exposades al *Mycobacterium tuberculosis* multi resistent.

La vacunació BCG està contraindicada en persones amb immunodeficiència (infecció simptomàtica pel VIH, immunodeficiència, leucèmia, limfoma o càncer), en malalts amb tractament immunodepressor i en l'embaràs.

El tractament de la malaltia va millorar amb el descobriment dels antibiòtics, concretament de l'estreptomicina, que es va començar a utilitzar l'any 1946. Aquest tractament anava bé per combatre la tuberculosi però van detectar que un 50% dels malalts requeien després de portar tractament durant 2 o 3 mesos. Per aquest motiu varen ser necessaris altres tractaments associats. L'any 1958 es va estandarditzar una pauta combinada amb 3 drogues: ST, INH i PAS (estreptomicina, hidrazides de l'àcid isonicotínic o isoniazides, i àcid paraminosalicílic). El tractament durava 3 mesos amb els 3 fàrmacs i després seguia amb INH-PAS fins a completar entre 18 i 24 mesos de tractament (Sauret, 1990). En l'actualitat el tractament dura mínim sis mesos i s'utilitza isoniazida, rifampicina, pirazinamida i etambutol (els primers 2 mesos) i després se segueix amb isoniazida i rifampicina. En multi resistències, s'utilitzen ST, PAS i d'altres (Center for Disease Control and Prevention, 2003).

Segons dades de l'OMS, Espanya és, després de Portugal, el país de la Unió Europea amb més incidència de TBC, amb més de 20 nous casos per cada 100.000 persones l'any. Aquesta resistència demostrada per la malaltia és un dels motius que ens han portat a escollir el tema d'aquesta tesi i a estudiar els factors que poden ser responsables de mantenir unes xifres tan elevades de casos declarats de tuberculosi en aquest país. A Espanya (2007), s'estima una incidència per a totes les formes de presentació de la malaltia d'uns 15.000 casos, que no sempre segueixen el tractament correctament o que presenten resistències a alguns fàrmacs.

1.2. ELS DETERMINANTS DE LA SALUT

Per a determinar què és la salut, podem escollir la definició que es va consensuar en la Conferència Sanitària Internacional l'any 1946: "un estat de complet benestar físic, mental i social i no sols com absència de malaltia". Els protagonistes de la salut d'una societat són doncs les persones que la componen i les condicions socials en què viuen. Dos anys més tard, el 1948, l'Assemblea General de Nacions Unides aprova la declaració Universal dels Drets Humans, entre els quals inclou la salut: "Tota persona té dret a un nivell de vida

adequat que li asseguri, així com a la seva família, la salut i el benestar, i en especial, l'alimentació, el vestit, la llar, l'assistència mèdica i els serveis socials necessaris" (Article 25 de la Declaració Universal dels Drets Humans).

El concepte de salut ha anat canviant i enriquint-se al llarg del temps, fins a arribar a una definició multidimensional, de forma que la noció de salut ha evolucionat des del paradigma mèdic-biològic cap a un concepte més global que incorpora el paradigma socioecològic (Frutos i Royo, 2006).

Paral·lelament a l'evolució del concepte salut, ha augmentat l'interès a buscar les causes o factors que l'afavoreixen o que l'empitjoren, i és a partir de la segona meitat del segle XX, amb el desenvolupament de la idea de la salut com a fenomen multidimensional, quan es planteja l'estudi dels determinants de la salut com un conjunt de factors tant personals com socials, econòmics i ambientals que determinen l'estat de salut de les persones i poblacions.

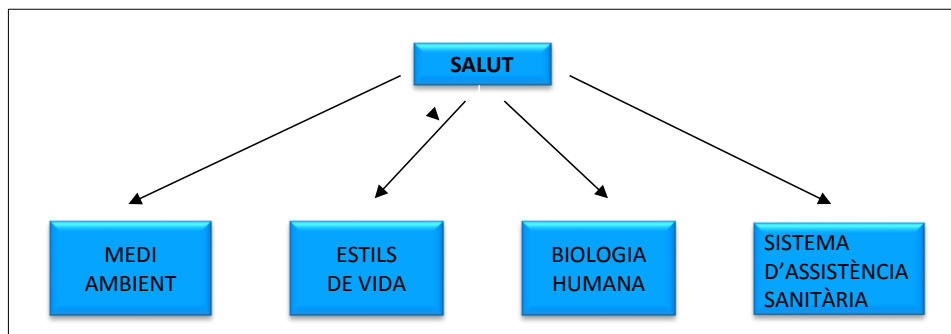
Històricament les creences sobre les fonts que determinen la salut han estat molt diverses; en les cultures antigues es creia que la pèrdua de salut es devia a un càstig dels déus, a causes religioses o a causes naturals (calor- fred, llum- fosc, etc.); en l'època de l'Escola Hipocràtica i de Galè les causes internes (raça, sexe, edat) i externes (mala alimentació, verins, etc.) n'eren la causa. A finals del segle XIX, va néixer una nova concepció de determinants de salut, que establia que la malaltia es devia a la relació entre tres elements: l'agent, l'hoste i el medi ambient. No és fins a la dècada dels anys setanta del segle XX, que sorgeixen els primers models per explicar la salut i els seus determinants. Destaca el model de Laframboise (1973) que un any més tard va desenvolupar Lalonde en el seu treball "A new perspective on the health of Canadians" (Lalonde, 1974).

Aquests models expliquen que aspectes molt diversos com l'herència i l'ambient que ens envolta i uns factors determinants que són físics (fred, calor, sequeres...), biològics (agent causal), químics (en dietes, contaminació atmosfèrica), genètics i socials (nivell socioeconòmic, condicions de la llar) influeixen en la salut.

Els diferents autors classifiquen de diverses maneres els elements fonamentals que han d'incloure i la seva importància relativa. Tot i així, el model més acceptat i que ha passat a ser un clàssic en Salut Pública és el de Lalonde (1974) (Figura 1.1), que estableix que la salut d'un col·lectiu o població és el resultat de la interacció d'un conjunt de variables que s'agrupen en quatre determinants: biologia humana, medi ambient, estils de vida i sistema sanitari (Girón, 2010).

Capítol 1. Introducció

Figura 1.1. Model de determinants de la salut de Lalonde, 1974



Font: Elaboració pròpia a partir de Lalonde, 1974

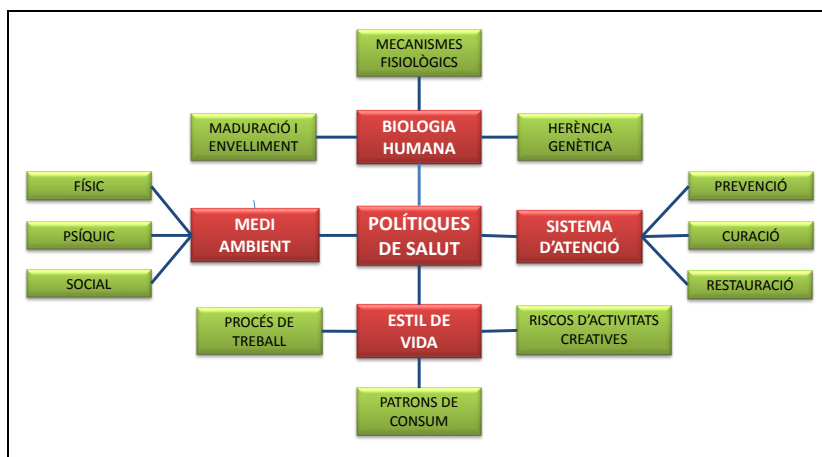
Les variables incloses en cadascun d'aquests determinants són:

- 1- Els estils de vida inclouen les conductes i hàbits. Entre ells cal destacar: l'alimentació, les hores de descans, les hores de treball, l'exercici físic, el consum de tabac, d'alcohol, de drogues, l'estrès, les conductes violentes i les pràctiques sexuals irresponsables. Aquest determinant inclou també els comportaments referits al mal ús dels serveis sanitaris i l'incompliment de les indicacions terapèutiques. Els factors determinants de salut relacionats amb l'estil de vida són molt diversos i la majoria d'ells afecten diferents malalties. Moltes d'aquestes conductes són adquirides a la infantesa i tenen repercussió en l'edat adulta. L'alimentació junt amb el tabac, l'alcohol i la falta d'activitat física, constitueixen els principals determinants per les malalties cardiovasculars i el càncer; l'obesitat també pot ocasionar diabetis. Les drogues són un altre factor que comporta un elevat risc de patir malalties i lesions.
- 2- La biologia humana es refereix a l'herència genètica, inclou factors genètics que determinen la predisposició a patir diferents malalties i que es transmet de generació en generació. Aquests factors afecten també als processos de maduració i envelliment.
- 3- El sistema d'assistència sanitària inclou tots els serveis dedicats a l'atenció de les necessitats vinculades al procés de salut i malaltia, les seves característiques i accessibilitat. Aquest determinant està fortament lligat a l'estructura del sistema sanitari, al tipus de finançament i a la qualitat dels serveis que s'ofereixen als ciutadans.
- 4- Medi ambient fa referència a l'entorn físic, econòmic, psicosocial i cultural en el qual les persones desenvolupen la seva vida. S'inclouen els agents externs biològics (bacteris, virus, etc.), físics (radiacions, temperatura, clima, tractament de les aigües, etc.), químics (hidrocarburs, plom, plaguicides, etc.), econòmics (riquesa de la

població), psicosocials i culturals (dependència, promiscuïtat, violència, etc.). La relació que hi ha entre medi ambient i economia és òbvia atès que aspectes com higiene, salut pública, condicions laborals de la població, són una conseqüència directa dels recursos econòmics que li dediquen les administracions i la societat en general.

El model de Lalonde va tenir un gran impacte en el desenvolupament i orientació de les polítiques sanitàries i en l'elaboració de l'estratègia *Salud para todos en el año 2000* de l'OMS. La seva estructura bàsica ha estat modificada en major o menor grau al llarg dels anys, a mesura que es matisaven alguns determinants o s'estructuraven de forma diferent. Per exemple, el 1974 Blum proposa un model que conserva els quatre determinants que proposa Lalonde però els ordena de forma que el medi ambient tindria la importància més gran, seguit de l'estil de vida, la biologia humana i per últim el sistema sanitari. És un model "d'ambient de salut", que posteriorment anomena com "Camp causal i paradigmes de benestar en la salut". També Dever (1976a) desenvolupa el model de Lalonde, descrivint amb més detall els components de cada determinant i apareix el *Model epidemiològic per l'anàlisi de polítiques de salut* (Figura 1.2). Aquest model manté els quatre determinants atribuint-los-hi la mateixa importància, ja que parteix de la idea que per tenir salut aquests han d'estar en equilibri. Aquest model descriu el caire multifactorial de la salut com el resultat d'una contribució equivalent del medi ambient (entorn físic, social i psicològic), del factor biològic (herència, envelliment i mecanismes fisiològics), del factor sistema sanitari (prevenció, curació i restauració) i del factor d'estil de vida (conductes de risc, consums, condicions del treball).

Figura 1.2. Model Epidemiològic de Dever, 1976

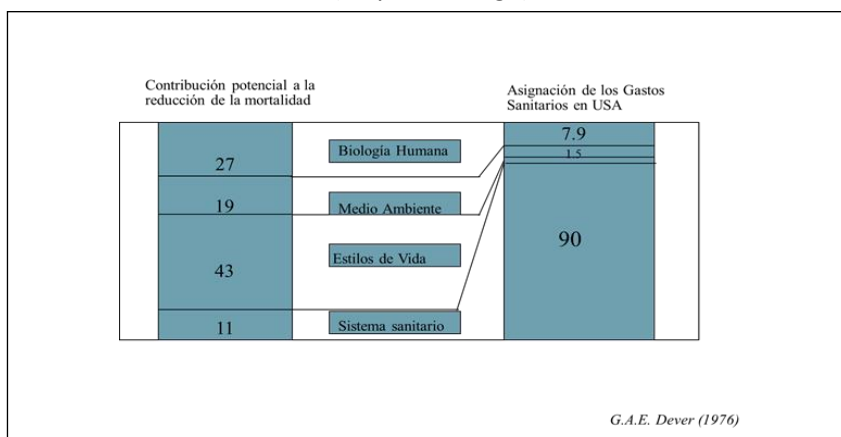


Font: Elaboració pròpia a partir de Dever, 1976a

Capítol 1. Introducció

L'informe Lalonde (1974) també ha servit com a base de nous plantejaments en polítiques sanitàries en establir una relació directa entre els determinants de salut i la utilització dels recursos. Va constatar que els recursos econòmics no eren assignats en consonància a les causes que determinaven realment la salut de la població. La inversió més important es feia en el sistema d'assistència sanitària mentre que la salut de la població estava més afectada per factors ambientals, d'estils de vida o biològics. Adonar-se d'aquesta incongruència va provocar un replantejament en la distribució de la despesa pública entre les diferents polítiques sanitàries. A partir d'aquell moment es multipliquen els estudis i, als Estats Units, Dever (1976b) mesura com la millora en cada determinant de salut reduiria la mortalitat. En comparar-lo amb els esforços realitzats per a incidir en els diferents determinants de salut, va comprovar que hi havia una desproporció entre els recursos destinats als diferents factors i la contribució d'aquests a la reducció de la mortalitat (Figura 1.3). Actualment sembla generalment acceptat que la promoció i educació sanitària són eines necessàries per modificar els estils de vida i de l'entorn o medi ambient i que permeten obtenir importants millores en la salut (Marqués, 2010).

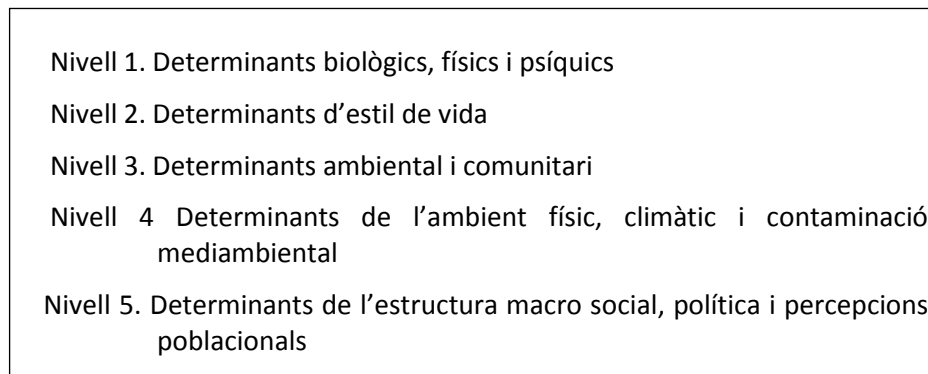
Figura 1.3. Modelo Dever, 1976 (en percentatge)



Font: Dever, 1976b

En els models que s'han comentat fins ara no es consideren de forma explícita factors socials, econòmics i polítics en la producció de salut (Lalonde els inclou, entre molts d'altres, al determinant de medi ambient). L'any 1986, arran de la declaració de la *Carta d'Ottawa per a la promoció de la salut*, es creen models que assumeixen aquestes premisses; així, en 1989, Tarlov estableix els determinants de salut en cinc nivells i passa a considerar l'atenció sanitària com una estratègia reparadora de salut i no com un determinant de salut. Tarlov, classifica els determinants de salut en 5 nivells (Figura 1.4).

Figura 1.4. Model de determinants de salut de Tarlov, 1989

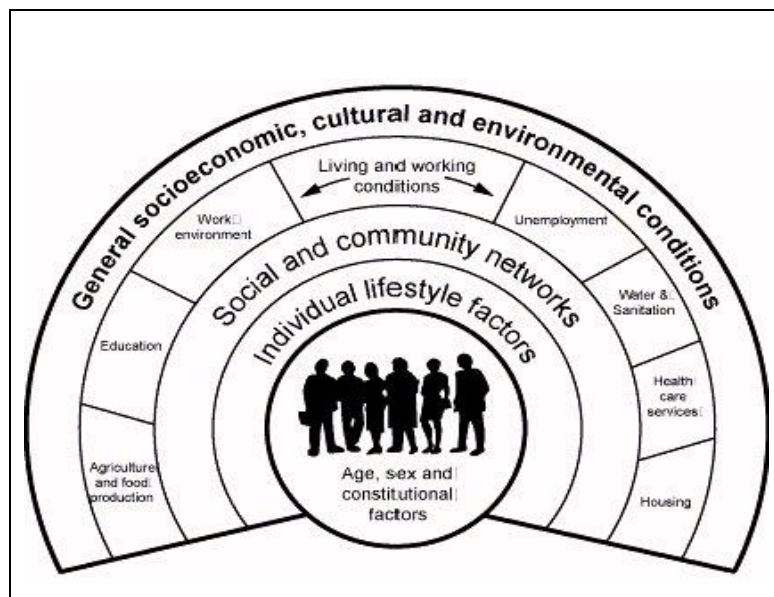


Font: Girón, 2010

Deu anys més tard, l'any 1999, Tarlov inclou l'atenció sanitària en el seu model de determinants de la salut i en conseqüència distingeix els següents: genètic i biològic, conductes de salut, atencions mèdiques, les característiques de la societat i condicionants ecològics (Girón, 2010).

En aquest mateix camp de desenvolupament dels determinants de salut, l'any 1991 es descriu el model de capes o nivells de Dahlgren i Whitehead (Figura 1.5).

Figura 1.5. Model de determinants de salut de Dahlgren i Whitehead, 1991



Font: Dahlgren i Whitehead, 1991

Capítol 1. Introducció

Aquest model situa en el centre a l'individu amb els seus factors biològics i genètics que no són modificables, per damunt està la 1a capa constituïda pels estils de vida dels individus elegits lliurement; una 2a capa formada per les interrelacions socials i comunitàries; la 3a capa inclou l'accés als serveis d'atenció sanitària; les condicions de vida i treball; una 4a i última capa o nivell on estan situats els macro-determinants relacionats amb les condicions polítiques, econòmiques, culturals i ambientals de la societat i que acaben influïent sobre les capes anteriors.

Quan apareix el model de Dahlgren i Whitehead ja s'ha demostrat que les persones pobres viuen menys anys i emmalalteixen més sovint que els rics. L'OMS, en el llibre *Los hechos probados* (2003), analitza les diferències socials en salut i explica com les influències socials i psicològiques afecten la salut física i esperança de vida, fent referència als aspectes més rellevants dels determinants socials de la salut i el paper que pot exercir la política pública en el disseny d'un entorn social que propici major nivell de salut tot enumerant deu determinants en salut: la classe social, l'estrès, els primers anys de vida, l'exclusió social, el treball, l'atur, el suport social, les addiccions, l'alimentació, i el transport.

A continuació resumim els diferents models de determinants de salut que hem comentat en el present apartat:

LALONDE (1974): interacció dels 4 factors, de biologia humana, medi ambient, estils de vida i sistema sanitari.

BLUM (1974): basat en el model de Lalonde, la diferència està en el pes específic de cada factor sent l'ordre de major a menor: medi ambient, estils de vida, sistema sanitari i biologia.

DEVER (1976): model de Lalonde on els 4 factors que han d'estar en equilibri participen per un igual en el desenvolupament de la salut. Afegeix un model epidemiològic per l'anàlisi de polítiques de salut.

TARLOV (1989): model de Lalonde, però canviant el paper del sistema sanitari que ara és reparador de salut. Introdueix el determinant social i polític.

DAHLGREN I WHITEHEAD (1991): model de Lalonde però estructurat en nivells d'influència, sent els que anomena macro-determinants, que estan relacionats amb les condicions polítiques, econòmiques, culturals i ambientals de la societat, els que influeixen sobre tots els altres determinants.

Així doncs, a partir de la segona meitat del segle XX apareixen els determinants de la salut com a categories que influeixen i expliquen el nivell de salut d'una població i es van desenvolupant en funció dels canvis i polítiques de salut dels diferents països. La creixent importància de l'anàlisi dels determinants de salut és paral·lela a l'evolució de la política de Salut Pública en el segle XX i coincideix amb el desenvolupament dels àmbits més preventius de promoció de salut,

investigació en promoció de salut i educació per a la salut. Per la seva banda l'OMS crea l'any 2005 la Comissió sobre Determinants Socials de la Salut i també la Unió Europea posa en marxa l'any 2002 un programa d'acció comunitària en l'àmbit de Salut Pública. A Espanya les autoritats sanitàries que coordinen el Ministeri de Sanitat, de Serveis Socials i d'Igualtat, estan igualment implicades en el desenvolupament dels determinants de salut (Girón, 2010).

Respecte de la nostra investigació, un dels punts essencials estarà a escollir quins són els determinants que creiem afecten de forma important a l'evolució de la TBC, i per quines raons ho fan. Basant-nos en el model pioner de Lalonde, i per raons metodològiques, en el nostre treball el determinant de medi ambient s'ha desglossat en desenvolupament social i pròpiament mediambiental; al determinant sistema sanitari que recull la despesa i inversió en l'àmbit sanitari, afegim variables que recullen la capacitat econòmica i les estratègies en salut i el denominem determinant econòmic. Els determinants d'estils de vida i biològic queden definits com ho fa Lalonde. Un cop escollits aquests determinants, la segona qüestió important és com mesurar-los, ja que per alguns d'ells disposarem d'indicadors directes, mesurats de forma periòdica per diferents institucions; mentre que d'altres, o bé per manca de recollida de dades o bé perquè la seva naturalesa és més abstracta, es requerirà utilitzar variables que aproximïn al seu valor.

1.3. JUSTIFICACIÓ DE LA INVESTIGACIÓ

A Espanya durant el període que va des de la dècada dels anys 70 a la primera dècada dels 2000 es produeix un gran nombre de canvis a l'entorn social i sanitari que poden afectar a la incidència i mortalitat de la malaltia. Respecte a l'entorn sanitari se succeeixen canvis en les normatives sanitàries, en els programes de vacunació, en la regulació dels registres i d'altra banda apareixen noves malalties. Les condicions socials i econòmiques, els canvis demogràfics, de nivell de vida, de prestació de serveis socials, també varien significativament. **Per aquest motiu, 1970-2009 és el període temporal triat per dur a terme la nostra investigació, ja que ens permetrà esbrinar quins són, d'entre tots els que poden afectar la malaltia, els elements més importants per a explicar l'evolució de la tuberculosi en el nostre país. I aquesta explicació s'insereix en una visió comprensiva del fenomen de la malaltia, en el sentit de què la seva evolució es relaciona amb múltiples elements, molts d'ells no sanitaris.**

El punt de partida d'aquesta anàlisi es troba en el fet que la tuberculosi està molt relacionada amb la pobresa, sent el factor d'exposició al contagi més important l'amuntegament i el factor desencadenant més important la desnutrició. Caminero (2008), membre del comitè *Luz Verde* de l'OMS i coordinador de *l'Any SEPAR 2008 per a la Tuberculosi i la Solidaritat*, defineix la tuberculosi com una malaltia social. Segons aquest especialista "només amb un

Capítol 1. Introducció

adequat repartiment de la riquesa al món i sense cap altra intervenció, la tuberculosi s'acabaria eradicant sola".

En els països desenvolupats la tuberculosi ha experimentat un important declivi al llarg del segle XX, però la malaltia ha adquirit la magnitud d'endèmia difícil de controlar en els països amb renda baixa. En aquests països el problema s'agreuja per la infecció pel virus de la immunodeficiència humana (VIH), les migracions o l'aparició de tuberculosi multi resistent a fàrmacs. L'any 2011 hi havia al món 620.000 casos de tuberculosi multi resistent, i la causa principal d'aquesta multi resistència és el tractament inadequat de la tuberculosi. A més hi ha països en què els tractaments són limitats i no disposen de la medicació adequada (OMS, 2013). La mobilitat creixent de la població per qüestions econòmiques, d'oci o humanitàries ha contribuït a empitjorar l'evolució de la TBC, que creua fronteres, també cap als països més desenvolupats. Les desigualtats socioeconòmiques afavoreixen l'emigració massiva des dels països subdesenvolupats als més avançats, de tal manera que la TBC en els immigrants tindrà impacte epidemiològic en el país de destí.

Espanya no es manté al marge d'aquests fenòmens, i està tenint lloc un important canvi en l'epidemiologia de la TBC. El control i prevenció d'aquesta malaltia exigeix un coneixement profund de com aquests canvis afecten la predisposició a sofrir-la i l'adaptació dels programes de prevenció i control a les noves necessitats (Borrell et al, 2005; Guerrero i Colomina, 2004). No obstant això, i malgrat que el marc teòric de molts dels treballs més recents admeten que els factors de medi ambient, els estils de vida, aspectes biològics o la mateixa organització dels serveis sanitaris influeixen de manera significativa en l'evolució de la malaltia, no hi ha gaires projectes que especifiquin aquesta relació ni que aprofundeixin en la interrelació entre aquests determinants de salut i l'evolució de les malalties infeccioses.

Des d'aquest marc teòric, l'objectiu principal de la tesi és establir quins són els elements que, des dels inicis de la dècada dels 70 fins a l'actualitat, han afectat i poden explicar els canvis que s'han produït en el comportament epidemiològic de la tuberculosi, incloent-hi tant els elements sanitaris com d'altres factors no sanitaris, i quina ha estat la importància relativa de cadascun d'ells.

1.4. HIPÒTESIS I OBJECTIUS

Per tal d'elaborar propostes de millora de salut en relació a la malaltia tuberculosa, és important estudiar les relacions causals de tots els factors que l'afecten a fi d'establir la significació i la seva importància relativa.

A partir d'aquestes premisses formulem les següents **hipòtesis**:

- 1- la incidència de les malalties infeccioses i en concret de la tuberculosi depèn dels factors determinants de la salut.**
- 2- els determinants de desenvolupament social, de medi ambient, estils de vida, econòmic, i biològic, influeixen en la incidència i mortalitat de la tuberculosi i no són independents entre ells.**
- 3- un cop conegut el pes de cada determinant sobre el desenvolupament de la malaltia, i mitjançant una bona regulació de la interacció entre ells, es poden oferir millors perspectives de futur en la incidència i mortalitat de la tuberculosi per tal d'augmentar l'estoc de salut de la població.**

Així doncs, aquesta tesi parteix dels models teòrics que afirmen que el desenvolupament de la tuberculosi és un fenomen multidimensional que està afectat per diferents determinants.

I vol aprofundir en l'estudi de la influència dels diferents factors determinants sobre el desenvolupament de la tuberculosi amb la finalitat de poder contribuir a la millora de la salut de la població. En concret, la tesi té com a **objectius**:

- **trobar evidència empírica de la relació entre els determinants i la malaltia**
- **determinar variables observables que permeten mesurar cada determinant**
- **establir quina és la contribució relativa de cada determinant al desenvolupament de la malaltia**

L'objectiu final és obtenir informació fidedigna que permeti a les autoritats sanitàries disposar de dades que els permeti implementar polítiques de salut efectives i eficients.

1.5. METODOLOGIA I FONTS D'INFORMACIÓ

Per tal d'aconseguir aquests objectius, la **metodologia** ha estat la següent:

- revisió de la literatura per la identificació dels determinants fonamentals i anàlisi descriptiva de cadascun d'ells
- anàlisi multivariant de les sèries temporals de les variables observables per tal de descriure la consistència de les agrupacions corresponents a cadascun dels factors que formen un determinant i confirmar les relacions a llarg termini amb la malaltia
- construcció de models estructurals per analitzar les dades transversals i mesurar fenòmens multidimensionals i latents, no directament mesurables, com és la pensió a la tuberculosi

Capítol 1. Introducció

Pel que fa a les **fonts d'informació**, s'han recollit dades del període 1970-2009 d'Espanya i del període 1980-2008 de les Comunitats Autònomes de tots aquells indicadors que ens permeten aproximacions als determinants de salut relacionats amb la tuberculosi.

Les principals bases de dades que hem consultat per a construir les sèries de dades analitzades han estat:

- INE, OCDE, Eustat, WHO i Ministerio de Sanidad y Consumo (MSC), per al conjunt d'Espanya des de l'any 1970 fins al 2009.
- INE, Instituto de Salud Carlos III i BBVA, per les Comunitats Autònomes des de l'any 1981 fins al 2008.

1.6. ESTRUCTURA DE LA INVESTIGACIÓ

En el **segon capítol** es fa un recorregut sobre l'evolució de la malaltia tuberculosa a Espanya i de les causes que considerem podem contribuir al seu desenvolupament. Aquest consta de dues parts:

La primera part descriu detalladament la situació a Espanya des de principis del segle XX fins a la primera dècada del segle XXI.

La segona part relaciona els determinants de salut i la tuberculosi, d'acord a la literatura científica que els descriu. Per tant inclou variables susceptibles d'afectar l'evolució de la malaltia i la seva relació amb ella.

El **tercer capítol**, dedicat a la metodologia, consta de tres parts:

La primera fa referència a la selecció de variables a modelitzar tant per Espanya com per les Comunitats Autònomes, que formen les bases de dades sobre les quals treballarem.

La segona part explica com s'han analitzat les dades, definint els instruments de mesura utilitzats per a la contrastació de les hipòtesis que es plantegen.

En la tercera part es plantegen les hipòtesis sobre la relació entre aquestes variables observables, els determinants de salut i la propensió a la tuberculosi, així com la proposta de model d'aquestes relacions.

El **quart capítol** inclou l'anàlisi i discussió dels resultats obtinguts en establir les relacions a llarg termini entre les variables observables de cada factor i la malaltia. Hem utilitzat la metodologia de la cointegració pròpia de les sèries temporals per tal d'establir aquestes relacions.

El **cinquè capítol** és també de resultats i discussió. La metodologia dels models d'equacions estructurals (models SEM) ens permet contrastar i demostrar, almenys en part, les hipòtesis plantejades.

Per últim, en el **sisè capítol**, aportarem les principals conclusions i reflexions sobre el treball realitzat i algunes propostes per a possibles línies d'actuació en l'àmbit de les polítiques de salut pública.

Capítol 1. Introducció

CAPÍTOL 2. L'EVOLUCIÓ DE LA TUBERCULOSI A ESPANYA I LA INFLUÈNCIA DELS DETERMINANTS DE LA SALUT

2.1. L'EVOLUCIÓ DE LA TUBERCULOSI A ESPANYA I LES COMUNITATS AUTÒNOMES (1900-2009)

2.2. LA INFLUÈNCIA DELS DETERMINANTS DE SALUT EN LA PROPENSIÓ A LA TUBERCULOSI

2.2.1. Determinant de desenvolupament social

2.2.2. Determinant de medi ambient

2.2.3. Determinant econòmic

2.2.4. Determinant d'estil de vida

2.2.5. Determinant biològic

2.1. L'EVOLUCIÓ DE LA TUBERCULOSI A ESPANYA I LES COMUNITATS AUTÒNOMES (1900-2009)

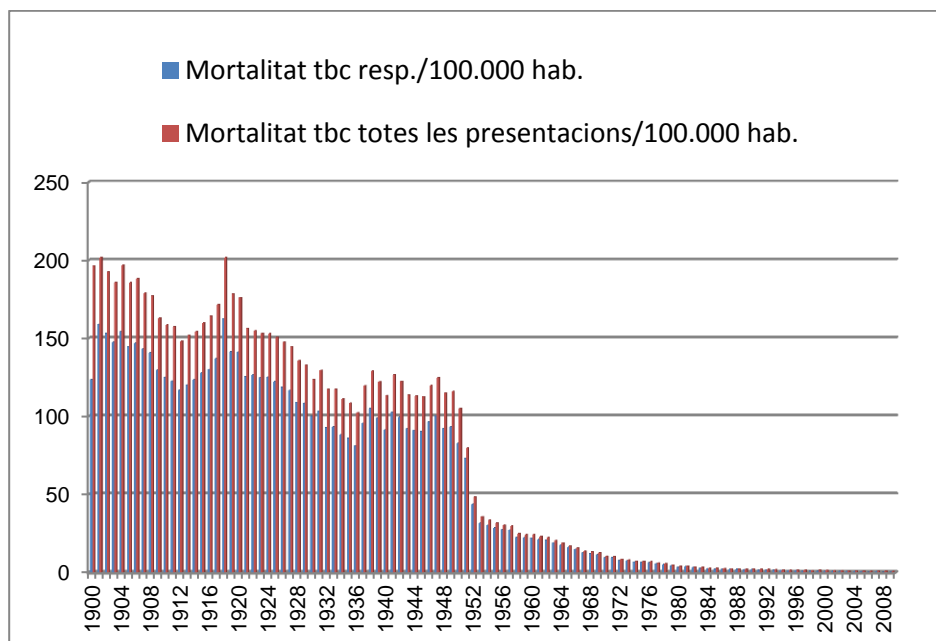
Les dades demogràfiques i sanitàries recollides a les diferents fonts d'informació, bàsicament del *Instituto Nacional de Estadística* i del *Instituto de Salud Carlos III*, ens permeten revisar les taxes de mortalitat per tuberculosi des de l'any 1900 fins al 2009; també la taxa d'incidència de tuberculosi des de l'any 1946, ja que anteriorment no es registrava aquesta dada.

A la Figura 2.1 es pot observar l'evolució de la mortalitat per tuberculosi respiratòria i la de totes les seves formes de presentació a Espanya durant el període dels anys 1900-2009 i veure com ha anat en descens.

La Figura 2.2 mostra com han evolucionat la incidència de malaltia tuberculosa respiratòria durant el període 1949-2009 i la incidència estimada de totes les seves formes de presentació de tuberculosi durant el període 1970-2009. S'observa que han anat en descens fins a principis dels anys 80, amb un augment transitori coincidint amb la implementació de registres més fiables i amb el brot epidèmic del VIH. La incidència no s'ha pogut representar des de l'any 1900 com la mortalitat, donat que tot i ser obligatòria la seva declaració no hi ha registres fins a la dècada dels anys quaranta.

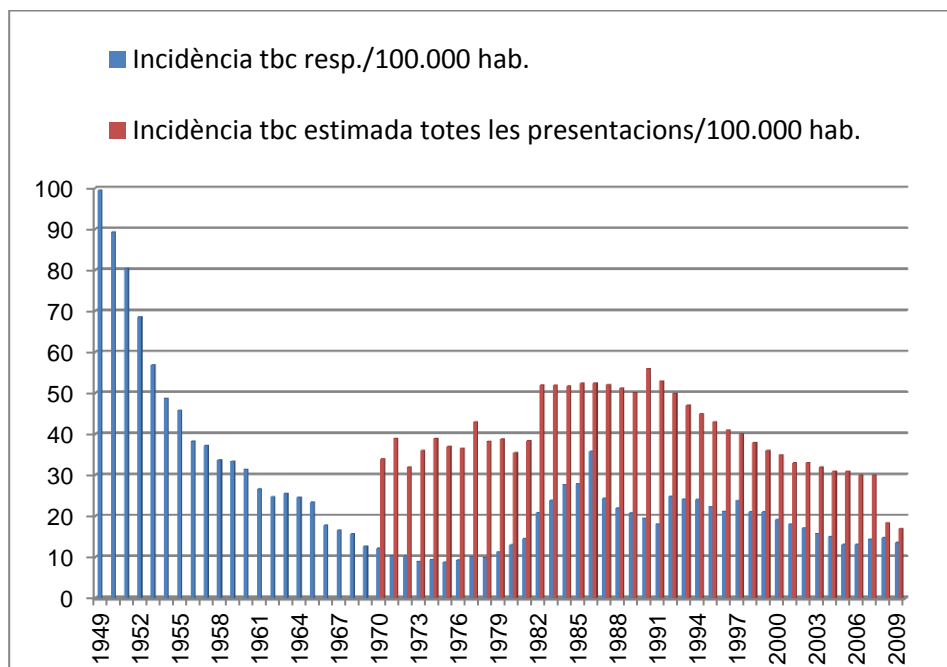
Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

Figura 2.1. Evolució de la mortalitat per tuberculosi a Espanya 1900-2009



Font: Elaboració pròpia a partir de INE (2014)

Figura 2.2. Evolució de la incidència de tuberculosi a Espanya 1949-2009. Taxes per 100.000 habitants



Font: Elaboració pròpia a partir de INE (2014)

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

En relació a la prevalença de la malaltia cal tenir present que les sèries temporals no són homogènies; hi ha etapes on només s'inclouen escolars amb nivell socioeconòmic baix (1921-1964), i en general no estan registrades de forma homogènia per a tota la població. D'altra banda, a partir de l'any 1965, la interferència de la vacunació pot donar falsos positius o amagar infectats. De totes maneres, des de 1965 fins a 1980 hi ha una reducció del 16% en la prevalença de la infecció tuberculosa de la població en general (Generalitat de Catalunya, 1983).

Una primera aproximació a l'evolució de la malaltia a Espanya, ens porta a considerar-la com el problema sanitari més greu del segle XX. Ha estat la malaltia infecciosa més mortífera amb més de 30.000 morts l'any durant tota la primera meitat del segle XX, la qual cosa equival a més de milió i mig de defuncions entre els anys 1900 i 1950. Durant aquest període era la primera causa de mortalitat en persones de 15 a 34 anys. A partir de l'any 1952 canvia la tendència i comença a disminuir la mortalitat per aquesta causa, registrant-se aquest any 13.500 defuncions. Es considera que a les grans ciutats el 90% de les persones s'infectaven abans dels 18 anys (tuberculin-positius), tot i que per a un diagnòstic cert és necessari exigir la detecció del bacil de Koch (Navarro et al, 2002). Les últimes dècades del segle XX presenten una evolució variable a causa de fenòmens com la sida i la immigració.

Aquests canvis de tendència pot explicar-se a partir d'alguns fets:

- En la postguerra, el *Patronato Nacional Antituberculoso* va arranjar més de 60 Sanatoris amb 20.000 llits per aïllar als malalts bacilífers i reduir el contagi.
- A la dècada dels cinquanta, el descobriment de l'estreptomicina, les hidrazides, etc. va permetre avançar en el tractament de la malaltia. No obstant aquestes millores, en finalitzar el segle XX, segueixen registrant-se uns 500 morts anuals per causa en part a l'impacte de la sida.
- La primera vacuna contra la tuberculosi es va administrar a Barcelona l'any 1924 i a la resta del país des de l'any 1927; però no és fins a l'any 1965 que es publica el *Plan de Erradicación de la Tuberculosis* amb la prescripció de vacunació a nadons, adolescents i escolars. L'any 1973 cessa la vacunació dels nens grans i es recomana vacunar només als nadons (Sauret, 1990). La vacunació acaba a Catalunya l'any 1974 i a principis de 1980 a la resta d'Espanya, mantenint-se fins més tard al País Basc. Actualment, l'eficàcia de la vacuna BCG segueix en discussió (resultats contradictoris entre cap i el 80% d'eficàcia). La vacuna únicament es recomana en casos especials, com els grups amb alt risc d'infecció tuberculosa i que no poden ser controlats pels serveis d'atenció primària (Generalitat de Catalunya, 1983; Sauret, 1990).
- L'epidèmia del VIH dels anys 80, que afecta el sistema immunitari de les persones, afavoreix l'increment de malalts tuberculosos.

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

- la *Ley General de Sanidad* de l'any 1986 facilita la recollida de dades més fiables. Això justificaria el considerable (13.846) nombre de casos de TBC respiratòria registrats l'any 1986, molt superior al d'anys enrere, ja que, per exemple, l'any 1980 havien estat 4.860 casos. A la dècada dels anys 90 s'observa una evolució erràtica: incrementen els casos l'any 1992 i baixen l'any 1996 però apareix un nou increment l'any 1997 amb 9.351 casos de tuberculosi respiratòria. Des de l'any 1997 fins a l'actualitat la tuberculosi presenta una tendència a la baixa però apareixen nous factors que modulen aquesta evolució, com la immigració. L'any 2007, s'estima una incidència per a totes les formes de presentació de la malaltia d'uns 15.000 casos, que no sempre segueixen el tractament correctament o que presenten resistències a alguns fàrmacs.

Analitzant aquests trets generals de manera acurada es poden distingir quatre grans períodes amb característiques específiques.

PERÍODE 1900-1930

L'any 1900 observem una taxa de mortalitat tant per causa de totes les tuberculosis com per causa del tipus respiratori molt elevada, de 196,40 i 123,68 casos per 100.000 habitants, respectivament. La taxa de mortalitat es manté elevada i l'any 1918 repunta considerablement per l'aparició d'una epidèmia de grip, "la grip espanyola", que va augmentar la mortalitat en la tuberculosi. En aquest any tenim una taxa de mortalitat de totes les TBC de 201,57 i de TBC respiratòria de 162,51 per 100.000 habitants (Figura 2.1). La taxa de mortalitat per totes les causes de la població espanyola l'any 1900 és de 2.882,85 per 100.000 habitants, i l'any 1918 arriba als 3.321,04 per 100.000 habitants, sent tan elevada que dóna lloc a un decreixement de la població.

Entre 1900 i 1918 la població del país augmenta un 12%. El nivell de vida del país és molt baix, amb un PIB per càpita (base 1990) de 1.786 dòlars l'any 1900, dada que augmenta lleugerament fins que l'any 1918 se situa en 2.045 dòlars (Carreras i Tafunell, 2005; Madisson, 2003; OCDE, 2009).

L'any 1903 es crea la *Asociación Antituberculosa Española*, iniciant d'una manera organitzada la lluita contra la tuberculosi a Espanya, i a partir de l'any 1906 passa a ser coordinada per la *Comisión Permanente de Lucha contra la Tuberculosis*. L'any 1904, el Dr. Verdes Montenegro posa en marxa un dispensari a Madrid on realitza tractaments amb tuberculina sense èxit, tot i que més tard s'utilitza com a prova diagnòstica; també s'estableix un sanatori a Biscaia finançat per la Diputació (Sauret, 1990). L'any 1920 es va crear la *Unión Internacional Contra la Tuberculosis* (UICT). L'any 1924, el Dr. Sayé Semper, proposa un programa de lluita antituberculosa inspirat en el sistema francès. Volia crear una associació finançada de forma mixta per l'Estat i pel sector

privat, que fes campanyes i estudis per combatre la infecció. Va establir relacions amb l'Estat per a la col·laboració econòmica i tècnica amb l'associació, i per poder celebrar reunions, congressos, finançar publicacions periòdiques, publicar normes actualitzades per la lluita antituberculosa i establir relacions efectives amb els organismes nacionals i internacionals de lluita antituberculosa (Bàguena, 2001; Sauret, 1990).

PERÍODE 1930-1960

Aquest període es caracteritza per la guerra civil espanyola i les seves conseqüències, però també pel descobriment dels tractaments per la tuberculosi.

El desembre de 1932, es va crear a Espanya el *Comité Nacional Ejecutivo* com a delegat de la *Unión Internacional Contra la Tuberculosis* (UICT). En l'actualitat la UICT té més de 100 països afiliats i se centra en l'eradicació de la malaltia en els països subdesenvolupats. També en aquest període s'obren sanatoris per poder aïllar als malalts tuberculosos (Sauret, 2001).

L'any 1944 es va descobrir l'estreptomicina que presenta una potent acció tuberculostàtica i per això és utilitzada en el tractament de la tuberculosi. Però alguns bacils es resistien a l'acció de l'estreptomicina, i no és fins a l'any 1958 quan es va estandarditzar una pauta combinada amb 3 drogues, estreptomicina, isoniazida o hidrazida i àcid paramino-salicílic (Sauret, 1990). La taxa de mortalitat per TBC respiratòria l'any 1947 és de 100,37 per 100.000 habitants, amb successives davallades l'any 1952 (taxa de 43,53 per 100.000 hab.) i l'any 1955 (28,63 morts per 100.000 hab.). Respecte a la mortalitat de totes les TBC es registra l'any 1947 una taxa de 124,79 per 100.000 habitants i també fa una forta davallada els anys 1952 i 1955, amb unes taxes de 48,30 i 31,85 per 100.000 hab., respectivament (Figura 2.1). L'any 1958, la combinació de les tres drogues en el tractament permet reduir les dades de mortalitat a 22,62 persones per cada 100.000 habitants. La vacuna s'havia administrat a gran part de la població l'any 1947, i els seus efectes també expliquen part d'aquesta davallada, encara que la campanya d'eradicació no va començar fins a l'any 1965 amb el *Plan de Erradicación de la Tuberculosis*, vacunant fins principis de l'any 1980 (Generalitat de Catalunya, 1983).

Les taxes d'incidència de la TBC respiratòria els anys 1949, 1951 i 1955 són de 99,49, 80,43 i de 45,78 per 100.000 hab., respectivament, també en declivi. En relació amb la taxa bruta de mortalitat general de la població espanyola per totes les causes la tendència és decreixent però d'una manera menys significativa que en el cas de la tuberculosi. Les taxes de natalitat i de mortalitat infantil també descendeixen en aquest període.

Pel que fa a l'economia del país, el PIB per càpita a Espanya de l'any 1930 és de 2.620 dòlars (base 1990). A partir d'aquí té un lleuger descens, i l'any 1936, amb l'inici de la guerra civil, la davallada és més important, i es converteix en

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

1.989 dòlars (base 1990). L'any 1938 aquest PIB per càpita se situa en 1.790 dòlars (base 1990). La situació econòmica a Espanya després de la Guerra Civil Espanyola (1936-1939), i la Segona Guerra Mundial (1939-1945) era molt precària. La producció havia disminuït molt, i hi havia manca de queviures, de matèries primeres i de béns d'equip. El creixement econòmic en la dècada dels quaranta va ser molt lent. L'any 1950 l'economia encara no havia recuperat el nivell de producció de l'any 1935. És entre els anys 1951 i 1961 quan el PIB per càpita remunta i se situa en 2.386 i 3.436 dòlars (base 1990) respectivament. Aquesta millora en l'economia del país es veu reflectida en els avanços de la medicina i en conseqüència en el descens de la mortalitat (Carreras i Tafunell, 2005; Madisson, 2003; OCDE, 2013).

PERÍODE 1960-2000

Amb el desenvolupament de les competències autonòmiques, a partir de 1979 les malalties objecte de vigilància per part de Salut Pública *Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) y Brotes Epidémicos* van ser assumides per les diferents comunitats autònomes, que van desenvolupar diferents programes de prevenció i control, entre els quals es troba el de la TBC. Des de 1995, amb la creació de la *Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE)*, es va decidir incloure la TBC respiratòria (pulmonar, pleural i d'altres respiratòries) i la meningitis tuberculosa, com a malalties de declaració nominal en tot l'Estat, i aquestes dades es recullen en un informe anual. La ponència de vigilància epidemiològica de la RENAVE de finals de 2002 va acordar la inclusió de totes les formes de TBC a la llista de malalties de notificació nominal per tal de millorar la vigilància d'aquesta malaltia a Espanya. Malgrat aquestes directrius nacionals, la vigilància i control d'aquesta malaltia ha tingut un desenvolupament desigual en les diferents comunitats de l'Estat. Segons Rodrigo i col·laboradors (1999), l'any 1996 el 82% de les comunitats i Ceuta tenien instaurat un programa de control, mentre que la resta de CCAA, més Melilla, no el tenien. El grau de sub-notificació del registre de EDO per a la TBC s'ha avaluat en diferents llocs i ocasions. Segons la revisió de Cortés et al (2002), a Saragossa l'any 1999, l'exhaustivitat del registre era del 78% i variava des del 45% a València l'any 1990-93, fins al 94,5% de Castelló entre 1997-1999 (Balagué et al, 2003).

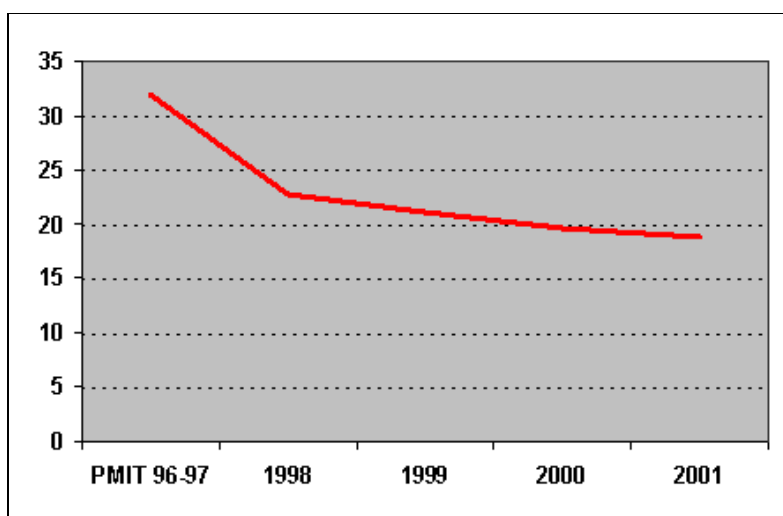
En 1996 es va dur a terme el *Proyecto Multicéntrico de Investigación en TBC (PMIT)*, un estudi epidemiològic finançat pel FIS realitzat de manera coordinada entre el *Instituto de Salud Carlos III* i onze comunitats autònomes, més Ceuta i Melilla, y que cobria el 67% de la població espanyola. Aquest projecte va permetre conèixer millor la situació d'aquesta malaltia, ja que els seus resultats van revelar la importància com a problema de salut pública, així com l'heterogeneïtat entre comunitats autònomes, no solament quant a la incidència, sinó també quant a la pràctica clínica i l'impacte de la infecció pel VIH. La taxa d'incidència de totes les formes de TBC que es va estimar era de

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

38,48 casos/100.000 habitants, amb major freqüència de les formes pulmonars (taxa de TBC respiratòria de 31,91 casos/100.000 habitants). S'observaren grans diferències de la incidència entre comunitats, estant Astúries, Castella-Lleó, Catalunya, Galícia, Ceuta i Melilla por damunt de la mitja de l' Estat. Els valors d'incidència anaven des de 16,2 per cada 100.000 habitants a Castella-La Manxa, als 70,75 per cada 100.000 habitants de Galícia. Aquesta xifra és més elevada que la que correspondria al nivell socioeconòmic del país (Balagué et al, 2003).

Des de la publicació d'aquest projecte, la TBC ha disminuït la seva incidència de manera progressiva (Figura 2.3).

Figura 2.3. Evolució de la incidència de la TBC respiratòria a Espanya. PMIT96-97. EDO 98-01. (Nombre de casos per 100.000 hab./any)



Font: Balagué et al, 2003

En la Taula 2.1, es mostra la incidència de les formes respiratòria i meníngia per Comunitats Autònomes, comparant els resultats del PMIT amb els del registre posterior EDO de l'any 2001. La disminució global de la incidència se situa al voltant del 40% (declivi anual mig del 6,6%), sent variable entre les diferents comunitats, amb un interval que va des d'un augment del 20% a Aragó (no va participar en el PMIT, s'han utilitzat les dades de les EDO de 1998), fins a una disminució del 54% a Catalunya. La tendència descendent de la TBC a Espanya va ser observada també en el treball de Caminero i col·laboradors (2000), que van trobar incidències de totes les formes de TBC de 36,4 casos/100.000 habitants en 1991 i de 26,7 casos/100.000 habitants en 1999. La mitja del declivi anual va ser del 3,3% (Balagué et al, 2003).

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

Taula 2.1. Comparació de la incidència TBC per comunitats autònomes

Comunitat Autònoma	PMIT 96-97 / EDO 98 ^b		EDO 2001		Disminució
	Respiratòria	Meníngia	Respiratòria	Meníngia	
Andalusia	25,0	0,6	16,9	0,1	-32,3
Aragó ^b	17,8	-	21,4	0,3	20,5
Astúries	39,9	1,3	25,5	0,3	-36,1
Balears ^b	19,2	-	15,2	0,0	-20,0
Canàries	12,5	-	12,2	0,0	-2,0
Cantàbria ^b	28,9	-	24,9	0,8	-13,8
Cast.-La Manxa	11,9	0,4	8,5	0,1	-28,5
Castella-Lleó	32,3	1,1	18,7	0,2	-42,2
Catalunya	34,9	0,6	15,9	0,1	-54,4
C. Valenciana	25,4	0,8	17,9	0,1	-29,7
Extremadura	24,8	0,8	12,4	0,0	-49,9
Galícia	58,3	1,2	38,7	0,4	-33,6
Madrid ^b	16,7	-	17,0	0,4	2,0
Múrcia	25,2	0,3	15,6	0,2	-38,2
Navarra ^b	14,6	-	16,9	0,0	16,1
País Basc	30,8	0,8	26,4	0,4	-14,1
La Rioja	30,4	1,1	23,3	0,0	-23,4
Ceuta	62,1	0,0	41,8	0,0	-32,7
Melilla	49,2	0,0	51,8	0,0	-5,4
Total	31,9	0,8	18,8	0,2	-41,0

^bEn les comunitats autònomes que no van participar en el PMIT, s'han utilitzat les dades de les EDO de 1998. Nombre de casos per 100.000 habitants/any.

Font: Balagué et al, 2003

L'estudi publicat pel Centre de Salut Carlos III (López-Abente et al, 2002), que fa referència a les tendències de la mortalitat a Espanya de l'any 1952 fins a 1996, també reflecteix el descens de mortalitat per tuberculosi i d'incidència de la malaltia des de la dècada dels cinquanta, gràcies a la disponibilitat del tractament quimioteràpic, observant una davallada major en les edats més joves. En l'època anterior al tractament quimioteràpic tuberculós un 30% dels malalts amb tuberculosi pulmonar es curaven espontàniament, un 50% es morien, i un 20% es convertien en malalts crònics. Actualment, amb un bon programa de control, el percentatge de curació pot arribar a ser del 95%, la

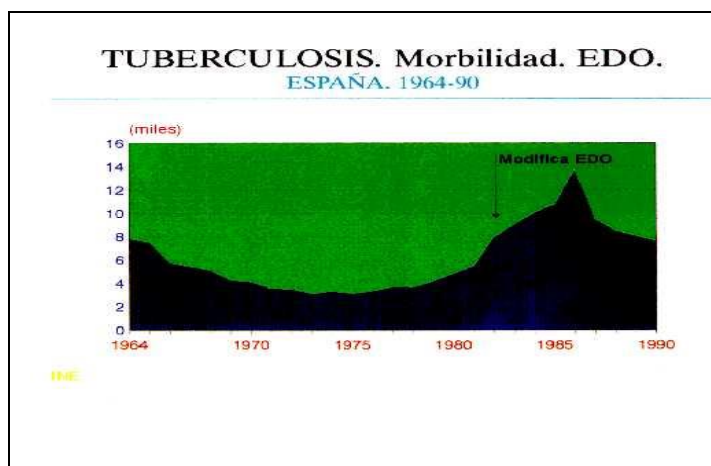
Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

letalitat menor del 2% i la resta són malalts crònics. La curació dels malalts és la mesura més eficaç per la prevenció de nous casos.

En la dècada dels anys 80 apareix un fenomen que propicia un canvi de tendència en aquesta evolució de la TBC. L'epidèmia a Espanya del VIH va afectar sobretot a homes joves i grups de risc també afectats de tuberculosi. Entre els anys 1982 i 1990 es van infectar pel VIH 100.000 persones a Espanya. En ser el VIH un factor de risc molt important per desenvolupar la tuberculosi, es va produir un increment del nombre de casos i en conseqüència un increment de mortalitat per tuberculosi, ja que els afectats de VIH positiu presenten major letalitat. La incidència i mortalitat per sida va anar en augment fins que a meitats de 1996 comença la davallada gràcies al tractament antiretroviral d'alta eficàcia. A finals de l'any 2002 hi havia registrades com a persones infectades entre 110.000 i 150.000 amb una taxa de prevalença de 2,7-3,7 per cada 1000 hab.

També en aquest període incrementa l'interès per la morbiditat (incidència, prevalença). En la Figura 2.4, veiem que la morbiditat de la tuberculosi en el període 1964-1990 presenta una sèrie de canvis notables. Observem un elevat nombre de casos l'any 1964, a prop de 8.000, fa una davallada important fins a l'any 1975, quedant reduït a la meitat de casos i després augmenta de nou fins a arribar l'any 1985 a un màxim de quasi 14.000. Aquests canvis quedarien justificats pel nombre de vacunats de BCG entre 1965 i 1980, que va ser de 9.101.703 infants i de 2.633.151 nounats, i per l'inici de la sida a la dècada dels 80 (Generalitat de Catalunya, 1983).

Figura 2.4. Morbiditat per tuberculosi a Espanya. 1964-1990



Font: Ministerio de Ciencia y Innovación, Instituto de Salud Carlos III, 2009

Respecte a l'evolució econòmica, durant la segona meitat del segle XX, l'economia creix ràpidament des de l'any 1961 fins al 1996. L'any 1961 el PIB per càpita és de 3.436 dòlars (base 1990), i la despesa sanitària d'un 1,6% del

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

PIB. L'any 1971 el PIB per càpita és de 6.618 dòlars (base 1990) amb despesa sanitària com a percentatge del PIB del 3,6%. L'any 1980 el PIB per càpita és de 9.203 dòlars (base 1990), pràcticament el triple que deu anys abans i la despesa sanitària se situa al 5% del PIB. L'any 1986 es veu un lleuger augment, situant el PIB en 9.998 dòlars (base 1990), la despesa sanitària com a percentatge del PIB es manté. L'any 1996, hi ha un creixement considerable de l'economia a la vegada que augmenta la despesa sanitària, lligada entre molts altres motius amb els costosos tractaments de la malaltia de sida que es van dur a terme en aquesta època i a la construcció d'un nou sistema sanitari (SNS) a Espanya. El PIB per càpita se situa en 13.152 dòlars (base 1990), la despesa sanitària és un 7% del PIB (Carreras i Tafunell, 2005; OCDE, 2009, 2013).

PERIODE 2000-2009

En relació al paper jugat pel VIH, sabem que el risc de patir tuberculosi, així com la forma en què es presenta, el seu grau d'extensió i progressió depenen fonamentalment de l'estat immunitari de l'individu. En la infecció pel VIH disminueix en termes quantitativs i qualitativs la funció de limfòcits CD4 i les dels macròfags, sent aquestes dues cèl·lules les protagonistes en la protecció immunològica de l'organisme enfront dels micobacteris. Aquesta infecció ha modificat la secular via de desenvolupament de TBC activa en l'infectat: pot desencadenar una ràpida reactivació endògena de la TBC en aquelles persones prèviament infectades de sida; la pròpia immunodepressió del individu seropositiu facilita la progressió a TBC activa després d'una infecció o reinfecció recent. Una persona infectada pel VIH augmenta molt el risc de desenvolupar tuberculosi (Rey et al, 1995).

En aquests últims anys, la millora dels tractaments enfront del VIH han modificat les característiques dels casos de TBC i ha permès disminuir (del 16% el 1996 al 8% el 2000) el percentatge de casos de TBC en aquest grup. En la Taula 2.2 es mostren les diferències entre els resultats del PMIT i les dades recollides en la notificació nominal del sistema de vigilància. Segons les dades corresponents a l'any 1996 publicades en el PMIT, el factor de risc més freqüent per a la TBC activa era la infecció pel VIH i l'estada en presó (18,3% dels infectats pel VIH tenien antecedents de presó). La millora dels programes de control de TBC i VIH en les institucions penitenciàries ha reduït de manera significativa l'ingrés a la presó com a factor de risc per a la TBC activa, encara que probablement es manté per a la infecció tuberculosa latent (Balagué et al, 2003).

Taula 2.2. Característiques dels casos de TBC respiratòria

Característica	PMIT 96-97	EDO 2000
Taxa de TBC respiratòria	31,9	19,6
Taxa de malalts bacilífers	13,9	12,1

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

Taxa TBC meningia	0,8	0,3
Taxa VIH	5,0	2,0
% VIH	15,7	7,9
Incidència per edat		
<15	16,8	8,4
15-24	35,3	29,6
25-34	61,4	29,0
35-44	46,9	23,9
45-54	34,3	19,2
55-65	30,8	16,6
>65	54,6	23,2
Homes	52,7	28,5
Dones	24,9	13,2

Font: Balagué et al, 2003

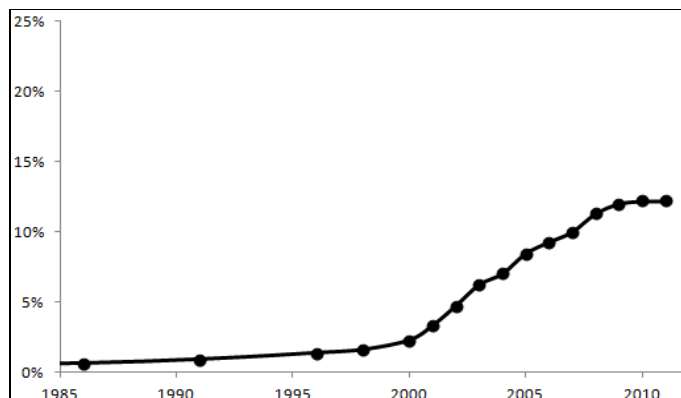
Un altre fet que influeix de forma determinant en l'evolució més recent de la TBC és la immigració. En poques dècades, Espanya ha passat de ser un país d'emigrants a ser receptor d'un intens flux migratori. A partir de 1973, amb la crisi del petroli, l'emigració d'espanyols a l'estranger va deixar de ser significativa i es va produir el retorn de molts espanyols, forçats per la disminució de llocs de treball en els països d'acollida. El restabliment de la democràcia va coincidir amb una fase de relatiu equilibri en els saldos migratoris nets, que es prolongà fins a la meitat de la dècada dels noranta, quan el nombre d'immigrants estrangers augmenta de forma gradual fins a l'any 2000, en què són 330.881 persones en tot l'Estat. A partir d'aquesta data el creixement és exponencial i aquest nombre és de 802.971 persones immigrants per l'any 2006.

L'extraordinari dinamisme que ha mostrat l'economia espanyola des de principis dels anys 2000 es troba en l'origen del fort creixement de la immigració. Des de llavors, Espanya ha presentat una de les majors taxes d'immigració del món (de tres a quatre vegades major que la taxa mitjana dels Estats Units). Des de l'any 2000 al 2005 la població estrangera es va multiplicar per quatre, assentant-se en el país quasi tres milions de nous habitants. Segons el cens del 2009 (INE), el 12% dels residents a Espanya era de nacionalitat estrangera (en aquestes dades no consten els estrangers que ja estaven i han adquirit la nacionalitat espanyola; ni tampoc consten els descendents d'espanyols que tenen conservada la nacionalitat espanyola però que vénen de l'estranger).

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

La Figura 2.5 mostra l'evolució de la població estrangera a Espanya entre els anys 1981 i 2011. Mentre que l'any 1981 només un 0,52% era població estrangera, l'any 2001 és el 3,33% i l'any 2009 arriba al 12%.

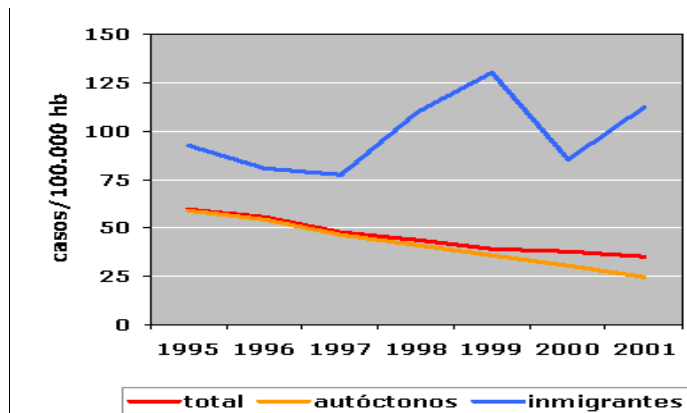
Figura 2.5. Evolució del percentatge de població estrangera en Espanya



Font: INE, 2011

Podem observar com l'augment de la immigració ha modificat substancialment les característiques dels malalts de TBC, almenys en alguns llocs d'Espanya. A Barcelona, una de les ciutats del país amb major afluència d'immigració, el percentatge de malalts amb TBC estrangers entre 1995 y 2001 ha augmentat del 5% al 32%, amb taxes d'incidència entre els immigrants per sobre de 100 casos/100.000 (Figura 2.6), enfront del 14,8% de casos de TBC en pacients coinfectats per el VIH. En el grup d'edat més afectat (25-34 anys), en el que s'ha considerat que la TBC tendiria a desaparèixer si es neutralitzés (o es descomptés) la infecció pel VIH, l'estabilització de les taxes d'incidència s'atribueix al diagnòstic de casos de TBC en immigrants (TBC importada). Altres nous col·lectius a tenir en compte, també relacionats amb la TBC importada, encara que de menys pes que la immigració, són els viatgers a països de renda baixa, cooperants y nens adoptats provinents de països amb una alta prevalença de TBC (Balagué et al, 2003).

Figura 2.6. Evolució de la incidència de la TBC a Barcelona, totes les presentacions. Comparació entre autòctons i immigrants



Font: Balagué et al, 2003

Aquestes observacions porten a Balagué et al (2003), a suggerir que, probablement, hi ha una part important de la població infectada per la TBC amb risc de desenvolupar la malaltia activa, i recomanar que, mentre es diagnostiquen i tracten adequadament els casos de TBC activa, es prioritzi la identificació de la població de risc per actuar sobre ella de forma preventiva. Fan especial atenció als grups de risc com els immigrants, malalts amb infecció VIH-sida, gent tancada en institucions (presons) i situació socioeconòmica precària en el seu estudi sobre l'epidemiologia de la tuberculosi en Espanya.

El fenomen de la immigració modera la tendència a la baixa de la incidència, deguda a l'eficàcia del tractament. En augmentar la població immigrant (amb taxes més elevades de TBC), el nombre total de casos disminueix d'una manera més continguda. La taxa d'incidència de meningitis tuberculosa a Espanya entre 1998 i 2009 varia molt poc i per ambdós anys és de 0,22 casos per 100.000 hab. i això podria ser degut a l'augment de població immigrant (INE, 2013).

L'estudi d'Ordobas et al, publicat a la *Revista Española de Salud Pública* (2007), ens dóna informació interessant sobre l'epidemiologia de la tuberculosi en la Comunitat de Madrid entre els anys 1996 i 2004, període en el qual la proporció de casos corresponents a persones nascudes fora d'Espanya va passar del 5,2% al 35,1%. A més, es posa de manifest que la incidència de tuberculosi en la població immigrant s'ha mantingut estable en el període analitzat, amb taxes en general superiors a 50 casos per 100.000 immigrants, mentre que la incidència en població nascuda a Espanya segueix una tendència decreixent. Tenint en compte que les taxes de tuberculosi en immigrants superen en tres o quatre vegades les de la població nascuda a Espanya (Comunidad de Madrid, 2006; Generalitat de Catalunya, 2004), hi ha una sèrie de mesures mínimes que s'haurien d'implementar en totes les Comunitats Autònomes en les quals la immigració està interferint en el declivi de la

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

malaltia. Aquestes mesures passen necessàriament pel diagnòstic precoç, el tractament dels casos fins a aconseguir la curació i, per la identificació de casos i quimioprofilaxi.

Pel que fa al nivell de vida, l'evolució del PIB durant aquests anys ha estat positiva. L'any 2006, el PIB per càpita és de 25.600 dòlars (base any 1990) i la despesa sanitària se situa en 7,9% del PIB (Carreras i Tafunell, 2005; Madisson, 2003; OCDE, 2013). Òbviament, aquesta tendència creixent del nivell de renda, es trenca estrepitosament amb l'arribada de la crisi l'any 2008.

Respecte de la pràctica preventiva, Espanya està en vies de comercialització d'una nova vacuna contra la tuberculosi, anomenada RUTI, pel centre on s'ha experimentat, Hospital Trías i Pujol conegut com a "Hospital de Can Ruti" a Badalona (Barcelona). Es considera que pot ser un gran avanç per prevenir la malaltia.

2.2. LA INFLUÈNCIA DELS DETERMINANTS DE SALUT EN LA PROPENSÍO A LA TUBERCULOSI

Molts estudis han analitzat com els determinants de la salut influeixen en diferents malalties, i també en la tuberculosi. Respecte a les conductes i hàbits de les persones, en millorar les condicions de vida i el medi ambient hi ha un descens de mortalitat en les malalties infeccioses. És important una bona alimentació per tenir defenses, per tal de no adquirir la malaltia. L'educació, la situació econòmica i la utilització adequada dels recursos, així com la predisposició genètica i les malalties adquirides també juguen un paper important. El sistema sanitari, tant els recursos invertits com la seva utilització, és també rellevant. El medi ambient intervé, ja que l'agent que produeixen aquesta malaltia, el *Mycobacterium tuberculosis*, viu millor en unes determinades condicions de l'entorn i de l'espai, i la seva proliferació depèn de la temperatura, contaminació, humitat i altres factors. Tots aquests determinants estan relacionats i depenen a la vegada de l'entorn social i econòmic que els envolta. De fet, la tuberculosi és una de les malalties infeccioses amb més causalitat social i econòmica.

Recentment l'OMS ha desenvolupat un programa amb l'objectiu d'estudiar si les diferències en les tendències de la incidència de tuberculosi són atribuïbles als diferents programes de control sanitari o més aviat a factors biològics, socials i econòmics (Dye et al, 2008); els autors, seguint una metodologia basada en una anàlisi de regressió, estudien la relació entre les tendències de la incidència de tuberculosi en 134 països entre 1997 i 2006, i 32 variables relacionades amb diferents aspectes de desenvolupament econòmic, població, factors de risc i biològics, serveis de salut i control de la malaltia tuberculosa. Suggereixen que tot i que els programes de control han evitat milions de defuncions, els factors explicatius en la transmissió i la incidència de la malaltia encara no estan del tot identificats (Dye et al, 2008).

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

Per aquest motiu s'inclouen en el present treball múltiples variables representatives de cadascun dels determinants, relacionant-les amb la incidència, prevalença i mortalitat de la malaltia tal com ho van introduir Gestal, 1997; UNED, 1982; Salleras, 1991; Caminero, 2008 entre d'altres.

Aquest és un aspecte que requereix un aprofundiment en el seu estudi. La present tesi va en aquesta línia en pretendre construir un model global d'aquestes relacions i contribuir a la quantificació de la seva importància relativa.

Per tal de revisar els treballs publicats que relacionen els determinants de la salut amb la malaltia hem realitzat una cerca bibliogràfica que consisteix en un buidatge de les bases de dades: NCBI-PubMed, Scopus, OMS, més les trobades en altres fonts com el Centre Nacional d' Epidemiologia, INE, Eurosurveillance, CDC, en les quals hem introduït les paraules clau referents als conceptes pertinents.

Tal com ho revisàvem en el capítol anterior, recordem que els determinants de la salut són el conjunt de factors personals, socials, econòmics i ambientals que determinen l'estat de salut dels individus o de les poblacions. Seguint el model de Lalonde, tenint en consideració les nostres variables d'estudi, hem desglossat el determinant de medi ambient en dos, el medi desenvolupament social i el pròpiament físic, pel fet que cadascun d'aquests subgrups tenen prou entitat per ser tractats per separat i és més adient a l'objectiu del nostre treball. D'altra banda hem ampliat el sistema sanitari incloent-hi variables de capacitat econòmica i d'estratègies en salut i l'anomenem "econòmic", convençuts de què la despesa sanitària, la demanda de salut, la utilització de serveis sanitaris, el nivell de renda i nivell educatiu d'una població tenen una estreta relació, demostrada en diversos treballs (Grossman, 1972; Bloom i Canning, 2004). Un cop fetes aquestes modificacions, proposem que els determinants de salut relacionats amb la tuberculosi siguin els següents:

- desenvolupament social
- medi ambient
- econòmic
- estil de vida
- biològic

Hem recollit variables que podíem aproximar de forma correcta el comportament de cadascun d'aquests determinants. Totes elles afecten el nivell de salut de la població i de forma més o menys directa també la incidència i mortalitat per tuberculosi. Les variables incloses en cadascun d'ells exerceixen per tant un comportament causal.

Com explicarem més endavant, algunes variables, podrien formar part de diferents determinants. Al final de cadascun dels apartats següents es pot

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

veure un esquema que inclou de forma resumida les variables incloses, les seves característiques i la relació amb la tuberculosi.

Precisament farem referència a algunes dades poblacionals d'Espanya, ja que els estudis d'epidemiologia necessiten dades de població per conèixer l'evolució de les malalties (López et al, 2000), descriurem d'una manera breu l'evolució de la població, la natalitat i mortalitat a Espanya, per després donar pas a les variables seleccionades en cada apartat.

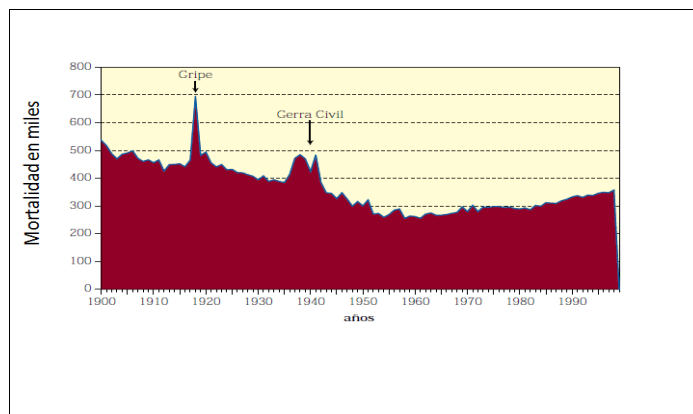
Cal tenir present que la població del segle XX va augmentar considerablement a Espanya, passant de 18.616.630 habitants el 1900 als 46.745.807 del 2009. Però a partir dels anys 80, la població va tendir a estabilitzar-se a causa de la baixa natalitat i l'envelliment de la població. No obstant això, en els primers anys del segle XXI s'ha produït un fort augment demogràfic a causa de la immigració estrangera (Méndez, 2009).

Pel que fa a la natalitat era elevada en les primeres dècades del segle XX, sent la més elevada l'any 1905 amb una taxa de 35,2/mil habitants, l'any 1930 es situa en 28,2/mil habitants i ja en l'any 1970 aquesta taxa de natalitat és 20,6/mil habitants, l'any 1998 passa a ser de 9,2/mil habitants i després remunta fins a arribar l'any 2007 a 11 naixements per mil habitants; el canvi de tendència ve avalat, per una part, per l'arribada de grans contingents d'estrangers i el naixement de fills en les parelles d'immigrants, que l'any 1999 es va xifrar en prop de 20.000 nens. A partir de 2007 inicia un nou descens. Aquest canvi de tendència des dels anys 2000 ve acompanyada d'una disminució de la taxa de mortalitat que ha multiplicat per deu el creixement vegetatiu de la població, que havia tocat fons l'any 1998. En aquell any, la diferència entre naixements i defuncions va ser de només 4.600 persones, xifra que va suposar un mínim històric en el creixement vegetatiu de la població. (Navarro et al, 2002; INE, 2010).

L'evolució de la mortalitat a Espanya en el segle passat ha anat en descens, sent molt elevada en les primeres dècades destacant l'any 1918 amb una taxa de 33,2/mil habitants a causa de l'epidèmia de grip (grip espanyola) i després a la guerra Civil però a partir de l'any 1942 inicia un descens 14,7/mil habitants fins a l'any 1954 que presenta una taxa de 9/mil habitants i a partir d'aquí manté petites variacions sent la dada més baixa de l'any 1980 amb una taxa de 7,8/mil habitants. L'any 1999 presenta una taxa de 9,4/mil habitants i l'any 2009 una taxa de 10/mil habitants. En la publicació del *Instituto de Salud Carlos III, Análisis de la Sanidad en España a lo largo del siglo XX* (Navarro et al, 2002), els autors presenten dades sobre l'evolució de la mortalitat per les diferents causes a Espanya, durant els anys 1900-1999 (Figura 2.7).

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

Figura 2.7. Evolució de la mortalitat a Espanya. 1990-1999.



Font: Navarro et al, 2002

En aquesta mortalitat total també està inclosa la deguda a les malalties infeccioses, entre elles la tuberculosi. Les malalties infeccioses durant molts anys han estat la primera causa de mortalitat en Espanya (INE), sent la tuberculosi una de les malalties infeccioses més significatives. Malgrat això, en els anys del nostre estudi aquest percentatge s'ha reduït significativament; la mortalitat per tuberculosi respecte a la mortalitat total l'any (1970), representa l'1,2% i en l'últim any (2009), és del 0,07% i per tant és insignificant respecte a altres causes. En l'actualitat les dades de mortalitat continuen sent de gran utilitat per avaluar l'estat de salut de la població, la vigilància epidemiològica i la planificació sanitària (MSC, 2005).

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

2.2.1. DETERMINANT DESENVOLUPAMENT SOCIAL

Les variables seleccionades en l'agrupació de desenvolupament social que poden incidir en la tuberculosi són: esperança de vida al néixer, població major de 65 anys, nivell educatiu, emissions de CO₂, índex de desenvolupament humà (IDH), mortalitat infantil, població immigrant i població reclusa.

No hem pogut recollir dades suficients per al període analitzat sobre població amb pocs recursos i les condicions de la llar, així com la densitat de població d'aquestes llars, i per tant no hem pogut incloure en aquest determinant aquestes dades, malgrat la seva importància. Un estudi sobre l'impacte de la sida, la immigració i l'amuntegament a les llars en la mortalitat per tuberculosi a Brasil durant els anys 1994-1998, mostra associacions significatives entre les taxes de mortalitat per tuberculosi i aquestes condicions de vida (Ferreira i Alvés, 2001).

Córdoba i col·laboradors (2012), estudien població amb tuberculosi, amb VIH i sense, aspectes socials i econòmics; conclouen que la privació socioeconòmica s'associa amb majors taxes de TBC amb VIH o sense, sent necessari ampliar el marc del context socioeconòmic al llarg de la vida, anant més enllà de les estratègies basades en l'individu.

ESPERANÇA DE VIDA AL NÉIXER

L'esperança de vida al néixer és la mitjana d'anys que s'espera que un individu visqui des del seu naixement. En l'esperança de vida al néixer es fa una estimació de la mitjana d'anys que viuria un grup de persones nascudes el mateix any si els moviments en la taxa de mortalitat de la zona estudiada fossin constants (World Bank, 2012).

L'esperança de vida al néixer és un dels indicadors més simples i immediats de la salut global d'una comunitat i en conseqüència també del seu estat de desenvolupament (Sen, 1998). També aquesta ha augmentat a Espanya al llarg del segle XX al millorar les condicions de vida dels nens i en millorar el sistema sanitari (Goerlich i Pinilla, 2006). Però podem trobar lligams entre l'esperança de vida i gairebé tots els determinants de salut: amb el biològic, ja que genèticament hi ha certes característiques que marquen la salut; amb els estils de vida, ja que certs abusos o hàbits poden escurçar la vida i afectar aquesta variable; amb el medi ambient, perquè les contaminacions afecten d'una manera directa alguns riscos que poden afectar la vida; amb el sistema sanitari pels medis d'assistència i de tractament, però sobretot com indicador de benestar. L'economia del país explica la possibilitat de tenir els recursos suficients per implementar mesures que portaran a tenir una esperança de vida més elevada (Ortún, 2006).

Les malalties infeccioses, com la majoria de malalties, poden arribar a escurçar la vida i l'esperança de vida, sobretot si la prevenció i el tractament no són els adequats. Entre les malalties infeccioses, la tuberculosi és una de les més

significatives. En la primera meitat del segle XX, la manca d'antibiòtics per combatre-la va contribuir a mantenir baixos els valors de l'esperança de vida. En la dècada dels cinquanta es va poder contenir la malaltia gràcies al descobriment de l'estreptomicina, isoniazides o hidrazides i a l'àcid paraminosalicílic (ST,INH, PAS) (Sauret, 1990) i això va ajudar a l'augment d'aquesta variable.

Goerlich i Pinilla (2006), estudien l'esperança de vida al llarg del segle XX, recullen les dades publicades per l'Institut Nacional d'Estadística sobre la població entre l'any 1900 i 2000 i observen que, l'any 1900, l'esperança de vida al néixer era de 34,76 anys i l'any 1998 de 78,71. Les millores en les condicions de vida i l'augment de recursos sanitaris i avenços en els descobriments de vacunes, antibiòtics..., expliquen l'augment de l'esperança de vida al néixer.

Les dades recollides en el present treball, que abasten des de l'any 1970 fins a l'any 2009, reflecteixen que l'esperança de vida al néixer l'any 1970 era de 72,4 anys i l'any 2009 arriba a 81,9 anys, per tant en aquests anys l'esperança de vida al néixer ha augmentat un 13,1%. La millora de les condicions de vida, es reflecteix en les dades registrades en l'IDH de l'any 1970 amb 0,819 i l'any 2009 amb el 0,959; i en el PIB que per l'any 1970 era de 250.668 milions d'euros (en base l'any 2000) i l'any 2009 arriba a 810.921 milions, i ens ajuden a explicar aquest augment en l'esperança de vida al néixer.

POBLACIÓ MAJOR DE 65 ANYS

El percentatge de la població major de 65 anys es defineix com la taxa que representa la població major de 65 anys sobre la població total a 1 de gener de cada any.

A Espanya la població de 65 anys o més era d'un 9,5% respecte de la població total l'any 1970, l'any 1990 era d'un 13,4% i el 2009 era d'un 16,5% (OCDE, 2009). Per tant, la societat està envellint.

En la gent gran existeix una clara pèrdua d'immunitat de base cel·lular i una resposta lenta de la immunitat humoral (limfòcits B) i de la fagocitosi. Això comporta immunitzacions baixes i un increment de la incidència i gravetat de les infeccions en general (Rodríguez, 2004). També Pilheu (1985), en la seva publicació sobre la tuberculosi en edats avançades, explica que aquesta població té un risc més elevat de presentar tuberculosi i simultàniament presenta més dificultats per a diagnosticar-la que els joves, també per l'existència de formes més atípiques i d'altres malalties associades.

Castilla i col·laboradors (2005), en l'estudi epidemiològic de tuberculosi a Navarra, mostren que el registre d'aquesta malaltia és més elevat a partir dels 65 anys, ja que el percentatge de malalts tuberculosos majors de 65 anys entre els anys 1994-1998 és un 28,5%, mentre que el grup d'edat de 25 a 34 anys és d'un 20%.

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

NIVELL EDUCATIU

El nivell educatiu és una variable estadística que recull el nivell d'estudis més alt que una persona ha aconseguit. És una dada molt lligada a l'estatus social i el nivell econòmic de les persones.

El nivell educatiu i de renda d'una població és una variable explicativa del seu nivell de salut; s'ha demostrat en infinitat d'estudis que més nivell educatiu provoca més demanda de salut i una millor utilització dels serveis sanitaris (Grossman, 1972; Basov, 2002). Una població més educada té avantatges a l'hora de posar en pràctica mesures preventives de salut així com en el seguiment correcte dels tractaments requerits. Per tant el nivell educatiu redueix la incidència i mortalitat de qualsevol malaltia, en més o menys grau, també les infeccioses com la TBC.

L'Institut Nacional d'Estadística classifica la població en tres grups en funció del seu nivell educatiu:

- analfabets: persona major de 16 anys, que no és capaç de llegir i escriure, és capaç de llegir però no d'escriure, és capaç de llegir i escriure una o diverses frases de memòria, alguns nombres o el seu propi nom.
- estudis d'educació secundària obligatòria: població que ha finalitzat el primer cicle i el segon cicle, de l'ensenyança obligatòria.
- estudis superiors: població que ha finalitzat un tercer cicle i tindrà accés a estudis universitaris. Inclou educació universitària, tècnics professionals superiors i altres no universitaris.

Villar i Soler (2003) mostra la població en edat de treballar per nivells d'estudis finalitzats en dos moments del temps: l'any 1990 hi havia un 22,3% de la població en edat de treballar que eren analfabets i sense estudis, un 55,8% tenien estudis obligatoris (batxiller elemental, EGB i estudis primaris) i un 21,9% estudis no obligatoris (BUP, COU, FP I, FP II, i superiors). L'any 2000 un 17,5% de la població en edat de treballar era analfabeta i sense estudis, un 49% amb estudis obligatori i un 33,5% amb estudis no obligatoris.

En el nostre treball hem recollit dades del nivell escolar de la població major de 16 anys analfabeta i la que té estudis superiors, durant el període d'estudi 1970-2009. Considerem important la representativitat d'aquests dos extrems d'educació que té la població.

EMISSIONS DE CO₂

El diòxid de carboni (CO₂) és un gas incolor, dens i poc reactiu, que forma part de la troposfera.

S'ha decidit incloure aquesta variable en el determinant de desenvolupament social, perquè les emissions de CO₂ poden considerar-se una variable pròxi de l'activitat econòmica d'un país i del seu desenvolupament, ja que l'augment

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

d'aquestes suposa més activitat industrial i més consum de productes derivats del petroli, per tant una situació benestant tot i que també és un contaminant atmosfèric i podria estar inclosa en medi ambient.

El CO₂ és d'origen natural o no natural. Creix de forma no natural per les activitats humanes, principalment per la combustió de carbó, petroli i gas natural que allibera el carboni emmagatzemat en aquests combustibles fòssils i la desforestació de la selva pluvial que allibera el carboni emmagatzemat en els arbres. Per tant és important separar l'efecte hivernacle natural de l'originat per les activitats humanes antropogèniques (Cricyt, 2009). Entre l'any 1990-2008, les emissions de CO₂ a Espanya van créixer un 49,3%, passant de 228,4 milions de tones en 1990 a 340,9 milions de tones l'any 2008. El 93% d'aquestes emissions es deuen al consum de combustibles fòssils en centrals tèrmiques, vehicles, indústries, comerços i habitatges, i el 7% restant en gran part es deu a processos industrials. Les emissions de CO₂ a Espanya van disminuir un 7% l'any 2008 respecte al 2007. En el 2008 representà el 82,5% de les emissions brutes de gasos d'hivernacle a Espanya (Serrano i Santamarta, 2009).

Als països desenvolupats com Espanya els avenços econòmics han provocat un augment d'emissions de gasos contaminants que incrementen la contaminació atmosfèrica i també causen l'escalfament del planeta; la conseqüència és que s'estan creant condicions ideals per l'aparició de noves malalties infeccioses i el ressorgiment d'algunes antigues. Es creen condicions que condueixen a brots de malalties infeccioses, augmenta el potencial de propagació de malalties transmeses per vectors, incrementa l'exposició de moltes persones a noves malalties, tot el qual ja s'expressa en els nous patrons epidemiològics de les malalties. S'estima que com a conseqüència de la contaminació ambiental per l'emissió de diòxid de carbó, la zona temperada del planeta s'escalfarà fins al punt de ser propícia per la reproducció de vectors i paràsits de malalties com la malària (Desowitz, 1993). És probable que l'emissió de gasos amb efecte hivernacle hagi provocat la major part de l'escalfament observat durant els últims 50 anys. El Protocol de Kyoto de l'any 2005 ha entrat en vigor amb el suport de 141 països signants i entre les grans preocupacions que es planteja està com el canvi climàtic afectarà la salut: canvi de morbi-mortalitat en relació a la temperatura, efectes en salut relacionats amb els fenòmens meteorològics (tornados, turmentes...), malalties transmeses pels aliments i aigües i malalties transmeses per vectors infecciosos i per rosegadors (Ballester et al, 2006); Iniesta et al (2009) afegeix que les sequeres i turmentes porten a la població a la desnutrició i això repercuteix en una disminució del sistema immunològic facilitant les malalties infeccioses.

El protocol de Kyoto és un acord internacional vinculat a la *Convenció Marco de la Naciones Unidas sobre el Cambio Climático* i s'estableix per comprometre als països industrialitzats a reduir les emissions de gasos d'efecte hivernacle; reconeix que els països desenvolupats són els principals responsables dels alts

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

nivells actuals d'emissions GEI (gasos efecte hivernacle) a l'atmosfera com a resultat de la més de 150 anys d'activitat industrial (UNFCCC, 2014).

Alcántara i col·l. (2007) estudien les relacions de les emissions de CO₂ i l'activitat econòmica a Catalunya durant el període 1990-2005. Aquestes emissions de CO₂ augmenten amb el creixement econòmic, i la intensitat energètica.

ÍNDEX DE DESENVOLUPAMENT HUMÀ (IDH)

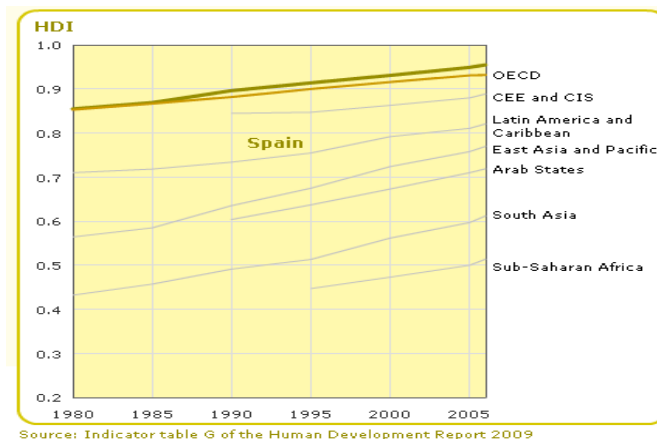
És un indicador creat l'any 1990 pel Programa de les Nacions Unides per al Desenvolupament (PNUD) de l'ONU amb l'objectiu de mesurar el nivell de desenvolupament dels diferents estats del món. L'IDH s'obté a partir del càlcul ponderat de tres indicadors corresponents a tres variables d'economia, educació i salut:

- La durada i la qualitat de vida, que s'obté a partir de l'esperança de vida al néixer.
- El nivell d'instrucció i educació, mesurat a partir de la taxa d'alfabetització d'adults i del nivell d'estudis de la població (educació primària, educació secundària i estudis superiors).
- El nivell de vida, d'acord amb les dades del PIB per càpita (mesurat en dòlars dels EUA).

Tot i no ser una mesura integral del desenvolupament humà, ofereix un prisma en el qual es recull la complexa relació entre els ingressos i el benestar (Villar et al, 2010).

Entre 1980 i 2005 l'IDH d'Espanya va augmentar d'un 12%, passant de 0,855 a 0,955 al 2005 (Figura 2.8).

Figura 2.8. Evolució de l'IDH



Font: UNDP, 2009

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

Els augments de renda, de nivell educatiu i d'esperança de vida s'han demostrat directament relacionades amb la salut de la població, que gaudeix de més defenses i així es redueix la propagació de les malalties (UNDP, 2006). Per tant l'augment de l'índex de desenvolupament humà en aquests 25 anys pot explicar tendència a la reducció de les malalties infeccioses i en concret de la tuberculosi.

D'altra banda, Bloom i Canning (2000) també exposen la relació entre la pobresa, higiene, nutrició, estat immunològic i salut, havent-hi per tant una relació entre el nivell de pobresa, la malnutrició, la inseguretad alimentària i la incidència de malalties infeccioses com la tuberculosi.

L'estudi de desigualtats socials i pobresa extrema sobre la morbiditat de tuberculosi a Barcelona durant els anys 1990-1995 realitzat per Diaz de Quijano i col·l. (2001), deix entreveure que les desigualtats en la distribució de la tuberculosi estan relacionades amb diferents indicadors socials com l'atur i els barris de zona centre, sent diferents en els dos col·lectius estudiats, relacionant-se amb la conflictivitat social i amuntegament en els usuaris de drogues via intravenosa, i amb la pobresa extrema els no usuaris de drogues (i.v.).

Rodríguez i Castañeda (2012), en el seu estudi a Veneçuela durant el període 1998-2008, descriu la relació entre l'IDH i la morbiditat i mortalitat per tuberculosi, indicant els seus resultats que unes millors condicions socioeconòmiques disminueixen la malaltia.

També destaquem l'estudi que avalua la relació entre la incidència de tuberculosi i l'IDH en 165 països del món (representants dels cinc continents) en el període 2005-2011. En estimar la incidència de TBC en relació a l'IDH s'observa que les majors taxes de la malaltia estan en els països amb menors rangs d'IDH (països IDH < 0,60, taxes TBC > 250 casos/100.000 h.) i que països amb menors taxes de malaltia presenten majors valors d'IDH (països IDH > 0,90-1, taxes TBC < 10 casos/100.000 h.) (Castañeda et al, 2013).

MORTALITAT INFANTIL

La taxa de mortalitat infantil correspon al nombre de defuncions durant el primer any de vida respecte a cada mil nens nascuts en un any (World Bank, 2012).

Bloom i Canning (2004) mostren com la rati de mortalitat infantil en l'àmbit mundial ha disminuït passant de 196 morts per cada 1000 naixements vius en 1960, fins a 93 morts en 1990, i a 82 morts l'any 2002. També observen que el 98% de totes les mortalitats infantils es produeix en països subdesenvolupats. A més realitzen una anàlisi comparativa entre la mortalitat infantil en països desenvolupats i països no desenvolupats, i obtenen que en els països no desenvolupats en 1960 el rati de mortalitat infantil era 5,5 vegades superior al de països desenvolupats, i que el diferencial s'incrementa en el temps, passant

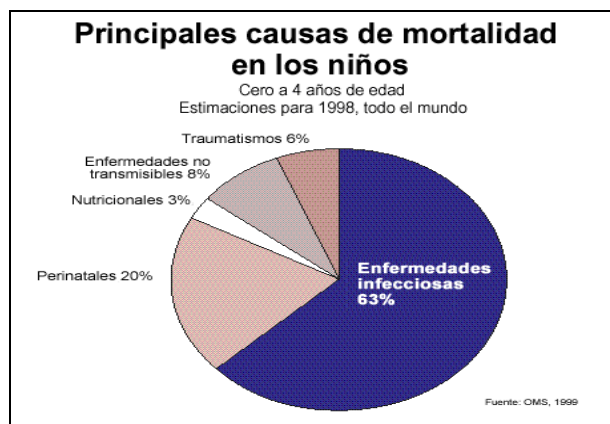
Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

a ser 10,3 vegades més en 1990 i a 13 vegades més en el 2002. I com a conseqüència, la riquesa dels països i el seu estat de desenvolupament són un bon determinant de la ràtio de mortalitat infantil i una bona aproximació al nivell de riquesa (García, 2006).

En països de baixa renda, una de cada dues persones mor en els primers anys de vida per una malaltia infecciosa.

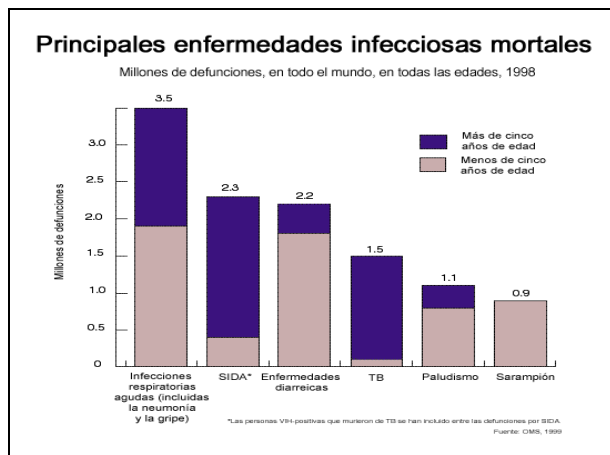
L'OMS publica les Figures 2.9 i 2.10, on fa una estimació de la mortalitat infantil a escala mundial l'any 1998 i fa constar que un 63% de la mortalitat infantil de 0 a 4 anys és deguda a les malalties infeccioses, el 47% restant correspon a mortalitat perinatal, traumatismes, nutrició i a malalties que no són transmissibles; i les principals malalties infeccioses mortals infantils, són: les infeccions respiratòries agudes, la sida, les malalties diarreiques, tuberculosi, paludisme i xarampió.

Figura 2.9. Principals causes de mortalitat infantil, estimacions al món, 1998



Font: OMS, 1999

Figura 2.10. Mortalitat de les principals malalties infeccioses infantils en milions



Font: OMS, 1999

La tuberculosi infantil suposa a escala mundial un 6% de la incidència tuberculosa. Els nens menors de 5 anys infectats desenvolupen les formes més severes de la malaltia, la tuberculosi miliar o disseminada i meníngia, les quals s'associen a alts percentatges de mortalitat; la pulmonar no és tan habitual (Arteaga i Arteaga, 2004).

A Espanya l'any 1998 es registra una prevalença de tuberculosi infantil del 0'53% a l'edat de 6 anys i del 4,7% als 14 anys (Alcaide et al, 2000). Per aquest mateix any pel que fa a mortalitat tuberculosa entre menors d'un mes i 14 anys solament hi ha registrat un cas (INE, 2014).

POBLACIÓ IMMIGRANT

La població immigrant és aquella població que ha sortit del seu país d'origen per anar a un altre país i residir en ell. Generalment, es deu a motius econòmics, polítics o acadèmics.

A Espanya la població immigrant augmenta des de l'any 1995; la proporció de població estrangera sobre la població total l'any 1996 era d'1,4% i l'any 2008 de l'11,4%, sent aquest creixement exponencial. L'any 2008, hi ha més de 5 milions d'estrangers, i d'aquests gairebé el 75% procedeixen de països de baixa renda.

Segons l'OMS, un terç de la població mundial actualment està infectada pel *Mycobacterium tuberculosis* i un 5-10% dels infectats desenvoluparan la malaltia en algun moment al llarg de la seva vida. Més del 90% dels casos nous i de mortalitat es localitzen en països en vies de desenvolupament, especialment en l'Àfrica Subsahariana i en el Sud-est asiàtic.

Per tant, podem establir un vincle entre població immigrant i malalties infeccioses, en el sentit de què la probabilitat d'estar infectats és més alta en les persones que procedeixen de països en desenvolupament. En el cas d'Espanya, els immigrants que presenten més patologies infeccioses transmissibles són els procedents de Llatinoamèrica (malaltia de Chagues, Leishmaniosis i d'altres) i els immigrants africans subsaharians, amb malalties com VIH, tuberculosi i hepatitis víriques (López et al, 2007).

En un estudi realitzat en la Unitat de Medecina Tropical de l'*Hospital Ramón y Cajal* de Madrid durant el període 1989-2008 sobre població immigrant resident a Espanya però que viatja temporalment al país d'origen, es detecta que el 15,6% presenta com a diagnòstic principal tuberculosi latent, el 24,7% malària, el 19,2% virus d'hepatitis B, i la resta d'aquesta població (el 40,5%) presentava en menys percentatge, VIH, paràsits intestinals, dengue i d'altres (Norman et al, 2009).

Jia et al (2008), utilitzant un model matemàtic i dades de registres canadencs, conclouen que la immigració té una influència important en la transmissió de la

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

malaltia, dificulta que desaparegui i la converteix en endèmica en les zones d'acollida.

POBLACIÓ RECLUSA

La població reclusa correspon al nombre de persones ingressades en presó per complir una condemna.

A les presons, la tuberculosi és elevada. Ingressen amb freqüència grups de població de condició social i econòmica deficient i que simultàniament és usuària de drogues per via parenteral (UDVP). A més els centres penitenciaris estan sovint massificats i els habitacles són reduïts i amb poca ventilació, la qual cosa afavoreix la transmissió de tuberculosi, ja que és per via aèria. La població immigrant també és elevada en les presons, i aquesta població pot procedir de països amb pandèmia de tuberculosi; a Espanya el 20-25% de la població reclusa és estrangera i procedeix en gran part de països en vies de desenvolupament, el 30-40% declara consum de drogues per via parenteral i entre un 15-18% està infectat pel VIH. Els programes de control de TBC efectuats actualment a les presons espanyoles han demostrat ser eficaços sobretot en la cerca activa i en els tractaments, tot i que es fa difícil el seguiment i control un cop els reclusos deixen la presó. Si bé és cert que s'han observat nivells més elevats de malaltia tuberculosa entre presos que en la població en general (Bone et al, 2000) i malgrat que la població reclusa ha augmentat en el temps, gràcies als programes duts a terme de DOT i TARGA, el nombre de reclusos amb TBC s'ha pogut controlar (Gallego, 2006).

També en un estudi realitzat durant els anys 1987 a 2000 (Rodrigo et al, 2002) s'observa l'elevada incidència de malalts tuberculosos a l'inici de l'estudi i l'evolució descendent del nombre de malalts gràcies als programes duts a terme, tant pel que fa a la detecció precoç com pel seguiment del tractament, demostrant d'aquesta forma l'efectivitat dels programes de control de tuberculosi en presos de Barcelona.

Les presons espanyoles acullen per tant una població amb alta prevalença de tuberculosi, que normalment no han estat diagnosticats per aquesta causa fora de les presons. Ara bé, a partir del diagnòstic es produeix un efecte positiu pel que fa al control de la malaltia.

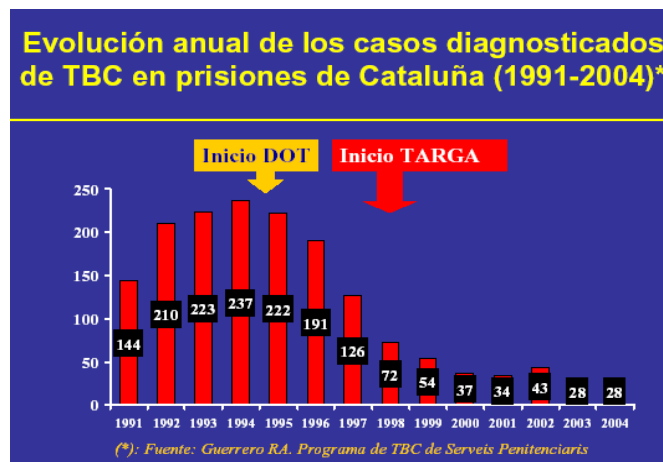
Els resultats d'alguns treballs confirmen les relacions anteriors. En la Figura 2.11 podem veure l'evolució anual dels casos diagnosticats a les presons de Catalunya de tuberculosi en el període 1991-2004 (Gallego, 2006) i observem com augmenten fins a l'any 1994 i a partir d'aquí comença un descens possiblement lligat als programes de detecció, declaració i d'actuació citats abans. Amb la creació l'any 1995 de la *Red Nacional de Vigilancia Epidemiològica* (RENAVE), es decideix incloure la TBC respiratòria (pulmonar, pleural i d'altres respiratòries) i la meningitis tuberculosa com a malalties de declaració nominal en tot l'Estat. Això coincideix amb el reforçament en el

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

seguiment dels tractaments de tuberculosi. L'estratègia DOT, sigles en anglès de tractament sota observació directa, és recomanada en el tractament de la tuberculosi, donat que molts pacients abandonen el tractament i com que no es curen, transmeten la malaltia. Requereix la col·laboració dels treballadors sanitaris i dels familiars, que són qui han d'observar regularment el correcte tractament dels malalts. També coincideix amb l'inici dels tractaments pel VIH o Virus d'Immunodeficiència Humana, TARGA (tractament antiretroviral de gran càrrega), que aplica medicaments més actius per al VIH i combinats de forma més eficaç. Tots aquests avenços han afavorit que persones infectades per VIH no desenvolupin la malaltia o han retardat la seva aparició. Aquests nous medicaments s'inicien a Espanya l'any 1996 i ha produït una gran millora en l'evolució epidemiològica de la malaltia (Balagué et al, 2003; Farmaindustria, 2012).

Segons l'estudi de Gallego (2006), el nombre de casos de sida detectats en presó entre els anys 1984-2003, era de 2012 i el 68% dels quals presentaven també tuberculosi.

Figura 2.11. Evolució anual dels casos de tuberculosi en presons catalanes durant l'any 1991-2004

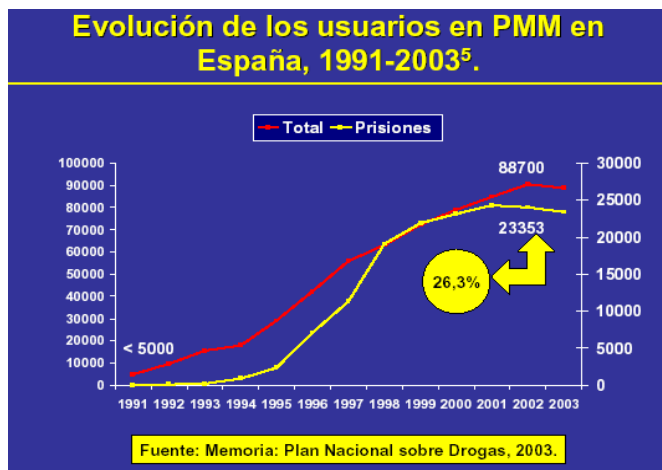


Font: Gallego, 2006

En la següent Figura 2.12 es pot veure l'evolució d'usuaris en els programes de drogues en funció de la població d'Espanya i de la població reclusa en el període 1991-2003, observant l'elevat nombre de reclusos que es registren.

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

Figura 2.12. Evolució d'usuaris en els programes de drogues en Espanya de tota la població i la població en presons



Font: Gallego, 2006

La relació entre població reclusa i tuberculosi sembla evident i condiona el desenvolupament de la malaltia en Espanya i per aquesta raó és important saber el nombre de reclusos al llarg dels anys de l'estudi. Aquest nombre ha anat en augment d'una manera considerable, registrant l'any 1985, 22.396 persones en presó, fins a arribar a 61.054 persones l'any 2005.

A continuació es presenta una fitxa resum del determinant desenvolupament social.

DETERMINANT DESENVOLUPAMENT SOCIAL	
Esperança de vida al néixer	<p>Definició: és la mitjana d'anys que s'espera que un individu visqui d'ençà que neix fins que es mor.</p> <p>Relació amb TBC: l'esperança de vida creix amb la salut de la població, per tant la relació amb la tbc és inversa (Goerlich i Pinilla, 2006)</p> <p>Dades: l'any 1900 era 34,76 anys, l'any 1970 era 72,4, l'any 1998 de 78,8 i l'any 2009 era de 81,9 anys</p> <p>Relació amb altres determinants: econòmic</p>
Població major de 65 anys	<p>Definició: el percentatge que representa la població major de 64 anys sobre la població total a 1 de gener de cada any</p> <p>Relació amb TBC: la gent gran presenta una clara pèrdua</p>

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

	<p>d'immunitat que a més de resposta lenta comporta un increment de les infeccions i de tbc. Per tant l'edat afavoreix el desenvolupament de la tbc (Castilla et al, 2005)</p> <p>Dades: l'any 1970 la població > de 65 anys era de 9,5%; l'any 1990 era d'un 13,4% i a 2009 era d'un 16,5%</p> <p>Relació amb altres determinants: biològic, estil de vida i econòmic</p>
Nivell educatiu	<p>Definició: El nivell educatiu recull el nivell d'estudis més alt que una persona ha aconseguit. Va molt lligat a l'estatus social i econòmic</p> <p>Relació amb TBC: el nivell educatiu ajuda a prevenir i sanar malalties infeccioses. Per tant l'educació limita la propensió a la tbc (Basov, 2002)</p> <p>Dades: a Espanya l'any 1990 hi havia un 22,3% de la població en edat de treballar que eren analfabets i sense estudis, un 55,8% amb estudis obligatoris i un 21,9% amb estudis no obligatoris. L'any 2000, el 17,5% de la població en edat de treballar era analfabeta o sense estudis, un 49% amb estudis obligatoris i un 33,5% amb estudis superiors als obligatoris</p> <p>Relació amb altres determinants: econòmic</p>
Emissions de CO₂	<p>Definició: el diòxid de carboni és un gas incolor, dens i poc reactiu, forma part de la troposfera. El CO₂ és d'origen natural i no natural</p> <p>Relació amb TBC: la contaminació de l'aire provoca infeccions respiratòries afectant tant a vies respiratòries altes com baixes, normalment són per virus o bacteris (bacil de Koch). Per tant, una més gran contaminació implica més propensió a la TBC (Iniesta et al, 2009)</p> <p>Per altra banda, el nivell d'emissions està molt relacionat amb l'activitat econòmica, i de fet considerem la variable en aquest sentit, i per això la incloem en l'apartat desenvolupament social. Des d'aquest punt de vista, les emissions de CO₂ i la propensió de la tbc presenten una relació inversa (Alcántara et al, 2007)</p> <p>Per tant l'efecte d'aquesta variable en la TBC pot ser ambivalent en funció de quin aspecte (mediambiental o econòmic) domini.</p>

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

	<p>Dades: entre l'any 1990- 2008, les emissions de CO₂ a Espanya van créixer un 49,3%, passant de 228,4 milions de tones en 1990 a 340,9 milions de tones l'any 2008.</p> <p>Relació amb altres determinants: medi ambient, econòmic</p>
Índex de desenvolupament humà (IDH)	<p>Definició: és l'índex que s'utilitza per mesurar el nivell de desenvolupament d'una societat</p> <p>Relació amb TBC: els nivells de renda, el nivell educatiu, i l'esperança de vida al néixer condicionen el risc d'agafar certes malalties i entre elles les infeccioses. Pel que un IDH alt contribuirà a limitar la propensió a la TBC (UNDP, 2006)</p> <p>Dades: entre 1980 i 2005 el IDH d'Espanya va passar de 0'855 a 0'955</p> <p>Relació amb altres determinants: econòmic</p>
Mortalitat infantil	<p>Definició: la taxa de mortalitat infantil correspon al nombre de defuncions durant el primer any de vida respecte a 1000 nens nascuts</p> <p>Relació amb TBC: a escala mundial, l'OMS fa constar l'any 1998, que un 63% de la mortalitat infantil de 0 a 4 anys és deguda a les malalties infeccioses i cita la TBC. Per tant, la tuberculosi i la mortalitat infantil es mouen en la mateixa direcció (OMS, 1999)</p> <p>Dades: l'any 1970 la taxa de mort. infantil a Espanya era de 28,1 i l'any 1990 de 7,6 i fins a arribar a l'any 2009 amb un 3,2</p> <p>Relació amb altres determinants: biològic i econòmic</p>
Població immigrant	<p>Definició: és aquella població que ha sortit del seu país d'origen per residir en un altre país</p> <p>Relació amb TBC: més del 90% dels casos nous es localitzen en països en vies de desenvolupament (OMS). El 75% dels immigrants provenen de països en vies de desenvolupament, per tant són una població amb una incidència de TBC elevada. La pobresa afavoreix la propagació de la TBC (López et al, 2007)</p> <p>Dades: la població immigrant augmenta a partir de l'any 1995, la proporció de població estrangera sobre la població total va augmentar entre l'any 1996 i 2008 d'un</p>

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

	<p>1,4% a l'11,4%. L'any 2008 hi ha més de 5 milions d'estrangers, el 75% dels quals procedeixen de països de baixa renda</p> <p>Relació amb altres determinants: estil de vida i econòmic</p>
<p>Població reclusa</p>	<p>Definició: correspon al nombre de persones ingressades en presó per complir una condemna</p> <p>Relació amb TBC: amb freqüència ingressa en presó una població amb unes condicions socials i econòmiques deficientes i que a la vegada és usuària de drogues per via parenteral, a més els centres penitenciaris estan massificats. Tot això afavoreix la propagació de la TBC (Gallego, 2006)</p> <p>Dades: la població reclusa a Espanya ha anat en augment, l'any 1985, hi havia 22.396 persones a la presó, i l'any 2005 arribava a 61.054 persones</p> <p>Relació amb altres determinants: estil de vida</p>

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

2.2.2. DETERMINANT DE MEDI AMBIENT

El determinant de medi ambient recull els factors que afecten l'entorn de les persones i que influeixen en la seva salut. No solament l'ambient natural sinó també l'artificial, que ha creat l'ésser humà. L'ambient es pot veure alterat per factors físics (temperatures, clima...), químics (contaminacions per plaguicides, metalls...), biològics (bacteris, virus...) i psicològics, socials i culturals. En el present estudi recollim els factors físics, que determinen el clima. El desenvolupament de moltes malalties infeccioses depèn de la temperatura de l'ambient, les pluges, les sequeres o les contaminacions ambientals; aquests factors afecten tant de forma directa com indirecta, ja que la infecció pot ser transmesa a través de vectors, aigües contaminades, les sequeres o pluges poden produir fam a la població i en conseqüència faciliten l'adquisició de malalties infeccioses i a la vegada aquesta població malalta es trasllada a altres zones per treballar i poden contagiar als del seu voltant (Rodríguez, 2004).

L'agrupació de medi ambient que pot incidir en el desenvolupament de la tuberculosi inclou: temperatura mitjana, humitat relativa, temperatura mínima, i precipitació aquosa.

TEMPERATURA MITJANA

La temperatura és l'indicador de la quantitat d'energia calorífica acumulada en l'aire. La temperatura depèn de diversos factors com la inclinació dels raigs solars, la direcció i força del vent, etc. (Ciencia y Biología, 2011).

Espanya té un clima molt variat, tant respecte a la temperatura com a la pluja. Tenim clima Oceànic a la zona de Galícia i Cantàbria; Continental a la depressió de l'Ebre i Messeta; Mediterrani a la zona Mediterrània, Atlàntica, Andalusia, Balears, Ceuta i Melilla; Muntanya als Pirineus, Sistema Central i Serralada Penibètica; Subtropical a les Illes Canàries. La temperatura mitjana és la mitjana estadística que s'obté entre les temperatures màximes i mínimes i que es calcula a partir de les dades dels observatoris del territori espanyol.

Hi ha estudis que comenten que la temperatura a Espanya va en augment a partir dels anys 70, tant la màxima com la mínima, concentrant-se aquest fenomen en els últims 20 anys (Martín et al, 2007; Labajo i Piorno, 1998; Labajo i Piorno, 2001).

Kuhn i col·laboradors (2005), relacionen en el seu estudi, on revisen l'estat actual de desenvolupament dels sistemes d'alerta primerenca per a una sèrie de malalties infeccioses, el canvi climàtic i les malalties infeccioses. Molts altres estudis recents han demostrat una associació significativa entre la tipologia del clima i la transmissió de malalties infeccioses, i s'ha posat en relleu la possibilitat de desenvolupar sistemes d'alerta primerenca basats en el clima.

Hi ha un estudi realitzat a l'Habana (Cuba) (Molina et al, 2001) que identifica relacions entre contaminació atmosfèrica, variables meteorològiques i

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

consultes d'urgència per malalties respiratòries agudes i asma, que posa de manifest que, amb temperatures baixes i contaminació atmosfèrica, hi ha una major freqüència d'assistències a urgències tant en malalties respiratòries agudes com en asma. Comenta que la concurrència de baixes temperatures i altes concentracions de partícules PM10 (fum i partícules en suspensió < de 10 mcm de diàmetre) de contaminants atmosfèrics, donen situació ambiental d'alt risc, en actuar totes elles de forma additiva, de manera que coincideixen amb un major registre de morbiditat i mortalitat per malalties respiratòries.

Ramírez-Rembao i col·l. (2009) estudien la relació entre els contaminants de l'atmosfera, temperatura i humitat amb la incidència de morbiditat per infeccions respiratòries agudes en l'àrea urbana de Mexicali (Mèxic) en el període 2001-2005. Es troba un elevat coeficient de relació entre nivells de concentració de monòxid de carboni amb les infeccions respiratòries agudes, baix amb ozó i partícules suspeses PM10 i elevat amb la temperatura. Aquest estudi fa evident l'alta relació entre el monòxid de carboni i la temperatura amb les infeccions respiratòries agudes.

En el Congrés Mundial de la Unió Internacional per a la Conservació de la Naturalesa es va publicar un informe anomenat *Docena Mortal*, que enumera dotze de les moltes malalties que poden augmentar i estendre's a causa del canvi climàtic. S'estima que l'augment de la temperatura del planeta no solament fondrà molts glaciars, sinó que es veurà modificat el règim de precipitacions i per tant els corrents fluvials; aquest canvi en el cicle de l'aigua provocarà una variació en els ecosistemes que provocarà una distribució diferent dels agents patògens causants d'aquestes 12 malalties. De seguir la tendència actual, aquests patògens tenen més possibilitats d'afectar a les persones, als animals i a l'economia. La seva expansió també s'explica per la proliferació i l'augment de la seva supervivència, que augmentarà la susceptibilitat de contraure una infecció i la seva expansió a zones on no són usuals actualment. La tuberculosi és una d'aquestes malalties; la resta són la febre del Vall del Rift, la malaltia de la son, marees roges, la grip aviària, babesiosis, còlera, ébola, febre groga, paràsits intestinals, la malaltia de Lyme i la pesta (Ávila-Agüero, 2009).

HUMITAT RELATIVA

La humitat de l'aire mesura la quantitat de vapor d'aigua present a l'aire. Depèn, en part, de la temperatura, ja que l'aire calent té més humitat que el fred. La humitat relativa s'expressa en forma de tant per cent (%) d'aigua en l'aire. La humitat de l'atmosfera determina la formació dels núvols, i a la vegada aquests determinen l'energia solar que arriba a la superfície, el grau d'evaporació i les espècies vegetals que viuen en ella.

Una atmosfera amb un 40% d'humitat és seca; mentre que una amb un 95% és molt humida. En arribar al 100% és normal que hi hagi boira.

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

La humitat relativa mitjana anual pel període 1961-1990 mesurada en els 90 observatoris principals d'Espanya varia entre el 88% en el mont Hacho de Ceuta al 49% de Izaña en les Illes Canàries. Al marge d'aquests valors extrems, els valors mitjans anuals de la humitat relativa superen el 70% en Galícia, Astúries, Cantàbria, País Basc, Pirineus, terç nord de Castella-Lleó, Balears, nord-est de Catalunya, costa de Cadis, Ceuta i Melilla i costes Canàries. Galícia i Nord d'Espanya, arriben al 80%. Per tant Nord d'Espanya i costes litorals tenen una humitat relativa més elevada que les zones interiors separades del mar (de Castro et al, 2005).

Hi ha clara evidència de relació entre variables climàtiques com vent, temperatura, pluja i humitat i la incidència de malalties infeccioses com pneumònia, verola, lepra i tuberculosi. Meléndez-Herrada et al (2008) comenten que la supervivència del patògen fora de l'hoste depèn de les característiques de l'ambient, en particular de la temperatura, la humitat, l'exposició solar, la salinitat i el pH de l'ambient.

Existeix consens sobre la propietat germicida que desenvolupa la llum solar directa i els raigs ultraviolats sobre el *Mycobacterium tuberculosis*; la sensibilitat del bacil tuberculós a la llum solar provoca la seva destrucció en 5 minuts, sobretot quan es combina amb nivells de baixa humitat (Granich et al, 2002).

TEMPERATURA MÍNIMA

La temperatura mínima correspon a la temperatura més baixa registrada en un període de temps.

El bacil de Koch, el *Mycobacterium tuberculosis*, és resistent al fred i a la dessecació, encara que la seva temperatura òptima és de 37° C (Salcedo, 2008). Però les baixes temperatures propicien la poca ventilació dels espais i així s'afavoreix un ambient contaminat per molts agents patògens, com el bacil de Koch. La importància de la ventilació de l'ambient per evitar infeccions respiratòries queda evident en la publicació del Servei d'Epidemiologia (Martínez et al, 2010) i també en l'article de Boldú i Pascal (2005).

Hi ha constància de què les temperatures mínimes han augmentat al llarg del temps a tot el Món, ja que la temperatura en la superfície terrestre en l'últim segle ha augmentat en 0,8° C i a Espanya s'ha constatat la mateixa tendència general (Brunet et al, 2001, 2006); això està relacionat amb la morbimortalitat de la població, i si s'analitzen les tendències de les temperatures a Espanya al llarg de segle XXI, es veu com el nombre de dies amb altes temperatures augmenten en primavera i estiu, mentre que els dies amb temperatures baixes tendeixen a disminuir (Ballester et al, 2006).

PRECIPITACIÓ AQUOSA

És la quantitat d'aigua que cau des de l'atmosfera a la superfície terrestre, normalment en forma de pluja i produïda per la condensació del vapor d'aigua que contenen els núvols; està registrada en litres per m² anuals.

En la península Ibèrica el volum de precipitació mitjana anual entre 1961-1990 s'estima en $327.286 \times 10^6 \text{ m}^3$, el que equival a una mitjana de 665 l/m^2 . Els valors extrems es mouen entre 150 l/m^2 i 2500 l/m^2 (de Castro et al, 2005).

Canziani et al, (2000) estableix una clara relació entre les precipitacions, sobretot en forma de pluja, i les malalties infeccioses, ja que els insectes vectors de moltes malalties infeccioses viuen en l'aigua amb temperatures altes, augmentant la dispersió en períodes de pluja. Staropoli (2002), també cita en la seva publicació a Rogers (1926), que ja descriu en el cas de l'Índia l'associació de les variables climatològiques (temperatures, pluges, humitat i vent) amb les malalties infeccioses com la tuberculosi.

Per la seva banda Muñoz i Bertolozzi (2009), en el treball realitzat sobre la percepció dels treballadors de salut en una Àrea Bàsica de Salut en Sao Paulo (Brasil), recull com la predisposició a adquirir tuberculosi està lligada a l'exposició a la pluja, a les temperatures extremes, a condicions inadequades de les llars, etc., entre altres factors socioeconòmics o a la pertinença a grups de risc.

A continuació presentem la fitxa resum de les variables d'estudi del determinant de medi ambient.

DETERMINANT DE MEDI AMBIENT	
Temperatura mitjana	<p>Definició: és la magnitud física que mesura la sensació subjectiva de fred o calor dels cossos o ambient, i es mesura en graus. La temperatura mitjana és la <i>mitjana</i> entre la màxima i la mínima</p> <p>Relació amb TBC: la temperatura es considera com una de les causes de predisposició a adquirir la malaltia TBC. Per tant afavoreix el desenvolupament de la TBC (Kuhn et al, 2005)</p> <p>Dades: la temperatura en Espanya va en augment a partir dels anys 70, tant la màxima com la mínima, sent els últims 20 anys els anys més càlids</p> <p>Relació amb altres determinants: biològic</p>
Humitat relativa	<p>Definició: La humitat de l'aire indica la quantitat de vapor d'aigua present en l'aire. La humitat relativa, s'expressa en forma de tant per cent (%) d'aigua en l'aire</p>

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

	<p>Relació amb TBC: existeix un consens sobre la propietat germicida que desenvolupa la llum solar directa i els raigs ultraviolats sobre el <i>Mycobacterium tuberculosis</i> que provoca la seva destrucció en 5 minuts, sobretot quan es combina amb grau de baixa humitat. Per tant la humitat baixa limita la proliferació de malaltia TBC (Granich et al, 2002)</p> <p>Dades: la humitat relativa mitjana anual pel període 1961-1990 per a 90 observatoris principals d'Espanya mostren que els valors anuals de la humitat relativa al Nord d'Espanya i costes litorals són més elevats que a les zones interiors allunyades del mar</p> <p>Relació amb altres determinants: biològic</p>
Temperatura mínima	<p>Definició: la temperatura mínima correspon a la temperatura més baixa registrada en un determinat període de temps.</p> <p>Relació amb TBC: entre altres causes, les temperatures extremes afecten la predisposició a adquirir la malaltia tbc. Per tant afavoreix el desenvolupament de la TBC (Boldú i Pascal 2005)</p> <p>Dades: les temperatures mínimes han augmentat al llarg del temps, la temperatura en la superfície terrestre en l'últim segle ha augmentat en 0,8° C i a Espanya s'ha constatat la mateixa tendència</p> <p>Relació amb altres determinants: biològic</p>
Precipitació aquosa	<p>Definició: és la quantitat d'aigua que cau des de l'atmosfera a la superfície terrestre, sent normalment en forma de pluja</p> <p>Relació amb TBC: entre altres causes de predisposició a adquirir la malaltia TBC, hi ha l'exposició a la pluja, etc. Per tant afavoreix adquirir la tbc (Muñoz i Bertolozzi 2009)</p> <p>Dades: a l'Espanya peninsular la mitjana anual de precipitació entre 1961-1990 és de 665 l/m².</p> <p>Relació amb altres determinants: biològic</p>

2.2.3. DETERMINANT ECONÒMIC

El sistema econòmic afecta directament la salut i també al funcionament i organització del sistema sanitari. Per tant en aquesta agrupació hi ha factors econòmics i sanitaris: població vacunada de BCG, despesa en serveis de Salut Pública, PIB destinat a sanitat, despesa sanitària/càpita, atur, trasplantaments, PIB/càpita, Producte Nacional Brut, inversió bruta real en sanitat, Índex de Producció Industrial.

Està demostrada la relació entre renda nacional i despesa sanitària, sent l'elasticitat renda més gran que la unitat (López i Ortún, 1998).

POBLACIÓ VACUNADA DE BCG

La població vacunada de tuberculosi és el nombre de persones que han rebut la vacuna que conté certa dosi del Bacil Calmette-Guerin (BCG), preparada amb una subcepa derivada del *Mycobacterium Bovis*, per prevenir la tuberculosi.

La vacuna BCG va ser descoberta a principis del segle XX a l'Institut Pasteur per Calmette i Guérin, que van iniciar els seus estudis d'investigació amb soques de *Mycobacterium bovis* i finalment van tenir èxit amb el bacil bilitat, que varen anomenar de Calmette i Guérin. L'any 1921 van fabricar i van administrar la primera vacuna de forma oral a un nadó la mare del qual havia mort tuberculosa i que vivia amb la seva àvia també tuberculosa. A Espanya la primera vacuna es va administrar a Barcelona l'any 1924 i a la resta del país des de l'any 1927. La vacunació deixa de prescriure a Catalunya l'any 1974 i el 1980 a la resta d'Espanya, mantenint-se només al País Basc (Sauret, 1990; Alcaide et al, 2000).

La vacuna amb BCG ha estat qüestionada per diversos motius, ja comentats en el Capítol 1. Per tant la relació entre la vacunació i la probabilitat d'infectar-se de tuberculosi és inversa però el grau d'efectivitat és molt variable: d'acord amb l'OMS, la vacunació sembla tenir efectes positius clars en els països en vies de desenvolupament o en països on el risc d'infecció és elevat, on sembla que disminueix les formes greus de tuberculosi en la infància (Caminero, 2003).

En el present estudi hem cregut important recollir aquesta variable, malgrat que des de l'any 1980 només és administrada als nadons al País Basc. Segons Castells (2007), en els registres dels últims 5 anys (2001-2006) al País Basc consten 2 casos de tuberculosi meníngia en els nens menors de 5 anys, el que suposa una incidència anual mínima d'1,87 per 10 milions per aquest període; segons la *Unión Internacional Contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias* (UICTER), la normativa pels criteris de suprimir la vacunació estableix que la taxa de meningitis tuberculosa durant 5 anys ha de ser d'1 o <1 per 10 milions. Des de gener de l'any 2013 s'ha deixat de vacunar de forma sistemàtica també al País Basc, mantenint-se solament als grups de risc degut al descens d'aquesta malaltia (Gobierno Vasco, 2012).

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

En l'actualitat està en fase d' experimentació la vacuna RUTI, que està sent assajada per l'Hospital Universitari Germans Trías i Pujol de Badalona (Barcelona), junt amb Archivel Farma (empresa farmacèutica). Aquesta vacuna és aplicable amb la tuberculosi latent, és a dir en període pre-clínic; en cas de comercialitzar-se s'evitaria el llarg temps d'administració de medicació (6 o 9 mesos de tractament), facilitant el seguiment del tractament i per tant la curació del pacient, evitant l'expansió de la malaltia i escorçant la diferència entre eficàcia i efectivitat (Archivel Farma, 2014).

DESPESA EN SERVEIS DE SALUT PÚBLICA

D'acord amb el sistema sanitari d'Espanya (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008, 2010), la classificació funcional de la despesa sanitària pública total es distribueix en les següents partides: serveis hospitalaris i especialitzats, serveis primaris de salut, serveis de Salut Pública, serveis col·lectius de salut, farmàcia, altres prestacions socials, i despesa de capital. Les dues primeres fan referència als serveis assistencials que suposen la major part de la despesa sanitària.

La despesa en serveis de Salut Pública és la despesa destinada al conjunt d'activitats dirigides a la defensa i foment de la salut col·lectiva i aquestes són:

- Informació i vigilància epidemiològica
- Protecció de la salut: implantació de polítiques de salut i exercici de l'autoritat sanitària
- Promoció de la salut i prevenció de les malalties i de les deficiències
- Protecció i promoció de la sanitat ambiental
- Promoció de la seguretat alimentària
- Vigilància i control de possibles riscos per a la salut derivats de la importació, exportació o trànsit de materials i del tràfic internacional de viatgers, per part de l'administració sanitària competent
- Protecció i promoció de la salut laboral

(Font: MSC, 2009)

García (2006) fa una anàlisi descriptiva de la despesa Sanitària d'Espanya, publica la classificació funcional de la despesa Sanitària Pública. Aquesta es divideix en tres partides principals: l'atenció hospitalària i especialitzada, l'atenció primària i la despesa en farmàcia. En segon terme queden els serveis de Salut Pública, serveis col·lectius de Salut, d'altres prestacions socials i despesa de capital; en els serveis de Salut Pública aquesta despesa va des de 0,54% l'any 1960 a 0,32% l'any 1970 a 1,73% el 2002 (% de serveis de salut pública del total de la despesa pública). L'autor comenta que representa un percentatge molt baix dins del gruix de la despesa Sanitària Pública en Espanya.

PIB DESTINAT A SANITAT

El percentatge del PIB destinat a sanitat, reflecteix els recursos que destina l'administració pública a les diferents actuacions en l'àmbit sanitari (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007).

La despesa en educació, protecció social i salut són els tres pilars claus en els quals descansa l'economia del benestar. El creixement de la despesa pública en sanitat a Espanya és més lent que a la resta de països de la Unió Europea (UE-15). L'augment de despesa privada en sanitat a Espanya reflecteix la manca de la despesa pública. A Espanya, la meitat de la despesa en sanitat es destina a despesa del personal, i una partida important a despesa farmacèutica, que s'ha incrementat de forma continuada (en 2,687 milions d'euros en el període 1999-2003, el que suposa un increment aproximat d'un 24%). La despesa sanitària pública es divideix en 4 grans blocs: 48% en personal, 25% en compra de béns i serveis, 22% en despesa farmacèutica per recepta i el 4-5% restant en inversions. La compra de béns i serveis inclou tant la farmàcia hospitalària com els productes de laboratori, els implants, material quirúrgic i de cures (Urbanos, 2006). En l'informe de l'observatori de sostenibilitat a Espanya (MSC, 2007), l'apartat de Salut Pública deix entreveure que malgrat haver-se incrementat els darrers anys la despesa pública, no ha anat al mateix ritme que els costos que s'han disparat, a partir de l'augment de malalties cròniques, l'envelliment de la població que requereix més cures i tractaments, a l'aparició de noves malalties i a les noves tecnologies, cada cop més costoses.

DESPESA SANITÀRIA PER CÀPITA

La despesa sanitària per càpita, és la despesa sanitària mitjana que correspon a cada persona en un any. Aquesta despesa inclou la despesa pública i la privada. Conté prestació de serveis de salut (prevenció i curativa), activitats de planificació familiar, activitats de nutrició i l'assistència d'emergències mèdiques (Banco Mundial, 2011).

La despesa sanitària per càpita a Espanya ha augmentat al llarg dels anys, degut l'envelliment de la població i a l'esperança de vida, al progrés tècnic i a la tecnologia que representa un cost elevat (García, 2006; López, 2005). García fa referència a l'augment dels últims anys: en el període 1995-2001 la despesa sanitària a Espanya ha passat de 33.387 a 49.118 milions d'euros, que suposa un increment del 47%. També és significatiu el canvi en el nivell de cobertura.

La despesa sanitària pública representa el 70% de la despesa total en sanitat, sent les 3 partides principals en despesa sanitària pública: l'atenció hospitalària i especialitzada, l'atenció primària i la despesa en farmàcia. Hi ha una relació clara entre el nivell de renda i els inputs de la funció de producció de salut (García, 2006).

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

Montes-Santiago i col·l. (2010), analitzen els costos dels malalts tuberculosos hospitalitzats a Espanya durant els anys 1996-2006 tot i que aquests s'han reduït al llarg d'aquests anys suposa una elevada despesa sanitària.

Hernández i Poullier (2007), associen una davallada del cost sanitari de la tuberculosi al llarg del temps relacionat amb la durada de les estades, les antigues condicions d'aïllament i els llargs tractaments.

ATUR

La població en atur són les persones de 16 o més anys, que durant la setmana de referència (EPA) han estat sense treball, disponibles per treballar i buscant activament ocupació. Dit d'altra manera, són les persones en edat de treballar que busquen feina i no la tenen. També inclou les persones que han trobat treball i estan a espera d'incorporar-se a ell. La taxa d'atur és un percentatge que expressa la proporció d'aturats respecte al total d'actius (INE).

El treball és important per tenir una vida saludable. Crea vincles socials i relacions externes que aporten beneficis en l'estat psicoafectiu, afavorint així la salut, tot i que no tothom ho viu de la mateixa forma. Els ingressos procedents del treball permeten cobrir necessitats com l'aliment, el fet de vestir, l'habitatge, etc., fet que redueix el risc de contraure malalties. La tuberculosi és una d'elles, ja que requereix una alimentació adequada i unes condicions d'habitatge saludables (aigua, ventilació, calefacció, espai suficient per als membres que l'ocupen).

Roca i col·laboradors (2013) han detectat que la crisi econòmica ha fet augmentar els problemes mentals de la població. També Cano (2008) analitza els problemes psicològics en les consultes d'Atenció Primària i ressalta que l'estrès de la persona sense feina pot ser una causa de risc de patir problemes de salut. Comenta que a Espanya les persones en atur poden tenir una major probabilitat de patir trastorns mentals (ansietat, depressió o incentius de consum de substàncies nocives). I que alts nivells d'estrès tenen conseqüències també en la salut física (somatitzacions, trastorns psicofisiològics i trastorns en el sistema immunitari); és la relació amb aquest últim, el sistema immunitari, el que ens interessa especialment per relacionar-ho amb la malaltia tuberculosa, ja que un mal funcionament del sistema immunitari afavoreix contraure malalties infeccioses (també en l'evolució de malalties immunològiques com el càncer). Considera que situacions com la pobresa i la manca de recursos econòmics o de feina comporten desigualtats socials, desnutrició, migració, males condicions de la llar o augment de les persones sense sostre que repercuteixen en l'estat de salut de la població i facilita la infecció per diverses malalties.

La taxa d'atur a Espanya l'any 1970 era molt baixa, de l'1,5%, però l'any 1980 ja es registrava 12,5% i l'any 1985 un 21,5%. Després disminueix però l'any 1994 augmenta fins al 23,9%; comença llavors un descens important fins a arribar al

mínim l'any 2007 amb 8,6% de població aturada; des de llavors augmenta i l'últim any recollit a l'estudi (2009) ja és del 18,8% (INE, 2011).

TRASPLANTAMENTS

El trasplantament d'òrgans és la substitució d'un òrgan malalt per un òrgan sa procedent habitualment d'un donant cadàver. Els òrgans que es poden trasplantar són els ronyons, el fetge, el cor, els pulmons, el pàncrees i l'intestí; també hi ha trasplantaments de teixits (ocular, pell i d'altres) (Generalitat de Catalunya, 2012). Aquesta variable és una pràctica mèdica deguda a una pèrdua funcional orgànica. En els primers anys de l'estudi consten zero trasplantaments, ja que no es realitzaven encara.

Les complicacions en els pacients trasplantats solen ser diverses però les més freqüents són les malalties infeccioses. Els principals factors de risc de patir una infecció en el període de trasplantament són deguts a: efectes secundaris a la malaltia subjacent, manca d'immunitat, reactivació d'una infecció latent prèvia; d'altres factors que afavoreixen les infeccions en pacients trasplantats són l'edat i els factors propis dels trasplantaments, com localització de l'òrgan i nombre d'òrgans, l'estada hospitalària (facilitat de contraure més gèrmens), o els factors derivats de la immunosupressió. El més important quan a originar infeccions és la immunosupressió iatrogènica, ja que aquests fàrmacs afecten sobretot al sistema immunològic cel·lular, en especial a la funció limfocitària (corticoides, prednisona). Moreno i Vilardell (1996) comenten que els pacients amb insuficiència renal trasplantats tenen més risc de patir tuberculosi que la població normal, tot i que fan constar que no hi ha gaires dades en la literatura sobre aquest tema. La incidència de tuberculosi en trasplantats a Espanya és de 259 per 100.000 habitants/any, front una taxa de 35 per 100.000 habitants/any de la població en general (Cooper i Lichtenstein, 1989; Moreno i Vilardell, 1996).

Bravo (2008), en l'estudi fet en malalts trasplantats de l'Hospital Vall d'Hebron de Barcelona entre l'any 1990 i 2007, conclou que el 58% dels pacients candidats a ser trasplantats de pulmó presenten una prevalença elevada d'infecció tuberculosa i anergia. També constata una incidència elevada de malaltia tuberculosa en pacients amb trasplantament pulmonar, ja que en la seva experiència recull que un 6,4% dels pacients trasplantats de pulmó presenten malaltia tuberculosa i aquesta taxa és 55 vegades més gran que la de la població espanyola en general. L'autor també conclou que la incidència de tuberculosi és més elevada en els trasplantaments pulmonars que en els receptors d'altres tipus d'òrgans sòlids i ressalta l'elevada incidència de tuberculosi en població immune competent en Espanya (entre 40-60 casos/100.000 persones/any).

Els trasplantaments per si mateixos i els tractaments i controls posteriors del malalt suposen un elevat cost sanitari. Així doncs, el nombre de

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

trasplantaments d'un país està molt relacionat amb els seus recursos econòmics i el desenvolupament i nivell del seu sistema sanitari. És doncs una variable amb doble lectura; nosaltres l'hem considerada una variable de desenvolupament social, més que un factor que afavoreix la malaltia.

PIB PER CÀPITA

El producte interior brut d'un país (PIB) és el valor monetari de la producció de béns i serveis finals durant un període de temps, normalment un any dividit per la població total (Finanzas, 2012).

Hi ha diferents estudis que descriuen com la renda pot afectar la salut mitjançant la funció de producció de salut, per exemple Marmot (2002). La renda afecta a l'estat de salut de forma directa, ja que en societats amb nivell de renda alt les condicions materials són millors quant a disponibilitat d'aliments, provisió de serveis en tecnologia, major nombre d'especialistes i especialitats, etc.; i de forma indirecta, ja que a menys riquesa d'un país i menys serveis socials, les rendes individuals són més importants per garantir la salut.

Barker (1990) fa un estudi a Anglaterra sobre les deficiències nutricionals i condicions de vida de les mares amb pocs recursos econòmics, el risc de baix pes que presenta la població infantil al néixer i l'elevada mortalitat infantil; posa en evidència que a menys recursos econòmics el nivell de salut és més pobre.

Durant molts anys es pensava que la renda era el principal determinant de l'estat de salut d'una població, com podem veure en la Figura 2.13 de la publicació de Bloom i Canning (2004) citat per García (2006).

Figura 2.13. Relació de causalitat de nivell de renda a l'estat de salut



Fuente: Bloom y Canning (2004).

Bloom i Canning reflexionen sobre el mateix concepte que ho fem en aquesta tesi. Quan s'analitzen els determinants de la salut no es poden considerar exclusivament les variables sanitàries sinó que s'han de tenir en compte altres determinants com la nutrició, estils de vida..., en definitiva altres determinants de la salut, que també influeixen en el resultat final.

Això es tradueix en considerar que un millor nivell de renda contribueix a millorar l'alimentació i així es creen més defenses, que dificulten adquirir malalties infeccioses com la tuberculosi; en millorar les condicions de les llars i la higiene s'afavoreix la reducció de la seva incidència i també en millorar els serveis sanitaris es fa més fàcil la detecció precoç de malalts tuberculosos i el subministrament dels tractaments adequats.

La teoria del capital humà estableix també la relació causal de l'estat de salut sobre el nivell de renda (Grossman, 1972; Bloom i Canning, 2004). La relació entre aquestes dues variables no és doncs unidireccional, ja que la salut afecta positivament al desenvolupament econòmic d'un país (Figura 2.14). Bloom i Canning (2000) estableixen quatre mecanismes amb els quals l'estat de salut pot incentivar el creixement econòmic:

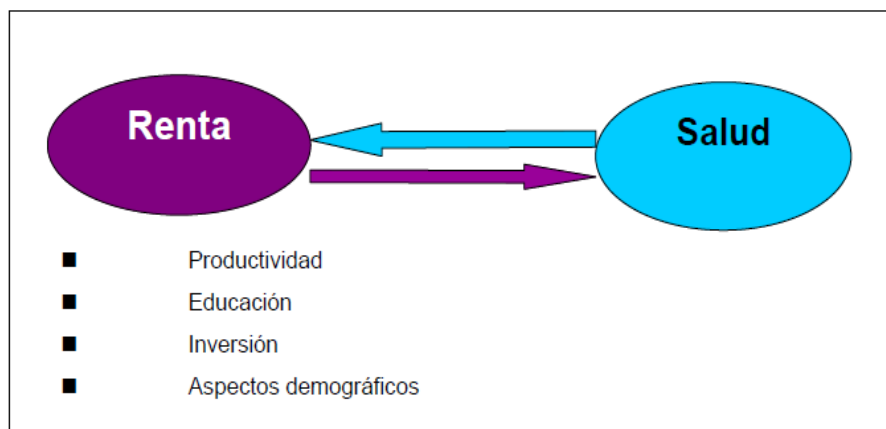
- productivitat: la població més sana és més productiva, els treballadors contrauen menys malalties i falten menys dies al treball
- educació: les persones saludables amb major expectativa de vida tenen incentius per invertir a desenvolupar les seves habilitats mitjançant l'educació, i això genera en el temps increment en productivitat i ingressos més grans
- inversió en capital físic: l'increment en l'expectativa de vida fa que les persones pensin en el seu futur, incrementin el seu estalvi i afavoreixin la inversió i el desenvolupament de l'economia
- dividend demogràfic: la reducció en les taxes de mortalitat genera un increment de la població

Malgrat que l'indicador per excel·lència per determinar la relació entre l'estat de salut d'una població i el creixement econòmic ha estat l'expectativa de vida, també indicadors com nutrició, alçada i estat de salut auto reportat tenen influència en el desenvolupament econòmic d'un país.

La teoria del capital humà permet afirmar que les inversions en sanitat i la despesa sanitària tenen sentit tant per millorar la qualitat de vida com per proporcionar millor creixement econòmic. No obstant no està clar fins a quin nivell és adient incrementar aquesta inversió, ja que és important una bona distribució i utilització d'aquesta inversió (García, 2006). També Bloom et al (2002) evidencien una correlació positiva entre la salut i els guanys dels treballadors, afirmant que la millora de salut comporta un increment de productivitat de treball, de forma que l'augment d'un punt percentual en les taxes de supervivència en l'adult augmenta la seva productivitat en un 2'8%.

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

Figura 2.14. Relació de causalitat de l'estat de salut al nivell de renda



Fuente: Bloom y Canning (2004).

Quan augmenta o disminueix la renda real es produeix un efecte renda pel qual el consumidor adapta les seves opcions al fet que ara és més ric o més pobre que abans. Quan varien els preus relatius dels béns es produeix un efecte substitució pel qual el consumidor desplaça el seu consum des dels béns encarits als més barats. Les elasticitats de la demanda mesuren en quina proporció varia la quantitat demandada d'un bé o servei quan varia qualsevol dels factors que influeixen en la mateixa, com el preu (elasticitat-preu), els preus d'altres béns (elasticitat-creuada), la renda (elasticitat-renda), etc.

Quan l'elasticitat-renda d'un bé és negativa, es defineix el bé com a inferior, superior quan és major que 1, i normal quan se situa entre 0 i 1.

La demanda d'assistència sanitària serà probablement més elàstica com menys urgent sigui aquest servei sanitari per l'individu i com més substitutius siguin els possibles béns o serveis (Gimeno et al, 2005).

La funció de producció de salut consisteix en la combinació de recursos socialment necessaris (no solament els que tenen origen en el sector sanitari), per obtenir un nivell elevat de salut i s'obté amb l'esforç combinat de tots els factors. En el seu manual de gestió sanitària, Lamata (1998) distingeix els elements constitutius d'aquesta funció de producció: 1- *inputs de recursos*, que serien factors de producció convencionals (personal, edificis, medicaments, equipaments ...) que intervenen tant en la determinació de productes sanitaris com en la consecució de resultats desitjats de benestar relacionat amb la salut. 2- *inputs de no recursos*, serien aquells determinants endògens dels productes finals que no són físics, ni tangibles (normatives de salut pública, condicions administratives...). 3- *outputs o productes intermedis de la funció de producció de serveis sanitaris*, serien els béns i serveis de l'activitat de suport que es desenvolupa dins dels serveis sanitaris i formen part del procés de producció

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

del producte final (elaboració de menús, la neteja, cura als pacients i atenció a les famílies). 4- *resultats finals de la funció de producció, el producte salut*, serien aquelles modificacions en el nivell de salut o benestar dels individus en relació amb nivells anteriors a l'aplicació dels factors. Els resultats serien les malalties previngudes, la millora de la qualitat de vida... que a la vegada repercuteixen en la millora econòmica i el més gran rendiment productiu. A més hi ha altres aspectes de l'entorn que influeixen en els resultats, afectant la salut i als estils de vida i que actuen com productes intermedis en el procés de producció de salut (distribució de riquesa, accés cultural, costums, estructura demogràfica) (Lamata, 1998).

El PIB per càpita en els anys de l'estudi ha augmentat; l'any 1970 era de 7.450,16 euros (base 2000) i l'any 1980 aquest se situa en 9.473,20 euros (base 2000) i l'últim any de l'estudi el 2009 aquest és de 17.347,39 euros (base 2000).

PRODUCTE NACIONAL BRUT

El Producte Nacional Brut (PNB), es pot definir com la quantitat de béns i serveis produïts pels residents d'un país, encara que aquests béns es produeixin en un país estranger. Per tant per poder trobar el PNB d'un país, cal restar-li al PIB la producció d'estrangers al país i agregar-li el que produeixen en l'exterior els recursos productius.

El PIB i el PNB, són termes utilitzats per avaluar el desenvolupament econòmic d'un país i pot ser que els valors siguin molt similars.

El PNB a Espanya en els anys de l'estudi també ha anat en augment; l'any 1970 era de 308.152,6 milions d'euros (base 2005); l'any 1990 se situa en 587.536,2 milions d'euros (base 2005); i l'any 2009 aquest és de 950.156,4 milions d'euros (base 2005) (OCDE, 2013).

INVERSIÓ BRUTA REAL EN SANITAT

La inversió bruta real en sanitat com a percentatge del PIB, és la inversió en béns d'equip i edificis, incloent-hi la depreciació.

La cobertura sanitària a Espanya, competència transferida a les Comunitats Autònomes, és una prestació no contributiva finançada a través dels impostos generals. Existeixen dos fons addicionals, el de Cohesió gestionat pel Ministeri de Sanitat i Consum i el Programa d'Estalvi temporal en Incapacitat Temporal. L'atenció a la salut constitueix un dels principals instruments de les polítiques redistributives de la renda entre els ciutadans espanyols: cada persona aporta impostos en funció de la seva capacitat econòmica i rep serveis sanitaris en funció de les seves necessitats de salut (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2006).

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

Aquesta inversió suposa una millora per la salut de la població, ja que aquesta inversió en aparells, edificis, etc. contribueix a millorar les hospitalitzacions, assistències i diagnòstics de les malalties i en el nostre cas la tuberculosi (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008, 2010).

A Espanya l'any 1970 aquesta inversió bruta en % del PIB va ser de 0,216 (euros del 2000); l'any 1990 es situa en 0,227 (euros del 2000); i l'any 2009 en 0,176 (euros del 2000).

ÍNDIX DE PRODUCCIÓ INDUSTRIAL

L'índex de producció industrial mesura l'evolució mensual de l'activitat productiva de les branques industrials, és a dir, de les indústries extractives, manufactureres i de producció i distribució d'energia elèctrica, aigua i gas (exclou la construcció). Mesura l'evolució conjunta de la quantitat i qualitat, eliminant la influència dels preus.

La industrialització és indispensable pel desenvolupament d'un país, augmenta la productivitat, genera ingressos i redueix la pobresa; impulsa major aplicació de ciència, tecnologia i innovació estimulando una major inversió en capacitats i educació per arribar a assoliments més amplis de desenvolupament i creant la riquesa necessària per aconseguir objectius de desenvolupament més amplis relacionats amb la salut, l'educació i els drets humans (ONU, 2013).

Aquest índex de producció industrial, així com el PIB i el PNB, són indicadors del desenvolupament econòmic d'un país i tots ells estan relacionats amb les condicions de vida i els sistemes de salut, i per tant amb la malaltia objecte d'estudi.

Podem observar que hi ha un augment considerable del IPI durant els anys del nostre estudi. L'any 1970, l'índex de producció industrial és de 37,22 (base 2005), l'any 1990 aquest és de 79,31 (base 2005) i l'últim any de l'estudi 82,63 (base 2005) (OCDE, 2013).

Pel determinant econòmic es presenta la següent fitxa, que és un resum de cada factor inclòs, i s'estableix, com en la resta de fitxes, si hi ha relació amb altres determinants de salut.

DETERMINANT ECONÒMIC	
Població vacunada de BCG	Definició: nombre de persones que han rebut la vacuna Bacil Calmette-Guerin (BCG), per prevenir la tuberculosi. Relació amb TBC: hi ha controvèrsia sobre els beneficis de la vacunació amb BCG, encara que es reconeix que pot tenir gran importància en els

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

	<p>països en vies de desenvolupament o en països on el risc d'infecció és alt (Caminero, 2003). La relació amb la tuberculosi, amb més o menys intensitat, és inversa</p> <p>Dades: la vacunació a Espanya s'inicia l'any 1924 i es deté en 1980, mantenint-se fins a l'actualitat en el P. Basc.</p> <p>Relació amb altres determinants: desenvolupament social</p>
<p>Despesa en serveis de Salut Pública</p>	<p>Definició: la despesa en serveis de Salut Pública és la despesa destinada al conjunt d'activitats dirigides a la defensa i foment de la salut col·lectiva</p> <p>Relació amb TBC: la informació i vigilància epidemiològica, la promoció de la salut i la prevenció de les malalties contribueixen a frenar la TBC (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008, 2010)</p> <p>Dades: aquesta despesa va des de 0,54% l'any 1960 a 0,32% l'any 1970 a 1,73% el 2002 (% de despesa de serveis de salut pública del total de la despesa pública sanitat)</p> <p>Relació amb altres determinants: biològic i estil de vida</p>
<p>PIB destinat a sanitat</p>	<p>Definició: és el percentatge del PIB que destina l'administració pública a les diferents actuacions en l'àmbit sanitari</p> <p>Relació amb TBC: el fet de tenir suficient personal, medicacions, proves diagnòstiques... contribueix a una detecció ràpida de la malaltia i a un tractament eficaç per combatre-la i així evitar la seva propagació, per això limita la propensió a la TBC (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008, 2010)</p> <p>Dades: a Espanya, la meitat de la despesa en sanitat es destina a despesa del personal, i una partida important a despesa farmacèutica, que s'ha incrementat en 2,687 milions d'euros en 4 anys (1999-2003), el que suposa un increment aproximat d'un 24%. La despesa sanitària pública es divideix en 4 grans blocs: 48% en personal, 25% en compra de béns i serveis, 22% en recepta farmacèutica i el 4-5% restant en inversions</p>

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

	<p>Relació amb altres determinants: desenvolupament social i biològic</p>
<p>Despesa Sanitària per càpita</p>	<p>Definició: correspon a la despesa sanitària mitjana per persona en un any. Aquesta despesa en salut es refereix tant a la despesa sanitària pública com a la privada</p> <p>Relació amb TBC: engloba la prestació de serveis de salut (prevenció i curativa), activitats de planificació familiar, activitats de nutrició i l'assistència d'emergències mèdiques. Per tant contribueix a limitar la malaltia TBC (Hernández i Poullier, 2007)</p> <p>Dades: ha augmentat en els últims anys, de forma que en el període 1995-2001 la despesa sanitària en Espanya ha passat de 33.387 a 49.118 milions d'euros, suposant un increment del 47%</p> <p>Relació amb altres determinants: desenvolupament social i biològic</p>
<p>Atur</p>	<p>Definició: és un percentatge que expressa la proporció d'aturats respecte al total d'actius</p> <p>Relació amb TBC: la pobresa, la manca de recursos econòmics, la població sense feina, comporta desigualtats socials, desnutrició, migració, pitjors condicions de la llar, etc., i afavoreix contraure malalties en general i entre elles les infeccioses. Per tant l'atur afavoreix contraure la TBC (Cano, 2008)</p> <p>Dades: l'any 1970 a Espanya la taxa d'atur era de l'1,5%, l'any 1990 del 16,1% i l'any 2009 del 18,8%</p> <p>Relació amb altres determinants: estil de vida, desenvolupament social</p>
<p>Trasplantaments</p>	<p>Definició: és la substitució d'un òrgan malalt per un òrgan sa procedent habitualment d'un donant cadàver</p> <p>Relació amb TBC: les complicacions en els pacients trasplantats més freqüents són les de malalties infeccioses. De tots els factors analitzats, el més important quan a originar infeccions és la immunosupressió (corticoides, prednisona...). Per tant el deteriorament del sistema immunitari a causa dels tractaments i tipus de malalts</p>

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

	<p>trasplantats afavoreixen la propensió a la TBC (Bravo, 2008). El nombre de trasplantaments són un bon indicador del nivell econòmic</p> <p>Dades: a Espanya els trasplantaments s'inicien l'any 1984. La incidència de TBC en els trasplantats a Espanya, és de 259 per 100.000 habitants, front una taxa de 35 per 100.000 habitants de la població en general.</p> <p>Relació amb altres determinants: desenvolupament social i biològic</p>
PIB/càpita	<p>Definició: el producte interior brut d'un país (PIB) és el valor monetari de la producció de béns i serveis finals d'un país durant un període de temps, normalment un any. S'ha registrat per càpita</p> <p>Relació amb TBC: hi ha relació de causalitat entre nivell de renda i estat de salut. També l'estat de salut afecta el creixement econòmic com queda explicat en la teoria del capital humà (SEPAR, 2008)</p> <p>Dades: L'any 1970 el PIB/càpita era 7450,16 (euros 2000), i va augmentar amb el temps; l'any 1990 se situa en 12310,19 (euros 2000), i l'any 2009 arriba a 17347,39 (euros 2000)</p> <p>Relació amb altres determinants: desenvolupament social</p>
Producte Nacional Brut	<p>Definició: el producte nacional brut (PNB) es defineix com la quantitat de béns i serveis produïts pels residents d'un país, encara que aquests béns es produeixin en un país estranger.</p> <p>Relació amb TBC: hi ha relació de causalitat entre nivell de renda i estat de salut. També l'estat de salut afecta el creixement econòmic com queda explicat en la teoria del capital humà (SEPAR, 2008)</p> <p>Dades: l'any 1970, 308.152,6 milions d'euros (base 2005); l'any 1990 se situa en 587.536,2 milions d'euros (base 2005); i l'any 2009 és de 950.156,4 milions d'euros (base 2005)</p> <p>Relació amb altres determinants: desenvolupament social</p>
Inversió bruta real	<p>Definició: és la inversió total en edificis i béns</p>

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

<p>en sanitat</p>	<p>d'equip sanitaris en relació al % del PIB</p> <p>Relació amb TBC: tot el que s'inverteix en salut contribueix en principi a limitar la malaltia TBC (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008, 2010)</p> <p>Dades: l'any 1970 en Espanya és de 0,216% (euros del 2000); l'any 1990 se situa en 0,227% (euros del 2000); i l'any 2009 en 0,176% (euros del 2000)</p> <p>Relació amb altres determinants: desenvolupament social</p>
<p>Índex de producció industrial</p>	<p>Definició: mesura l'evolució mensual de l'activitat productiva de les branques industrials, és a dir, de les indústries extractives, manufactureres i de producció i distribució d'energia elèctrica, aigua i gas, exclou la construcció</p> <p>Relació amb TBC: La industrialització és indispensable pel desenvolupament d'un país per aconseguir millores en la salut, l'educació i els drets humans (ONU, 2013). Per tant la producció millora la salut i dificulta contraure la TBC</p> <p>Dades: L'any 1970, l'índex de producció industrial és de 37,22 (base 2005), l'any 1990 aquest és de 79,31 (base 2005) i l'any 2009 és 82,63 (base 2005)</p> <p>Relació amb altres determinants: desenvolupament social i medi ambient</p>

2.2.4. DETERMINANT D'ESTIL DE VIDA

Els estils de vida saludables ajuden a mantenir un bon nivell de salut, mentre que els consums de risc perjudiquen la salut. En aquesta agrupació d'estil de vida s'ha estudiat: consum de tabac, mortalitat relacionada amb el consum de tabac, consum de calories, consum d'alcohol, consum de cereals i consum de fruites i verdures.

Una variable important pel nostre estudi però a la qual no hem tingut accés seria "condicions de la llar". Aquesta podria estar inclosa tant en el determinant desenvolupament social com en l'econòmic o d'estil de vida. Les característiques de l'habitatge habitual constitueixen un element essencial de la qualitat de vida de les persones. Els metres quadrats per habitant, el nombre d'habitacions, les infraestructures (aigua, llum, calefacció, ventilació, humitats, aïllaments, etc.) són factors que determinen la salut en sentit ampli.

Totes aquestes condicions de l'habitatge són molt importants en el desenvolupament de les malalties infeccioses. Concretament en la tuberculosi, en contraure la malaltia per via aèria, és important que les habitacions estiguin ventilades, que el nombre de metres quadrats per habitant no sigui inferior a 10-15 i que la temperatura sigui adequada. En llocs on conviu molta gent és fàcil que es pugui propagar la malaltia a la resta de convivents, per això en les presons, psiquiàtrics, residències de gent gran, institucions infantils, etc., la contaminació és considerable. Les persones sense sostre també són persones de risc. Vega, (1996) classifica com a persones en pobresa d'habitatge com: 1- els sense sostre, 2-persones sense habitatge (no estan domiciliats), 3-llars amb amuntegament, si la llar té menys de 10 m² per persona.

Les dades registrades de persones sense sostre són molt escasses, per la dificultat derivada de la poca durada de les estades en centres d'acollida o de transeünts i a la vegada perquè la mateixa persona pot quedar registrada en diferents llocs. Segons un estudi de Salinas (1995), hi ha a Espanya 30.000 persones que utilitzen aquests serveis cada any, i segons la Federació Europea de serveis per a persones sense sostre (FEANTSA), hi ha entre 220.000 i 250.000 persones sense sostre, el que implica mala alimentació, manca d'higiene, hàbits de risc i dificultat per poder assistir als centres sanitaris quan ho requereixin (Muñoz i Vázquez,1998).

Leung i Chang (2008), estudien l'impacte d'estil de vida i la tuberculosi en comunitats asiàtiques, observant que en la majoria d'estils de vida augmenten la prevalença de la malaltia, per això introdueixen un curs de teràpia sota observació directa (DOTS), observant una reducció de la transmissió en moltes zones d'Àsia; l'estreta relació entre l'estil de vida, l'envelliment de la població i la tuberculosi, conclou que la promoció d'estil de vida saludable complementa l'estratègia DOTS en el control de la tuberculosi.

CONSUM DE TABAC

El tabac procedeix d'Amèrica i el seu ús es va estendre per Europa a partir de la colonització d'aquest continent pels espanyols. El tabac és una planta del gènere *Nicotiana tabacum*, les fulles de la qual es fumen, s'aspiren, es beuen o es masteguen. Conté una alta concentració de nicotina que explica la dependència dels consumidors, però el major component del tabac és el quitrà (subproducte del petroli), que conté un gran grup de substàncies nocives per la salut (Generalitat de Catalunya, 2014).

El tabac és la segona causa de mortalitat en tot el món. Actualment és causa de mort del 10% dels adults. Provoca una àmplia gamma de trastorns i malalties mortals com càncer, malalties respiratòries i cardiopaties. Hi ha molts estudis que relacionen el tabac amb la malaltia obstructiva crònica i el càncer de pulmó i laringe. El tabac s'ha associat amb la tuberculosi des de l'any 1918, però no s'ha comentat aquesta associació fins a la publicació d'alguns estudis recents (Chiang et al, 2007; Cohen i Mehta 2007; Lin et al, 2007).

Els problemes de caràcter respiratori són deguts al fet que la via de consum habitual del tabac és la inhalació. Els problemes propiciats pel consum del tabac poden ser de diferent gravetat i els afectats podent presentar infeccions respiratòries, tant els fumadors actius com els passius, així com les persones que viuen en habitatges contaminats pel consum de llenya o carbó, donat que és la inhalació la que afavoreix el desenvolupament de la tuberculosi, i la seva mortalitat (Lin et al, 2007).

En el pulmó hi ha unes cèl·lules intra-alveolars que s'anomenen macròfags i són el centre del mecanisme de defensa del pulmó, assegurant l'esterilitat de les vies aèries. Aquesta acció del macròfag alveolar queda inhibida pels oxidants, el fum de cigarretes, globulines anti-limfocitàries, els corticoides, i els virus immunodepressors. Per tant el tabac afavoreix l'entrada de certs microbis en inhibir la barrera cel·lular de protecció (Panda et al, 2008).

Un estudi realitzat a Taiwan per l'equip d'investigació de Lin, Chang, Ezzati i Murray (2009) sobre l'associació entre tabac i tuberculosi activa en una cohort de població que va ser analitzada en el període 2001-2004 va concloure que el fet de consumir tabac es podia associar amb un augment del risc de tuberculosi activa; observaren 57 nous casos de tuberculosi activa i van trobar importants relacions dosi-resposta per als cigarrets per dia, anys de fumar i paquets-any, conclouent que els fumadors són dues vegades més propensos a desenvolupar tuberculosi activa que les persones que mai han fumat. Els fumadors tindrien menys capacitat per combatre els virus i els bacteris, com la tuberculosi en els seus pulmons; per tant la lluita contra el tabac seria la clau en la lluita contra la TBC. Aquest estudi, va ser molt valorat en tenir una mostra molt ampla de 17.699 persones, de les quals 3.893 eren fumadors, 552 ex fumadors, i 13.254 mai havien fumat.

La proporció de fumadors ha baixat en les últimes dècades; des de 38,1% l'any 1987 al 35,7% l'any 1997 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1999). El percentatge de població que fuma diàriament en la dècada de 1993-2003 disminueix un 4% (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2006). I el percentatge l'any 2006 és d'un 29,5% (INE, 2009).

MORTALITAT RELACIONADA AMB EL CONSUM DE TABAC

A Espanya moren anualment al voltant de 50.000 persones per malalties relacionades amb el consum de tabac. Com ja hem comentat aquestes malalties relacionades són: tumors malignes (destaca el càncer de pulmó), malalties respiratòries (destaca MPOC) i malalties cardiovasculars.

El 50% de les persones que fumen moriran a causa del tabac (OMS, 2014).

L'any 2008, es van registrar a Espanya 108.252 defuncions relacionades amb el consum de tabac, tot i que la taxa de mortalitat ajustada per edat va registrar una disminució d'un 25% entre els anys 2000 i 2008 (Ministerio de Sanidad Política Social e Igualdad, 2011).

S'ha volgut també treballar amb aquesta variable tot i que l'apartat anterior de consum de tabac hi ha una evidència clara de la relació amb la tuberculosi, ja que hi ha una elevada mortalitat relacionada amb aquest consum i els registres així ens ho han mostrat tot i que ha anat descendint al llarg dels anys. L'any 1981 la mortalitat relacionada amb el consum de tabac va ser de 272 casos/100.000 hab., l'any 1995 se situa en 219 casos/100.000 hab., i en l'any 2008 a 147 casos/100.000 hab.

CONSUM DE CALORIES

La caloria és una unitat d'energia que es troba emmagatzemada en els aliments que es consumeixen. Els aliments ens proporcionen les substàncies que seran metabolitzades per a obtenir l'energia necessària perquè l'organisme realitzi les seves funcions vitals. L'alimentació es basa en tres principis immediats: proteïnes, carbohidrats i greixos. La necessitat energètica diària d'una persona està condicionada a la seva despesa energètica total.

Messaoudi et al (2006) demostren en un estudi realitzat a primats que limitar el consum de calories sembla reforçar les cèl·lules claus del sistema immunològic que combaten les infeccions i això a la vegada faria augmentar l'esperança de vida. A mesura que s'envelleix, els canvis en el sistema immunològic incrementen la susceptibilitat a les malalties infeccioses. Les denominades cèl·lules T, que són un component important de la resposta immunològica, sembla ser la part més afectada per l'envelliment. Tot i que un baix consum de calories pot causar desnutrició i en conseqüència alteració del sistema immunitari i dificultat per combatre les malalties infeccioses.

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

En l'estudi de les malalties infeccioses, l'alimentació és considerada com un factor més que pot contribuir a fer que l'organisme creï més o menys defenses per fer-los front. Romero i col·l. (1994) estudien la desnutrició com un dels factors que es relaciona amb la tuberculosi, i sobretot analitza la manca de proteïnes.

També Ortega i col·laboradors (2010), relacionen la desnutrició prolongada amb malalties infeccioses i en concret amb la tuberculosi.

L'índex de massa corporal és un índex del pes d'una persona en relació amb la seva alçada. Lozano i col·l. (2009), fa un estudi a Santiago de Cuba durant l'any 2005 i mostra la relació de la malaltia amb un índex de massa corporal menor o igual a 18. No s'han trobat suficients dades registrades d'índex de massa corporal inferior a 20 (índex associat a desnutrició i afeccions pulmonars) a Espanya; com variable observable més propera s'ha registrat el consum mitjà de calories per persona i dia per tal de poder valorar si es consumeix una dieta saludable i equilibrada.

També l'excés de consum de calories comporta risc de malalties cardiovasculars, hipertensió, diabetis, malalties renals, càncer i d'infeccions pulmonars entre d'altres (Soto, 2013).

Els països més desenvolupats com Espanya hi ha un excés de consum de calories que comporta risc d'obesitat i les malalties que es relacionen amb això a la vegada comporten un dèficit del sistema immunitari facilitant el risc de les infeccions.

CONSUM D'ALCOHOL

L'alcohol és un líquid incolor i volàtil que està present en diverses begudes fermentades en concentracions que van des del 5 al 20% en els vins i cerveses, fins al 40-50% en begudes com el vodka, tequila, whisky, etc. El nom químic de l'alcohol, és etanol o alcohol etílic (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007).

En el cas del present estudi ens referirem a l'alcohol que s'ingereix per via oral. Els problemes poden derivar-se de l'abús en el consum i la dependència cap aquesta substància, que posa en risc la salut de la persona i les del seu voltant, així com la relació amb els altres.

L'alcohol produeix trastorns cardiovasculars, digestius, hematològics (entre altres alteracions de leucòcits que afavoreixen les infeccions), osteomusculars, del metabolisme, endocrins, neurològics, afavoreix el càncer i les infeccions. Aquest darrer apartat és el que volem destacar en aquest treball. L'abús d'alcohol comporta una alteració en la regulació immunològica que provoca una immunodeficiència, possiblement deguda a una alteració en l'equilibri de les citocines. Aquest és el motiu pel qual els alcohòlics crònics tenen una alta prevalença d'infeccions causades per factors com alteracions nutricionals, malaltia hepàtica, episodis d'alteració de la consciència, i d'altres de tipus

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

ambiental i socioeconòmic. Les infeccions més freqüents són pneumònies, tuberculosi, hepatitis per virus B o C, meningitis, infeccions cutànies i peritonitis d'origen bacterià. A més són freqüents les malalties de transmissió sexual, que inclou la infecció del virus de la immunodeficiència humana (VIH). També el seu ús abusiu crea problemes socials, com agressivitat, maltractament infantil, marginació i d'altres (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007).

Des de la perspectiva sanitària té rellevància determinar els grams d'etanol absolut ingerit, no el volum de beguda alcohòlica. El contingut d'alcohol d'una beguda depèn del volum i dels graus de la beguda. El consum d'alcohol pur es calcula de la següent manera:

$$\text{Grams alcohol} = \frac{\text{vol. c. c.} * \text{grau d'alcohol} * 0,8}{100}$$

Aquesta forma de calcular els grams d'alcohol s'ha substituït en els últims anys pel concepte d'Unitat de Beguda Estàndard (UBE); a Espanya 1 UBE és igual a 10 grams d'alcohol. La Unitat de Beguda Estàndard s'utilitza per saber d'una manera ràpida els grams d'alcohol consumits utilitzant unes taules d'equivalència establertes entre la quantitat i el tipus de beguda i els grams de consum d'alcohol.

Respecte del consum, es posa de manifest que des de l'inici de la dècada dels anys 90 fins a l'any 2002, el consum d'alcohol per càpita ha anat en descens un 16% (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2006). Des de l'any 2001 fins a 2007 aquest consum ha augmentat lleugerament (un 2%) (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2009).

Espanya és un dels països amb xifres preocupants de consum d'alcohol registrat, sobretot en les persones joves. Segons dades de l'última enquesta domiciliària sobre drogues realitzada per la Delegació del Govern per al Pla Nacional sobre Drogues (DGPNSD), l'alcohol és la droga psicoactiva de consum més estesa en Espanya. Aquesta enquesta de l'any 2005 revela que el 93,7% de la població entre 15 i 64 anys ha consumit alcohol algun cop, el 76% ha consumit en l'últim any, el 64,6% en l'últim mes. D'altra banda, en els 30 dies previs a l'enquesta, un 14,9% havia consumit diàriament begudes alcohòliques i un 5,5% havia estat un bevedor de risc, a l'haver consumit en els homes, 50cc d'alcohol pur /dia (5 UBEs) i en les dones 30 cc/dia (3 UBEs). Aquestes xifres es disparen durant el cap de setmana en edats compreses entre 25 i 34 anys. En els estudiants de Secundària, d'edat compresa entre 14 i 18 anys, ha augmentat el consum de risc, i la prevalença de borratxeres en els 30 dies previs a l'enquesta passa de 21,7% l'any 1994 a 34,8% en 2004, i la proporció de risc en aquests 30 dies de 8,6% en 1996 a 12,3% en 2004 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007).

Existeix preocupació a escala Mundial en referència a aquest consum; la 58^a *Asamblea Mundial de la Salud de la OMS*, en la seva reunió del 2005 (WHA 58.26) alerta en el punt 13.14 de "la magnitud dels problemes de salut pública

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

associats al consum nociu d'alcohol i les tendències de consum perillós, en particular entre els joves de molts estats membres", i demana als Estats Membres que elaborin, apliquin i avaluin estratègies i programes eficaços per a reduir les conseqüències sanitàries i socials negatives del consum nociu d'alcohol.

Diversos estudis relacionen l'alcohol amb la malaltia tuberculosa. Lönnroth i col·l. (2008) van concloure que "el risc de tuberculosi activa és substancialment elevat en els consumidors d'alcohol de 40 gr. per dia o que tenen un trastorn d'abús d'alcohol". Això pot ser degut tant a l'augment del risc d'infecció relacionat amb la barreja de tots els patrons socials específics relacionats amb l'alcoholisme, com a la influència del mateix alcohol i de les malalties relacionades amb l'alcohol sobre el sistema immunitari. A la vegada conclouen que en futures investigacions s'haurien d'estudiar els potencials efectes confusos trobats i la interacció de l'abús de l'alcohol i altres factors de risc de la tuberculosi.

Andreu i col·l. (2002) relacionen el consum d'alcohol amb la tuberculosi en els homes; entre els bevedors la intensitat de consum és més elevada en els malalts de TBC, concretament el grup experimental constituït per 70 malalts amb TBC presenten una mitjana de 94,04 grams d'alcohol/dia, la qual cosa és significativa i estadísticament diferent del 20,05 grams d'alcohol/dia del grup control de 70 persones no tuberculoses. També evidencia una associació clara entre alcohol, TBC i no casats, donat que en el grup de malalts de TBC casats beuen alcohol el 39%; mentre que en el grup de no casats, beuen alcohol el 81%.

Finalment, un treball realitzat en un Hospital de Lima (Perú) es relaciona el consum de drogues (alcohol, tabac i cocaïna) amb els malalts de TBC de forma positiva (Mallqui, 1995).

El model que intentarem construir en aquesta tesi recull aquesta associació entre diferents factors que afecten al desenvolupament de la malaltia.

CONSUM DE CEREALS

Els cereals són la base de l'alimentació de la població per les seves característiques nutritives, el seu cost moderat i per provocar sacietat immediata. Els cereals són plantes que s'aprofiten per a gra i s'utilitzen en l'alimentació humana i animal. En l'alimentació humana es fa servir sobretot el blat, l'arròs, mill, sorgo, blat de moro i ordi. Es consumeix en gra, farines, pastes alimentàries, flocs, etc. (Saludalia).

Actualment els cereals representen el 45% de les calories que consumeix cada persona.

La fibra dietètica dels cereals té una relació inversa amb la mortalitat per malalties cardiovasculars, el càncer i les malalties infeccioses i respiratòries. Les

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

persones que consumeixen la quantitat recomanada de fibra dietètica tenen major esperança de vida. Bakery (2011) fa constar que entre un 5% i un 10% de la població presenta carència de consum de fibra.

Lewinson et al (1988), en el seu estudi sobre la tuberculosi en nens dut a terme en un centre de salut de Santiago de Xile durant l'any 1985 (22 nens), mostra que un 28% d'aquests nens tuberculosos presentaven desnutrició i d'aquests un 16,5% eren menors de 6 anys, conclouent que la desnutrició és un factor que predispesa a la malaltia tuberculosa.

CONSUM DE FRUITES I VERDURES

Les fruites i verdures són un grup d'aliments rics en vitamines que són essencials per prevenir i combatre les malalties infeccioses. Si les defenses estan baixes, és molt fàcil contraure la malaltia tuberculosa un cop es contrau el bacteri. Actualment no es sol administrar una immunització de TBC i la millor forma de prevenir-la és tenir un estat de nutrició òptim. Els nutrients que intervenen en el sistema immunològic són: les proteïnes, les vitamines A, C, E, els minerals Fe, Zn, Se i omega 3 (Olivos, 2010).

Les fruites i verdures aporten vitamines A, C, i Fe, Zn i Se

Peña i Bacallao (2000), en la publicació sobre l'obesitat en la pobresa, ens indica que les fruites i verdures són aliments de baix consum en poblacions desfavorides, ja que tenen un elevat cost i a més aquesta població pot presentar obesitat per la ingesta d'altres aliments com els cereals que són més econòmics. Aquesta manca de minerals i vitamines afavoreix les malalties infeccioses.

L'alimentació està relacionada amb les malalties cròniques i aquestes comporten risc de contraure infeccions (OMS 2003).

Seguidament, presentem la fitxa del determinant d'estils de vida on queda resumit el més important de cada variable estudiada i la seva relació amb la tuberculosi.

DETERMINANT D'ESTIL DE VIDA	
Consum de tabac	Definició: el tabac és una planta del gènere <i>Nicotiana tabacum</i> , les fulles de la qual es fumen, s'aspiren, es beuen o es masteguen. Conté una alta concentració de nicotina que contribueix a la seva dependència, però el major component del tabac és el quitrà Relació amb TBC: en el pulmó hi ha unes cèl·lules de

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

	<p>defensa intra-alveolars (macròfags) i el tabac afavoreix l'entrada de certs microbis al inhibir la barrera cel·lular de protecció (macròfags). Els fumadors són més propensos a desenvolupar tuberculosi (TBC) activa que les persones que mai han fumat (Chiang et al, 2007)</p> <p>Dades: el percentatge de fumadors des de l'any 1987 al 1997 ha anat en descens passant del 38,1% al 35,7% per tant disminueix un 2,4%. L'any 2001 era del 34,5% i passa al 2007 a un 29,5%, per tant en aquest període disminueix un 5%</p> <p>Relació amb altres determinants: biològic</p>
<p>Mortalitat relacionada amb el consum de tabac</p>	<p>Definició: diferents malalties que es relacionen amb el consum de tabac</p> <p>Relació amb TBC: el tabac s'ha associat amb la tuberculosi des de l'any 1918, però no s'ha comentat aquesta associació fins a la publicació d'alguns estudis recents (Chiang et al, 2007; Cohen i Mehta 2007; Lin et al, 2007)</p> <p>Dades: ha anat en descens, l'any 1981 era de 272 casos/ 100.000 hab., l'any 1995 se situa en 219 casos/ 100.000 hab., i l'any 2008 a 147 casos/100.000 hab.</p> <p>Relació amb altres determinants: biològic</p>
<p>Consum de calories</p>	<p>Definició: la caloria és una unitat d'energia que es troba emmagatzemada en els aliments que es consumeixen o en el cos. La necessitat energètica diària d'una persona està condicionada a la despesa energètica total</p> <p>Relació amb TBC: un baix consum de calories, i sobretot la manca de proteïnes, pot causar desnutrició i en conseqüència alteració del sistema immunitari i dificultat per combatre les malalties infeccioses com la tuberculosi. I un excés de consum comporta malalties i risc d'infeccions. Per tant el consum adequat de calories protegeix de la TBC (Soto, 2013)</p> <p>Dades: el consum de calories disminueix en Espanya, unes 400 Kcal. entre l'any 1964 i 1991</p> <p>Relació amb altres determinants: biològic i econòmic</p>
<p>Consum d'alcohol</p>	<p>Definició: és un líquid incolor i volàtil que està present en diverses begudes fermentades en concentracions que van des del 5% al 20% en els vins i cerveses, fins al</p>

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

	<p>40-50% en begudes com el vodka, tequila, whisky, etc.</p> <p>Relació amb TBC: diversos estudis relacionen l'alcohol amb la malaltia tuberculosa; les persones que consumeixen més de 40 grams d'alcohol diari o tenen un trastorn alcohòlic presenten un major risc de tuberculosi activa. Per tant el seu elevat consum afavoreix la malaltia tuberculosa (Lönnroth i col·l. 2008)</p> <p>Dades: a Espanya el consum d'alcohol per càpita ha anat en descens un 16%, des dels anys 90 fins al 2002, per després tornar a repuntar moderadament</p> <p>Relació amb altres determinants: biològic</p>
Consum de cereals	<p>Definició: els cereals són la base de l'alimentació de la població, per les seves característiques nutritives, un cost moderat i per provocar sacietat immediata.</p> <p>Relació amb TBC: la fibra dietètica dels cereals té una relació inversa amb la mortalitat per malalties cardiovasculars, el càncer i les malalties infeccioses i respiratòries. També la desnutrició predisposa a la malaltia tuberculosa. Per tant el seu dèficit afavoreix contraure TBC (Backery, 2011)</p> <p>Dades: actualment els cereals representen el 45% de les calories que consumeix cada persona. El consum de cereals a Espanya disminueix al llarg dels anys. L'any 1964 (436 g/persona/dia), en 1981 (272 g/persona/dia), en 1991 (239 g/persona/dia)</p> <p>Relació amb altres determinants: econòmic</p>
Consum de fruites i verdures	<p>Definició: les fruites i verdures són un grup d'aliments rics en vitamines i minerals</p> <p>Relació amb TBC: les vitamines que intervenen en el sistema immunològic són: A, C, E, Fe, Zn, Se. Són essencials per prevenir i combatre les malalties infeccioses, si les defenses estan baixes, és molt fàcil contraure la malaltia tuberculosa un cop es contrau el bacteri. Per tant el consum de fruites i verdures limita la propensió a la TBC (Peña i Bacallao, 2000)</p> <p>Dades: entre 1965 i 1991 la ingesta de fruites a Espanya augmenta i la ingesta de verdures disminueix</p> <p>Relació amb altres determinants: desenvolupament social</p>

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

2.2.5. DETERMINANT BIOLÒGIC

L'agrupació de variables biològiques que poden incidir en el desenvolupament de la tuberculosi inclou: mortalitat per diabetis, mortalitat per càncer, mortalitat per cirrosi hepàtica, mortalitat per malalties respiratòries, mortalitat per malaltia renal, incidència de grip, mortalitat per hepatitis vírica, incidència de sida. Tot i que les variables a considerar haurien de ser la incidència d'aquestes malalties, les dades registrades més fiables pertanyen als registres de mortalitat. Per aquest motiu hem analitzat la mortalitat de moltes d'elles com indicadors d'aquestes malalties.

A tall d'exemple, la SEPAR contempla el risc relatiu de desenvolupar tuberculosi segons les diverses situacions clíniques o malalties: VIH/sida 100-500, trasplantaments 20-74, bay pass gastrointestinal 27-63, silicosi 30, carcinomes 16, hemod/irc 10-26, gastrectomia 2-5, diabetis mellitus 2-4 (Ruiz-Manzano et al, 2008). Aquest risc és significativament més elevat en aquest tipus de població que en la població que no presenta aquestes patologies.

MORTALITAT PER DIABETIS

La diabetis mellitus és un desordre metabòlic crònic caracteritzat per uns nivells persistents elevats de glucosa en sang, com a conseqüència d'una alteració en la secreció i/o acció de la insulina. S'anomena així perquè els pacients presentaven orina amb olor de mel. Es classifica en:

- Diabetis tipus 1 (autoimmune i idiopàtica)
- Diabetis tipus 2 (més predisposició genètica que la 1, obesitat, i consum excessiu de grasses, dolç i alcohol)
- i d'altres no tan habituals

El desenvolupament de la malaltia es deu a una predisposició genètica i a una sèrie de factors ambientals que actuen com a desencadenants (Ruíz et al, 2006).

El vincle entre la diabetis mellitus i la tuberculosi és conegut des de fa molts anys. La prevalença de la diabetis mellitus augmenta a nivell mundial, ajudat pel factor de l'obesitat. Dooley i Chaisson (2009) constaten una creixent evidència de què la diabetis mellitus és un factor de risc important per la tuberculosi i podria afectar tant a la presentació de la malaltia com a la resposta al tractament. A més la tuberculosi empitjora el control de glucèmia en persones diabètiques. Hi ha estudis que revisen quins són els mecanismes pels quals la diabetis mellitus produeix tuberculosi. Un altre estudi (Webb et al, 2009) fet en nens i adolescents diabètics a Ciutat del Cabo (Sud-àfrica) també ressalta l'alta prevalença de tuberculosi en aquest tipus de població. A Indonèsia es troba també associació entre la malaltia tuberculosa i els malalts amb diabetis mellitus (Alisjahbana et al, 2006). A la majoria dels estudis sobre el tema es conclou que les persones amb diabetis mellitus tenen de 2 a 4

vegades més incidència de tuberculosi activa que les persones no diabètiques, i a la vegada pot estar en una fase més avançada en el moment del diagnòstic de la tuberculosi i pot tenir una taxa de mortalitat més gran (Villarino i Clairry, 2001).

L'existència de grans epidèmies de diabetis mellitus i tuberculosi en països pobres com Índia i Xina preocupa donat el vincle entre aquestes malalties. A l'Índia la gran prevalença de diabetis mellitus pot estar contribuint a la creixent prevalença de tuberculosi, segons la revisió que realitza Send et al (2009), en el qual s'analitza la fusió entre les dues epidèmies respecte de l'epidemiologia, quadre clínic, microbiologia, radiologia, gestió i resultats del tractament en pacients amb ambdues patologies. A l'article *La diabetes mellitus aumenta el riesgo de tuberculosis activa: una revisión sistemática de 13 estudios observacionales*, que consisteix a revisar 13 estudis realitzats a Canadà, Mèxic, EE.UU., Gran Bretanya, Rússia, Taiwan, Índia, i Corea del Sud, amb dates de 1,7 milions de persones, els investigadors van concloure que els diabètics tenien un risc tres vegades superior que la població general a contraure tuberculosi (Jeon i Murray, 2008).

MORTALITAT PER CÀNCER

El càncer és un descontrol genètic dels sistemes cel·lulars. Les causes de contraure'l poden anar des de factors hereditaris a factors d'hàbits o medi ambient.

Yan-Hao et al (2011) posa en evidència la relació del càncer de pulmó amb la malaltia tuberculosa, ja que en el seu estudi la presència de càncer de pulmó era 11 vegades superior en els malalts tuberculosos que en malalts que no presentaven tuberculosi.

També en els estudis des de l'any 1970 fins a l'actualitat de l'*American Thoracic Society and Centers for Disease Control and Prevention* conclou que el càncer incrementa el risc de contraure tuberculosi (Kamboj i Sepkowitz, 2006).

Si el càncer de pulmó coexisteix amb una tuberculosi, pot fer especialment difícil que aquesta es diagnostiqui, en el cas que es desenvolupi en la mateixa zona. Per altra banda, les lesions residuals d'una tuberculosi secundària poden facilitar que aparegui un càncer de pulmó, i a la vegada el càncer de pulmó, sigui deprimint la immunitat o erosionant un granuloma, pot facilitar la reactivació d'una tuberculosi latent (Domínguez del Valle et al, 2007; Maciá et al, 2004).

MORTALITAT PER CIRROSI HEPÀTICA

La cirrosi hepàtica és una desorganització difusa de l'estructura hepàtica originada per nòduls regeneratius que estan rodejats de teixit fibrós. Aquesta fibrosi és generalment irreversible (López-Abente et al, 2002).

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

La cirrosi hepàtica és una malaltia freqüent i una de les principals causes de mortalitat en els països desenvolupats. Qualsevol malaltia del fetge pot ocasionar cirrosi, sent la causa més freqüent l'abús d'alcohol, les hepatitis B, C i d'altres hepatitis cròniques, les infeccions, obstruccions biliars, etc. Totes elles ocasionen una desorganització de l'estructura lobular i vascular i quan la reserva del parènquima hepàtic s'esgota, es manifesta clínicament la cirrosi hepàtica. La mortalitat en aquests pacients es deu a insuficiència hepàtica, hemorràgia digestiva o per infeccions bacterianes. Les persones amb patologia cirròtica, predominantment alcohòlics, estan particularment predisposades a desenvolupar infeccions per bacteris (Mathurin et al, 2009) i també pel *Mycobacterium tuberculosis*, representant una prevalença del 6% en els pacients ingressats per cirrosi. En aquest cas el risc de mortalitat per tuberculosi és elevat, ja que va representar un 62,5% d'aquests malalts tuberculosos.

MORTALITAT PER MALALTIES RESPIRATÒRIES

Són malalties que afecten l'aparell respiratori tant de vies altes com vies baixes, s'adquireixen a través de l'aire i poden ser agudes o cròniques.

En el present treball l'interès es centra en les vies respiratòries baixes, que són les que afecten els pulmons; per això s'inclou totes les malalties relacionades amb trastorns respiratoris pulmonars, sent les principals les cròniques (MPOC) i les d'origen infeccios.

Les malalties respiratòries constitueixen un greu problema per a la Salut Pública a causa de la seva elevada freqüència i la seva alta morbiditat-mortalitat. Afecta anualment a més del 20% de la població i representa més d'un 30% de les consultes ambulatories que es realitzen a Espanya (Cremades et al, 2009).

La tuberculosi és una malaltia infecto-contagiosa que es transmet a través de les vies respiratòries i que es presenta majoritàriament en forma pulmonar, per tant la tuberculosi estaria inclosa en aquest apartat de malalties respiratòries.

Les malalties respiratòries cròniques poden desencadenar la tuberculosi per la facilitat d'aquests pacients en presentar infeccions pulmonars. Hernández (2007), en l'estudi epidemiològic que realitza de tuberculosi durant el període 2000-2006 en un hospital cubà, presenta una distribució dels factors de risc en els pacients ingressats per tuberculosi: un 19,4% d'aquests pacients presentaven infeccions respiratòries cròniques, un 17,9% eren ancians, un 16,4% eren diabètics, un 13,4% pacients immune deprimits, un 7,5% presentaven internament prolongat, un 7,5% tenien contactes de tuberculosi anteriors, i un 6% eren desnodrits. Com es veu, el percentatge més elevat és degut a malalts amb infeccions respiratòries cròniques.

MORTALITAT PER MALALTIA RENAL

Els ronyons són els òrgans que s'encarreguen de filtrar la sang i eliminar aigua i d'altres productes en forma d'orina. Quan alguna causa deteriora aquest funcionament parlem de malaltia renal, entre les quals la insuficiència renal aguda, la insuficiència renal crònica, les infeccions renals, les litiasis renals, etc.

Les causes més importants de mortalitat renal són la insuficiència renal i les infeccions renals cròniques i poden ser degudes tant a factors hereditaris com a infeccions.

Les persones que presenten una insuficiència renal són més propensos a patir infeccions, ja que tenen una resposta immunològica alterada (Papadimitriou et al, 1979).

Els malalts amb insuficiència renal crònica que necessiten fer hemodiàlisis, presenten deteriorada la immunitat cel·lular i incrementen el risc de presentar malaltia tuberculosa, i moltes vegades els símptomes que presenten com malalts renals crònics amaguen la infecció tuberculosa, retardant el diagnòstic i a vegades desencadenant la seva mort (León et al, 2007).

En la insuficiència renal crònica els processos infecciosos més freqüents són: infecció urinària, infecció quist renal, diverticulitis, infeccions catèters, bacterièmia, osteomielitis, embolisme sèptic o pulmonar, sèpsies, pneumònia, tuberculosi i hepatitis. Els malalts renals sotmesos a diàlisis presenten entre un 0,3 i un 7% de tuberculosi i es presenta 10 vegades més que en pacients sans; el diagnòstic és complicat, ja que les proves cutànies i els cultius solent ser negatius, la localització més freqüent és extra pulmonar i pot ser disseminada, sent negativa la placa de tòrax (Haya, 2011). Per tant el pacient amb insuficiència renal crònica en tractament amb hemodiàlisi té incrementat el risc de desenvolupar malaltia tuberculosa.

Aladrén et al (2004), en un estudi de tres anys de duració, valora la incidència de malaltia tuberculosa en una unitat d'hemodiàlisi, mitjançant l'aplicació i l'establiment d'un programa de detecció, prevenció i tractament precoç, que inclou la realització de mantoux o prova de tuberculina a l'inici de tractament substitutiu i quimioprofilaxi en pacients susceptibles de patir la malaltia. L'estudi inclou 39 pacients amb insuficiència renal crònica que han rebut tractament amb hemodiàlisi en el centre. El test de mantoux va ser positiu en 19 pacients i d'aquests 2 van desenvolupar la malaltia i la resta va haver de fer tractament preventiu per no desenvolupar-la. El manteniment d'un sistema de vigilància i control profilàctic en les unitats d'hemodiàlisi pot evitar el desenvolupament de la malaltia tuberculosa en pacients susceptibles i la seva detecció precoç pot facilita la instauració de mesures terapèutiques.

García-Leoni et al (1990) van estudiar durant dos anys i mig els malalts ingressats per patologia renal respecte a si presentaven malaltia tuberculosa. El nombre total de malalts renals que van estar ingressats aquest període van ser

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

525, dels quals 22 presentaven tuberculosi activa, una taxa sensiblement superior a la de la població en general.

INCIDÈNCIA DE GRIP

La grip és una infecció vírica que afecta les vies respiratòries altes i pot afectar també als pulmons (OMS, 2012).

La grip o influença és una malaltia antiga, de la que existeixen descripcions suggestives des del segle XVI. L'any 1742 apareix ja amb el nom d'influença en l'epidèmia ocorreguda a Milà (per influència del fred), mentre que a França la varen anomenar grip. En el segle XIX se li atribueixen les pandèmies dels anys 1830, 1847 i 1889. A principis del segle XX, l'any 1918 s'estén la pandèmia gripal més greu de la Història, que a Espanya ocasiona una gran mortalitat i que és coneguda com "la grip espanyola". L'any 1933 es descobreix el virus de la grip, i es classifica en tres tipus: A, B i C amb múltiples subtipus variables. Es registren diverses pandèmies; a Espanya destaquen la de 1951, 1957 (asiàtica), 1962, 1969, 1973, 1981, 1983 i l'última ocasionada durant l'hivern 2009-2010. És una malaltia de declaració obligatòria des de l'any 1904 (Navarro et al, 2002) i la seva mortalitat ha anat baixant en el temps; des de l'any 1950 al 1999 hi ha un descens de mortalitat de 7,6% (López-Abente et al, 2002).

Com qualsevol malaltia infecciosa que pot alterar el sistema immunològic de les persones i té una elevada incidència anual, facilita el desenvolupament de la malaltia tuberculosa en aquelles persones que estiguin en contacte amb el bacil tuberculós (Rodríguez, 2004).

Un estudi realitzat en pacients de càncer revela la relació entre tuberculosi i grip. En la pandèmia del 2009, la infecció conjunta de *streptococcus pneumoniae*, *hemophilus influenzae* (virus de la grip), i *staphylococcus*, va potenciar la infecció pel bacteri de la tuberculosi, tot i que el bacteri tuberculós no sol ser un copatogen amb el virus de la grip (Tan et al, 2011).

També es pot produir l'associació entre el tabac, la grip i la tuberculosi, ja que fumar augmenta la susceptibilitat a la infecció pel virus de la grip i el bacteri tuberculós, ja que el fum del tabac inhibeix la producció de gamma interferó en les cèl·lules T dels pulmons (Feng et al, 2011).

MORTALITAT PER HEPATITIS VÍRICA

L'hepatitis vírica consisteix en la inflamació del fetge produïda per un virus, que pot ser del tipus A, B, C, D o E. És una malaltia infecciosa, que pot ser adquirida al néixer per transmissió de la mare o adquirida al llarg de la vida (WHO).

Les hepatitis en l'antiguitat eren conegudes com a icterícies catarrals. Des del segle XVIII s'han descrit brots epidèmics en petites col·lectivitats. L'any 1937 es relacionava amb la vacunació contra la febre groga, fins que es va descobrir

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

que el factor infecció anava en el sèrum humà i que també es podia transmetre per transfusions i injeccions. L'any 1963 es descobreix l'Antigen Austràlia que s'ha identificat amb el virus de l'hepatitis B (hepatitis sèrica). L'any 1973 es va identificar el virus de l'hepatitis A (hepatitis vírica). Més tard s'identifiquen la resta de tipus d'hepatitis, les hepatitis C i D.

Les hepatitis víriques presenten un problema sanitari a Espanya, tot i que la incidència en noves infeccions ha anat baixant. El nombre de casos o morbiditat es comença a registrar l'any 1982. Les dades del Ministerio de Sanidad y Consumo confirmen el descens de la incidència, ja que l'any 1985 s'observa una taxa de 117 per 100.000 habitants i l'any 1995 una taxa de 22,4 per 100.000 habitants, per arribar a l'any 2005 a 5,7 per 100.000 habitants, tot i que després hi ha un lleuger augment fins a arribar a l'any 2009 a 8,9 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2009). Probablement la introducció de la vacuna contra l'hepatitis B en la dècada dels 80 haurà contribuït a aquesta disminució (Gil i Jiménez, 2004). Navarro et al (2002) registra la mortalitat per hepatitis vírica durant el període 1951-1997, trobant uns 100 casos anuals fins a l'any 1993 i a partir d'aquest augmenta fins a tenir 720 casos l'any 1997, segurament degut a l'ús de drogues injectables.

Les hepatitis B, i C són les més severes i les que comporten més complicacions. L'hepatitis B es considera malaltia de declaració obligatòria des de l'any 1997, però no hi han registres fiables per poder treballar aquesta dada, malgrat que s'ha recollit la taxa d'incidència des de l'any 1997 i veiem que disminueix lleugerament fins a l'any 2009. A Espanya es va incloure en el calendari vacunal a l'edat de 11 o 12 anys des de l'any 1991 (amb anterioritat només es vacunaven els grups de risc), però en l'actualitat la vacuna és administrada durant els primers mesos de vida.

Les hepatitis poden causar una infecció aguda, però sovint persisteixen a la sang de forma crònica, podent cursar cirrosi hepàtica al fetge, càncer de fetge, insuficiència hepàtica i, eventualment, la mort. La mortalitat registrada a Espanya per aquesta causa l'any 1970 era de 0,21/100.000 hab., l'any 1980 és de 0,29, l'any 1990 és de 0,39, i va anar en augment registrant l'any 1997 una taxa de 1,83, i l'any 2008 una taxa de 1,99 (Navarro et al, 2002).

Aires i col·l. (2012), en un estudi realitzat al Brasil sobre la prevalença d'hepatitis i tuberculosi (400 persones), revela que hi ha una relació moderada (25%) entre hepatitis i tuberculosi, destacant major relació entre hepatitis i VIH un 36,9%.

Padmapriyadarsini i col·l. (2006) treballen amb pacients que presenten coinfeccions per hepatitis B, C, VIH i tuberculosi i necessiten tractar als malalts tuberculosos. Dels 951 pacients infectats per VIH, 61 pacients (6,4%) van ser HBsAg positiu, 20 (2,1%) tenien anticossos contra el VHC (virus Hepatitis C). En l'anàlisi d'enzims hepàtics en 140 pacients amb VIH (81 estan coinfectats amb el VHB o VHC) van mostrar que el 95% no van desenvolupar cap tipus de

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

toxicitat hepàtica mentre estaven en tractament contra la tuberculosi o la profilaxi.

Velasco i González (2011) relacionen l'adenitis tuberculosa amb el tractament "interferón" que s'administra als pacients que presenten hepatitis C.

INCIDÈNCIA DE SIDA

La SIDA és una malaltia infecciosa vírica que debilita el sistema immunitari, causada pel virus d'immunodeficiència humana (VIH) (Picazo i Romero, 1997). Es coneix clínicament des de l'any 1981 i la seva etiologia des de l'any 1983, per tant és una malaltia recent.

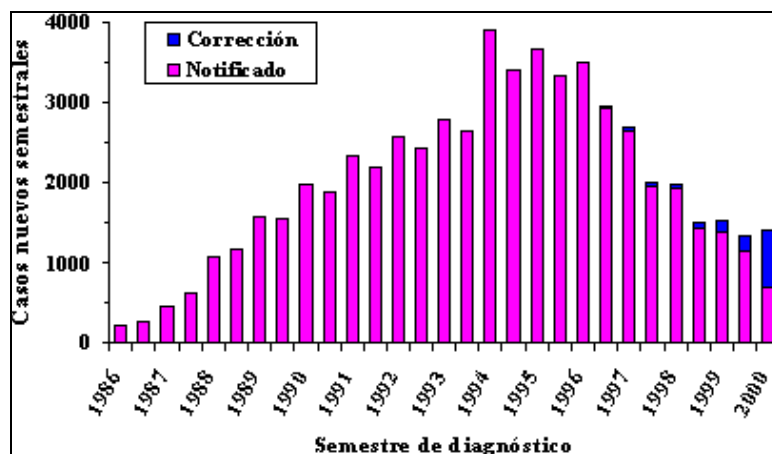
La infecció pel VIH representa un dels problemes de Salut Pública de major gravetat que ha hagut d'afrontar el nostre país en aquests últims anys, amb un cost humà, social i econòmic molt alt; ha estat un dels reptes sanitaris més importants per a la societat espanyola. En els últims anys s'ha aconseguit reduir el desenvolupament i mortalitat de la sida amb els avenços dels tractaments, però tot i així es continuen produint noves infeccions.

L'epidèmia de sida a Espanya que va començar a la dècada de 1980 va fer augmentar considerablement el nombre de malalts tuberculosos. Entre l'any 1983 i fins a l'any 2000, es registren a Espanya 58.091 casos de sida, amb un màxim registrat l'any 1994 (Figura 2.15) que marca el començament del descens. En aquesta anàlisi de la tendència temporal, s'ha de tenir en compte que des de l'any 1994 s'inclouen tres noves malalties indicatives de sida: TBC pulmonar, pneumònies recurrents i càncer invasiu de coll d'úter. La inclusió de la TBC pulmonar com a malaltia indicativa de sida juntament amb l'alta prevalença a Espanya de TBC ha permès que es reduís el temps de diagnòstic de sida per a un nombre important de casos (Belza et al, 2000; Picazo i Romero, 1997). Bermejo et al (2007) posen de manifest que el VIH és el gran aliat del bacil de la tuberculosi, perquè té la capacitat d'inutilitzar i destruir les cèl·lules encarregades de la defensa antituberculosa.

A partir de 1999 la sida continua baixant però ho fa a un ritme més suau, la qual cosa podria indicar una estabilització de la incidència de sida als voltants de 2500 casos nous anuals. L'evolució favorable dels nous diagnòstics de sida a Espanya reflecteix els avenços en la lluita contra la malaltia, tant en la prevenció com en l'assistència sanitària, però en particular la introducció dels tractaments antiretrovirals d'alta activitat que retarden les manifestacions de sida i disminueixen la seva letalitat (Belza et al, 2000).

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

Figura 2.15. Incidència de la sida a Espanya per semestres

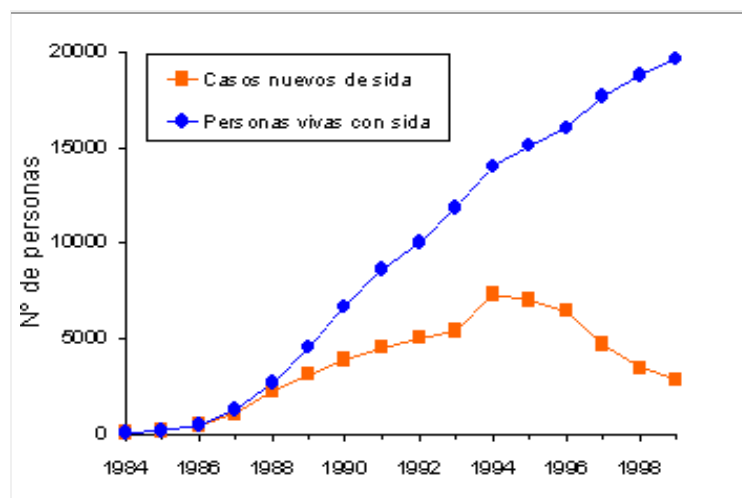


Font: Belza et al, 2000

Les taxes d'incidència de sida per 100.000 habitants a Espanya se situen en 0,01 l'any 1982, anant en ascens fins a 19,1 l'any 1994 i és a partir d'aquí quan inicia un lleuger descens fins a l'any 1997 que és de 12,6. A partir d'aquest any la davallada és més important, arribant l'any 2009 a una taxa d'incidència de 0,6 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2009).

Belza et al (2000) mostren que des de l'any 1987 augmenten les persones que conviuen amb la malaltia, tot i que el nombre de nous casos declarats disminueix des del 1994. (Figura 2.16).

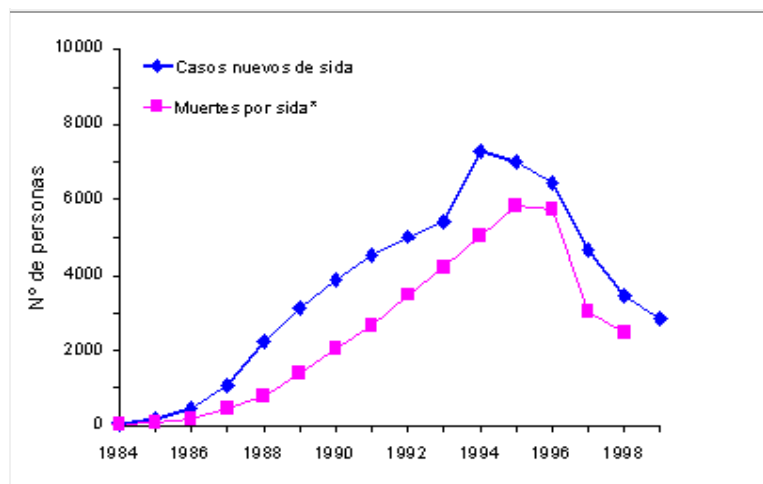
Figura 2.16. Evolució del nombre de casos de sida a Espanya



Font: Belza et al, 2000

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

Figura 2.17. Evolució de la incidència y mortalitat per sida a Espanya



Font: Belza et al, 2000

Belza et al (2000) també analitzen les taxes de mortalitat per sida per 100.000 habitants. La taxa augmenta des de l'any 1985 (0,1) fins a l'any 1995 (14,2) i és a partir d'aquí quan inicia un descens fins a registrar l'any 2005 una taxa de mortalitat de 3,2 per cada 100.000 habitants. Hi ha una evolució paral·lela de la incidència de la malaltia en relació a la seva mortalitat (Figura 2.17).

El risc de patir tuberculosi com el seu grau d'extensió i progressió depenen fonamentalment del sistema immunitari de la persona. La infecció pel VIH disminueix quantitativament i qualitativament la funció dels limfòcits CD4 i la dels macròfags, sent aquestes dues cèl·lules les protagonistes en la protecció immunològica de l'organisme front els microbacteris. Aquesta infecció ha modificat la secular via de desenvolupar tuberculosi activa en persones infectades, ja que pot desencadenar una ràpida reactivació endògena de la tuberculosi en aquelles persones prèviament infectades; la pròpia immunosupressió de l'individu seropositiu facilita la progressió a tuberculosi activa després d'una infecció o reinfecció recent (Picazo i Romero, 1997).

La infecció de VIH és per tant el principal factor de risc per desenvolupar tuberculosi. El risc de desenvolupar tuberculosi en persones immune competents infectades prèviament és del 10% per a tota la vida, i en les persones amb VIH és del 50-60% (Rey et al, 1995). El VIH incrementa el risc de reactivació d'infecció tuberculosa latent i accelera la progressió després de la infecció i també a la vegada la tuberculosi empitjora el pronòstic dels infectats de VIH (Úriz et al, 2007).

Des de l'inici de l'epidèmia de sida fins a l'any 2008, s'han notificat un total de 77.953 casos de sida en Espanya.

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

Presentem a continuació una fitxa on queden resumides les dades més rellevants del determinant biològic.

DETERMINANT BIOLÒGIC	
Diabetis (mortalitat)	<p>Definició: la diabetis mellitus és un desordre metabòlic crònic caracteritzat per uns nivells persistentment elevats de glucosa en sang, com a conseqüència d'una alteració en la secreció i/o acció de la insulina</p> <p>Relació amb TBC: les persones amb diabetis mellitus tenen de 2 a 4 vegades més incidència de la tuberculosi activa que les persones no diabètiques, i a la vegada pot estar en una fase més avançada en el moment del diagnòstic de la tuberculosi i pot provocar un augment de la mortalitat. Per tant la diabetis afavoreix adquirir la malaltia TBC (Jeon i Murray, 2008)</p> <p>Dades: la prevalença de la diabetis mellitus va en augment a escala mundial, ajudat pel factor de l'obesitat.</p> <p>Relació amb altres determinants: estil de vida</p>
Càncer (mortalitat)	<p>Definició: el càncer és un descontrol genètic dels sistemes cel·lulars.</p> <p>Relació amb TBC: el càncer incrementa el risc de contraure tuberculosi (Kamboj i Sepkowitz, 2006)</p> <p>Dades: a Espanya els tumors més importants per l'home són el càncer de pulmó, colorectal i de pròstata, superant tots ells els 5000 mort l'any; per la dona el nombre més elevat de mortalitat per càncer és causat pel de mama i el colorectal</p> <p>Relació amb altres determinants: estil de vida</p>
Cirrosi hepàtica (mortalitat)	<p>Definició: la cirrosi hepàtica és una desorganització difusa de l'estructura hepàtica originada per nòduls regeneratius que estan rodejats de teixit fibrós</p> <p>Relació amb TBC: les persones amb patologia cirròtica, predominantment alcohòlics, estan particularment predisposades a desenvolupar infeccions per bacteris i pel <i>Mycobacterium tuberculosis</i> i amb un elevat risc de mortalitat. Per tant la cirrosi afavoreix adquirir la malaltia TBC (Mathurin et al, 2009)</p> <p>Dades: a Espanya l'any 1999 aquesta malaltia va ocasionar</p>

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

	<p>6.313 morts essent el 2% de totes les defuncions. La raó home/dona, és de 3:1.</p> <p>Relació amb altres determinants: estil de vida</p>
<p>Malalties respiratòries (mortalitat)</p>	<p>Definició: aquestes malalties afecten l'aparell respiratori tant de vies altes com vies baixes. S'adquireixen a través de l'aire, poden ser agudes o cròniques</p> <p>Relació amb TBC: les malalties respiratòries cròniques poden desencadenar la malaltia tuberculosa per la facilitat d'aquests pacients en presentar infeccions pulmonars en estar en contacte amb agents infecciosos. Per tant afavoreix adquirir la malaltia TBC (Hernández, 2007)</p> <p>Dades: les malalties respiratòries constitueixen un greu problema per la Salut Pública per la seva elevada freqüència i la seva alta morbiditat-mortalitat. Afecta anualment a més del 20% de la població, representa més d'un 30% de les consultes ambulatories que es realitzen a Espanya</p> <p>Relació amb altres determinants: estil de vida i medi ambient</p>
<p>Malaltia renal (mortalitat)</p>	<p>Definició: els ronyons són els òrgans que s'encarreguen de filtrar la sang i eliminar aigua i d'altres productes en forma d'orina. Parlem de malaltia renal quan hi ha alguna causa que deteriora aquest funcionament</p> <p>Relació amb TBC: les persones que presenten insuficiència renal són més propensos a patir infeccions, per tenir una resposta immunològica alterada i moltes vegades els símptomes que presenten com malalts renals crònics amaguen la infecció tuberculosa, retardant el diagnòstic i a vegades augmentant la seva mortalitat. Per tant el deteriorament del sistema immunitari a causa de la malaltia renal afavoreix la malaltia tbc (Haya, 2011)</p> <p>Dades: els malalts renals sotmesos a diàlisi presenten entre un 0,3 i un 7% de tuberculosi, 10 vegades més la malaltia que els pacients sans</p> <p>Relació amb altres determinants:-----</p>
<p>Grip (incidència)</p>	<p>Definició: és una infecció vírica que afecta les vies respiratòries altes i pot afectar també als pulmons</p> <p>Relació amb TBC: té una elevada incidència anual i, com qualsevol malaltia infecciosa que pot alterar el sistema immunològic de les persones, facilita el desenvolupament de</p>

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

	<p>la malaltia tuberculosa en aquelles persones que estiguin en contacte amb el bacil tuberculós. El deteriorament del sistema immunitari a causa de la grip afavoreix la malaltia tbc (Tan et al, 2011)</p> <p>Dades: a Espanya destaquen la grip de 1918 (grip espanyola),1951, 1957 (asiàtica), 1962, 1969, 1973, 1981, 1983 i l'última ocasionada durant l'hivern 2009-2010</p> <p>De l'any 1950 al 1999 hi ha un descens de mortalitat de 7,6%</p> <p>Relació amb altres determinants: -----</p>
<p>Hepatitis vírica (mortalitat)</p>	<p>Definició: consisteix en la inflamació del fetge produïda per un virus que pot ser del tipus: A, B, C, D, E.</p> <p>Relació amb TBC: en un estudi realitzat al Brasil sobre la prevalença d'hepatitis i tuberculosi (400 persones), revela que hi ha una relació moderada (25%). Per tant la infecció per hepatitis vírica afavoreix la propensió a la tbc (Aires et al, 2012)</p> <p>Dades: la mortalitat registrada a Espanya l'any 1970 presenta una taxa de 0,21, en 1990 és 0,39 (150 casos),l'any 1997 és de 1,83 (771 casos), i l'any 2008 la taxa de mortalitat és de 1,99</p> <p>Relació amb altres determinants:-----</p>
<p>Sida (incidència)</p>	<p>Definició: és una malaltia infecciosa vírica, que debilita el sistema immunitari. El virus d'immunodeficiència humana (VIH) és el que causa la SIDA</p> <p>Relació amb TBC: el risc de patir tuberculosi depèn fonamentalment del sistema immunitari. La infecció pel VIH disminueix quantitativament i qualitativament la funció dels limfòcits CD4 i la dels macròfags, sent aquestes dues cèl·lules les protagonistes en la protecció immunològica de l'organisme front els mico bacteris. Per tant la infecció per VIH (sida) afavoreix la propensió a la tbc (Bermejo et al, 2007)</p> <p>Dades: les taxes d'incidència de sida per 100.000 habitants a Espanya se situen en 0,01 l'any 1982, augmentant fins a 19,1 l'any 1994 i és a partir d'aquí quan inicia un lleuger descens fins a l'any 1997 que és de 12,6. L'any 2009 la taxa d'incidència de 0,6</p> <p>Relació amb altres determinants: estil de vida</p>

Capítol 2. L'evolució de la tuberculosi a Espanya i la influència dels determinants de la salut

CAPÍTOL 3. METODOLOGIA I HIPÒTESIS

3.1. BASES DE DADES DE LES VARIABLES OBSERVABLES

3.2. METODOLOGIA PER L'ANÀLISI DE DADES

3.3. HIPÒTESIS DEL MODEL

La revisió bibliogràfica duta a terme en els capítols anteriors posa de manifest que hi ha molts factors que poden potenciar el desenvolupament de malalties infeccioses com la tuberculosi.

A l'hora de plantejar aquest estudi, en primer lloc, s'exposen les variables observables que constitueixen les bases de dades de la nostra investigació. A continuació es descriu la metodologia emprada per l'anàlisi de les dades. Finalment, es plantegen les hipòtesis de treball que volem contrastar empíricament. S'escull un nombre finit de variables d'acord amb l'aportació d'altres autors, que han comprovat que influeixen en el desenvolupament i/o mortalitat de la tuberculosi, agrupant-les en funció de la seva tipologia. Aquestes agrupacions corresponen als diferents determinants de la salut. Les hipòtesis teòriques sobre les relacions entre els determinants i la malaltia es traduiran en les propostes de model que es contrasten en els Capítols 4 i 5, que contrastarem per a tractar de trobar evidència empírica de les relacions establertes en l'àmbit teòric.

Som conscients que la proposta de tot model implica un risc estratègic. És per això que en cada circumstància intentarem especificar de forma suficientment explícita la totalitat del model, partint d'una revisió d'antecedents teòrics i de l'observació de resultats obtinguts en investigacions anteriors. El mateix camí se seguirà en escollir les dades que permetran la construcció dels determinants, les relacions entre els quals constitueixen l'estructura del model.

3.1. BASES DE DADES DE LES VARIABLES OBSERVABLES

En el Capítol 2 d'aquesta tesi s'han exposat les bases teòriques que relacionaven diferents variables amb cada determinant de la salut.

Aquests aspectes teòrics es concreten en l'explicitació de les variables observables que constitueixen les bases de dades pròpies que s'explotaran per la realització del treball. No s'insisteix en la seva pertinència, ja que la relació teòrica amb la malaltia ha quedat establerta en el capítol anterior. Aquestes

Capítol 3. Metodologia i Hipòtesis

variables s'han recollit en dos nivells d'agregació: Espanya i Comunitats Autònomes.

Variables d'Espanya i fonts d'informació

Les variables que s'han recollit en l'àmbit estatal són anuals i figuren en la Taula 3.1. Consta en la primera columna el número de la variable i en la segona el nom de la variable amb referència a la font de la qual s'ha extret. Les quatre primeres variables (V1 a V4) són indicadors de la malaltia, que serviran per a mesurar l'efecte dels determinants i com la seva variació influeix en la incidència i mortalitat per tuberculosi, tant en el cas de tuberculosi respiratòria com en totes les presentacions. Les variables V20 i V22 (altes i estades hospitalàries per aquesta malaltia) tampoc són causes, sinó conseqüències de la seva evolució.

Taula 3.1. Variables recollides d'Espanya

Variable	Nom (unitat de mesura)
V1	Mortalitat tuberculosi respiratòria ¹ (casos/100.000 hab.)
V2	Incidència tuberculosi respiratòria ¹ (casos/100.000 hab.)
V3	Mortalitat tuberculosi per a totes les presentacions ² (casos/100.000 hab. Taxa estandarditzada)
V4	Incidència tuberculosi per a totes les presentacions (estimada) ¹ (casos/100.000 hab.)
V7	Esperança de vida al néixer ¹
V11	Població major de 65 anys ² (% sobre la població total)
V12	Població analfabeta ¹ (> de 16 anys % sobre la població total)
V15	Temperatura mitjana ¹ (mitjana anual)
V16	Humitat relativa ¹ (en %, mitjana anual)
V17	Temperatura mínima ¹ (mitjana anual)
V18	Emissions de CO ₂ ² (milions de tones)
V19	Precipitació aquosa ³ (litres/m ²)
V20	Estades hospitalàries TBC ¹ (nombre total)
V21	Població vacunada de BCG ^{1,4} (persones/any)
V22	Altes hospitalàries TBC ¹ (nombre total)

V23	Despesa en serveis de salut pública ² (% de la despesa pública en sanitat)
V25	PIB destinat a sanitat ² (en %)
V26	Producte Nacional Brut ² (milions d'euros 2005)
V28	Despesa sanitària/càpita ² (euros 2000)
V29	Índex de Desenvolupament Humà ^{5,6}
V30	Atur ¹ (% sobre població activa)
V31	Consum de tabac ¹ (cigarretes/any/càpita)
V32	Consum de calories ⁷ (Kcal/dia/càpita)
V33	Consum d'alcohol ² (litres/any/càpita)
V34	Consum de cereals ¹ (Kg./any/càpita)
V35	Consum de fruites-verdures ¹ (Kg./any/càpita)
V36	Mortalitat diabetis ² (casos/100.000 hab. Taxa estandarditzada)
V37	Mortalitat càncer ² (casos/100.000 hab. Taxa estandarditzada)
V38	Mortalitat cirrosi hepàtica ² (casos/100.000 hab. Taxa estandarditzada)
V39	Mortalitat malalties respiratòries ² (casos/100.000 hab. Taxa estandarditzada)
V40	Mortalitat malaltia renal ² (casos/100.000 hab. Taxa estandarditzada)
V41	Incidència grip ⁸ (casos/100.000 hab. Taxa estandarditzada)
V42	Mortalitat hepatitis vírica ⁸ (casos/100.000 hab. Taxa estandarditzada)
V43	Incidència sida ⁸ (casos/100.000 hab. Taxa estandarditzada)
V44	Trasplantaments ⁹ (nombre d'òrgans/100.000 hab.)
V45	Mortalitat relacionada amb el consum de tabac ⁸ (casos/100.000 hab. Taxa estandarditzada)
V46	Mortalitat infantil ² (casos/1000 nascuts vius. Taxa estandarditzada)
V47	Població immigrant ¹ (% de la població total)
V48	Població amb estudis superiors ¹ (% població de 16 a 65 anys)
V49	Població reclusa ¹ (% de la població total)

Capítol 3. Metodologia i Hipòtesis

V50	PIB/càpita ² (euros 2000)
V51	Inversió bruta real en sanitat ² (% PIB)
V57	Índex de Producció Industrial ²

FONTS D'INFORMACIÓ:

¹: INE. ²: OCDE. ³: Carreras i Tafunell, 2005. ⁴: Eustat. ⁵: Fundación BBVA. ⁶: Escudero i Simón, 2003. ⁷: WHO. ⁸: Ministerio de Sanidad y Consumo. ⁹: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

Variables Comunitats Autònomes i fonts d'informació

Les sèries de dades anuals per Comunitats Autònomes són menys llargues i detallades que per al total nacional i es presenten a la Taula 3.2. Malgrat això, més endavant explicitem quina és la seva vàlua per a la nostra investigació.

També en aquest cas algunes variables no recullen causes sinó conseqüències de la variació en la propensió a la malaltia tuberculosa: les taxes incidència per tuberculosi respiratòria i de mortalitat per a totes les presentacions de la malaltia tuberculosa (V1 i V2).

Taula 3.2. Variables recollides per Comunitats Autònomes

Variable	Nom
V1	Incidència tuberculosi respiratòria ¹ (casos/100.000 hab.)
V2	Mortalitat tuberculosi per a totes les presentacions ³ (casos/100.000 hab.)
V3	Temperatura mitjana ¹
V4	Temperatura mínima mitjana ¹
V5	Humitat relativa ¹ (en %, mitjana anual)
V6	Índex de Desenvolupament Humà ²
V7	Mortalitat sida ¹ (casos/100.000 hab.)
V8	Població analfabeta ¹ (% de la població en edat de treballar)
V9	Població major 65 anys ¹ (% sobre la població total)
V10	Població immigrant ² (% sobre la població total)
V11	Població reclusa ¹ (persones/100.000 hab.)
V12	Mortalitat diabetis ¹ (casos/100.000 hab.)

V13	Mortalitat renal ¹ (casos/100.000 hab.)
V14	Mortalitat malaltia pulmonar obstructiva crònica ¹ (casos/100.000 hab.)
V15	Transplantaments ⁴ (nombre d'òrgans)
V16	Mortalitat relacionada amb el consum d'alcohol ⁵ (casos/100.000 hab.)
V17	Mortalitat relacionada amb el consum de tabac ⁵ (casos/100.000 hab.)
V20	Atur de llarga durada ¹ (% sobre població activa)
V21	Inversió bruta real en sanitat ² (milers d'euros 2000)
V22	Índex del PIB ¹
V23	Mortalitat infantil ¹ (casos/1000 hab.)

FONTS D'INFORMACIÓ:

¹: INE. ²: Fundació BBVA. ³: Instituto de Salud Carlos III. ⁴: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. ⁵: Ministerio de Sanidad y Consumo

Abast i fiabilitat de les dades

La magnitud i evolució al llarg del temps de moltes variables d'interès ha pogut ser recollida de forma fiable i són les incloses en les dues taules anteriors. Malauradament hi ha d'altres que, malgrat saber que la relació teòrica amb la malaltia és molt directa, no s'han pogut incloure en l'estudi, ja sigui per falta de registre de les fonts d'informació, per ser aquestes incompletes o per no poder-se mesurar. Un exemple seria el nombre de persones sense sostre que, en ser una població molt itinerant i poder estar registrada en diversos llocs a la vegada en un mateix any, presenten dades poc fiables i incompletes. També ha estat impossible recollir dades utilitzables sobre les condicions de les llars, respecte a les condicions de llum, espais oberts, metres quadrats per habitant, condicions higièniques. Els factors genètics han hagut de ser descartats, ja que són impossibles de tenir en compte en un estudi com el nostre, basat en dades agregades i sense dades individuals, tot i que és evident que hi ha relació amb la predisposició a desenvolupar la malaltia.

Espais geogràfics, períodes i tipologia de les dades

La contrastació del model que volem proposar exigeix la utilització de dades referents a dos àmbits geogràfics:

- Les d'Espanya presenten sèries més llargues i en alguns aspectes són més detallades, de forma que hem construït una base de dades d'àmbit

Capítol 3. Metodologia i Hipòtesis

- espanyol. El període de temps de les variables que s'han treballat per Espanya correspon als anys 1970 - 2009. S'han recollit 43 variables en l'àmbit nacional, les quals conformen una base longitudinal, és a dir, una sèrie temporal de quaranta anys.
- Les de les Comunitats Autònomes són sèries més curtes (del 1981 al 2008), però permeten incloure variables significatives que presenten nivells diferents segons la comunitat (per exemple les de medi ambient). S'han recollit 21 variables en l'àmbit de cada CCAA, les quals s'han utilitzat per a construir una base de dades de tipus *pooled time series cross-section*. Un pool de dades és la fusió de diversos talls transversals de dades recollides en diferents moments del temps, amb l'objectiu, entre d'altres, d'augmentar la grandària de la mostra; es caracteritza per tenir observacions repetides (normalment anys) de diferents unitats (com països o, en el nostre cas, CCAA). Aquestes dades s'analitzen estadísticament de forma molt semblant a les dades de tall transversal convencionals i permeten incrementar la precisió de les estimacions si les relacions a estimar són estables al llarg del temps (Pérez, 2006b). Hem agafat dades de 6 anys diferents (1983, 1988, 1993, 1998, 2003, 2008) per a cada Comunitat Autònoma, després de comprovar que el coeficient d'autocorrelació entre ells era significativament baix. Cadascun d'aquests sis moments no consecutius del temps d'una mateixa CCAA, malgrat que algunes característiques es mantenen constants (com la humitat), d'altres varien de forma significativa (com el nombre de reclusos o immigrants), de forma que podem considerar cadascuna d'aquestes "fotografies" com un cas diferent dels altres cinc moments del temps que hem considerat per a cada Comunitat Autònoma. Així s'han obtingut 102 casos.

En definitiva, les dades d'Espanya ens seran útils per a estudiar l'evolució de les variables al llarg del temps i les provinents de les Comunitats Autònomes ens permeten comparar situacions en què algunes variables presenten valors diferents significatius. Les dades són doncs complementàries.

Limitacions

Els determinants de salut que afecten la disposició a tenir tuberculosi inclouen variables diferents, des de les més individuals (com els hàbits alimentaris d'una persona) a d'altres que afecten de forma comuna a la població de tot un territori (com el nivell de contaminació ambiental). Les variables individuals només poden ser copsades de forma inequívoca mitjançant la realització d'una enquesta (microdades), i aquí rau la principal limitació de l'estudi, ja que les dades que conformen la nostra base de dades són agregades (macrodades), valors poblacionals o mitjanes de valors poblacionals, que només de forma indirecta proporcionen informació sobre variables de nivell individual i això fa

que el seu valor explicatiu respecte de la resta quedi emmascarat en el nostre estudi. Per tant, la tipologia de les dades ens dificultarà la contrastació d'algunes hipòtesis, ja que algunes relacions es dilueixen respecte al que esperariem obtenir si haguéssim pogut accedir a informació individual. Com a exemple d'aquesta limitació podríem citar la població immigrant: sabem que els estudis bibliogràfics estableixen relacions importants entre els immigrants i la tuberculosi, ja que aquesta població sovint prové de zones on hi ha un elevat nombre de malalts tuberculosos i és difícil de combatre la malaltia, però a l'hora de comparar el percentatge de població immigrant amb el percentatge de la mortalitat tuberculosa, la relació és molt dèbil.

Una segona limitació vindria causada pel fet que, en el cas de les dades recollides en l'àmbit estatal, algunes variables mostren una evolució molt constant, no canvien al llarg del període de l'estudi. Les dades ambientals com les temperatures, la precipitació aquosa i la humitat varien molt poc d'un any a l'altre, i això dificulta trobar una relació entre aquests valors i la malaltia, malgrat que existeix una base teòrica que la sustenta. Afortunadament hem pogut superar aquesta dificultat utilitzant dades per Comunitats Autònomes, que presenten variacions prou significatives per a poder trobar les relacions empíriques esperades: per exemple quan observem la Comunitat Gallega i Andalusia podem analitzar les conseqüències sobre la tuberculosi de la temperatura, la precipitació aquosa i la humitat.

En tercer lloc, no sempre hem pogut recollir la variable més adient per a descriure un determinat comportament o fet; en aquest cas hem recollit les més properes o pròximes al fenomen que volíem descriure. La major part d'aquesta limitació s'ha donat en les variables referides a malalties incloses en el determinant biològic; donat que pels anys de l'estudi hi ha hagut dificultat en trobar registres d'incidència d'aquestes malalties, hem optat per recollir la mortalitat causada per elles.

3.2. METODOLOGIA PER L'ANÀLISI DE DADES

La tipologia de les dades i la complexitat del model general que proposarem (Figura 3.1), ens ha obligat a dividir la cerca d'evidència empírica en dues parts. En primer lloc determinarem que les variables observables proposades per a cada factor evolucionen conjuntament entre elles i la malaltia. Això ho farem, amb les dades d'Espanya, més llargues i detallades, utilitzant en la seva anàlisi el tractament estadístic propi de la cointegració.

En segon lloc comprovarem quin és el pes específic de cadascun dels factors com a causa explicativa de la malaltia, utilitzant simultàniament una variable observable en representació de cada factor. Per això utilitzarem les dades de les Comunitats Autònomes, i utilitzarem la metodologia dels models estructurals.

Capítol 3. Metodologia i Hipòtesis

Prèviament, s'han determinat els paràmetres estadístics bàsics i els de distribució normal de les variables observables d'Espanya i de les Comunitats Autònomes (Annex 1; Annex 2). També la matriu de correlacions de les variables d'Espanya (Annex 1).

ANÀLISI DE DADES DE VARIABLES D'ESPANYA

En el Capítol 4 s'utilitzen les dades d'Espanya per demostrar que les variables observables tenen una relació a llarg termini amb la malaltia. Aquestes dades són temporals, per tant el seu tractament ha de ser específic de sèries temporals.

Les sèries temporals es poden definir com a una successió d'observacions quantitatives ordenades cronològicament. Els principals components d'una sèrie temporal són la tendència, que reflecteix la seva evolució al llarg del temps; l'estacionalitat recull les oscil·lacions que es produeixen en períodes iguals o inferiors a un any i que es repeteixen de forma regular en els diferents anys; el cicle recull les oscil·lacions periòdiques d'amplitud superior a un any; finalment, la component irregular recull les fluctuacions erràtiques que es produeixen per l'ocurrència de fenòmens imprevisibles.

Determinar quin procés estocàstic ha estat capaç de generar la sèrie temporal analitzada permet caracteritzar el seu comportament i poder fer conjectures sobre la seva evolució futura, sempre que aquest comportament sigui, d'alguna manera, estable; és a dir, estacionari.

L'estacionarietat d'una sèrie temporal depèn de com es distribueix aquesta variable al llarg del temps i la forma més immediata de reconèixer-la és comprovar que la seva mitjana és constant, la variància finita i constant i que el valor de la covariància entre dos períodes no depèn del moment del temps en el qual es mesuren, sinó de la distància entre ells.

Una sèrie és estacionària quan l'efecte dels shocks es dilueix ràpidament; no obstant, en una sèrie no estacionària aquest efecte és permanent.

Les variables que tenen una tendència temporal definida s'anomenen no estacionàries. Si la tendència és determinista, es pot convertir en estacionària incloent la tendència en el model.

Ordre d'integració

L'ordre d'integració determina quants cops s'ha de diferenciar una variable per a tenir un comportament estacionari.

Alguns indicis sobre si una variable és o no estacionària provenen de la gràfica de la variable i de l'anàlisi de les funcions d'autocorrelació simple i parcial. Aquestes proves no són definitives doncs poden confondre una sèrie estacionària però amb tendència temporal determinista (amb canvis a llarg termini de la mitjana) amb una sèrie no estacionària (amb un component tendencial, amb efectes permanents en l'evolució de la sèrie analitzada, però de naturalesa estocàstica).

La comprovació més formal de l'estacionarietat d'una variable es pot dur a terme utilitzant diferents contrastos estadístics, principalment el test Dickey Fuller Ampliat.

La hipòtesi nul·la H_0 afirma que la sèrie té una arrel unitària (és no estacionària). En cas de tenir resultats poc clars en aquest sentit, l'anàlisi es pot complementar amb altres estadístics com el Phillirs-Perron (test amb $H_0=I(1)$) o el Kwiatkowski-Phillips-Schmidt-Shin (en el qual $H_0=I(0)$). En el cas que sigui previsible un canvi estructural, l'estadístic de Zivot-Andrews permetrà esbrinar si una sèrie presenta realment una arrel unitària o pel contrari és $I(0)$ però ha tingut un canvi estructural en algun moment del temps, o bé en tendència o bé en constant. Aquests tests estadístics ens han permès classificar les variables en: estacionàries $I(0)$, integrades d'ordre 1 i d'altres que no hem aconseguit classificar de forma precisa, ja que s'ha posat de manifest una de les dificultats derivades de treballar amb sèries curtes.

Si les sèries temporals són estacionàries (amb un ordre d'integració $I(0)$), la relació a llarg termini entre elles es pot deduir amb una anàlisi economètric estàndard, de Mínims Quadrats Ordinaris. Els estimadors són llavors eficients i no esbiaixats. Si no és així, i l'ordre d'integració és superior a zero, els estimadors de MQO poden estar esbiaixats; llavors la relació a llarg termini entre les variables implica determinar si aquestes estan cointegrades.

No es poden relacionar variables que tenen un ordre d'integració diferent. Per altra banda, si les sèries són no estacionàries del mateix ordre però no estan cointegrades, malgrat que es pot estimar la relació entre elles el resultat no té validesa, doncs aquesta relació és espúria, és a dir, casual.

Relacions de cointegració

La relació de cointegració recull la relació estable a llarg termini de dues o més sèries temporals. Es pot concloure que les series estan cointegrades si es mouen conjuntament al llarg del temps i les diferències que es poden observar entre elles són estables (és a dir, estacionàries), malgrat que cadascuna de les sèries tingui una tendència estocàstica i per tant no sigui estacionària. Si les diverses

Capítol 3. Metodologia i Hipòtesis

sèries tenen una tendència estocàstica comuna, un factor comú, llavors la seva combinació lineal és estacionària.

Si, entre dues o més sèries temporals, existeix una combinació lineal que sigui estacionària, aquestes sèries estan cointegrades i els coeficients de la combinació lineal conformen el vector cointegrant.

Si es vol comprovar l'existència de cointegració entre dues sèries o més, les metodologies més comunes són les de Engle-Granger i el Model de correcció de l'error. Si es vol incorporar la possibilitat d'efectes de retroalimentació entre variables, el vector autoregressiu (VAR) permet incorporar la metodologia de Johansen, utilitzada en aquesta tesi. El paquet estadístic utilitzat ha estat el Eviews 7.

Comprovació prèvia a l'anàlisi de cointegració

Un cop especificat el model VAR, es duen a terme diverses proves per tal de determinar el retard òptim del VAR i així assegurar que els residus són soroll blanc. Amb un nombre excessiu de retards es poden perdre graus de llibertat i haver d'estimar un nombre massa gran de paràmetres; si és massa curt, pot no capturar-se completament la dinàmica del sistema. En concret, i seguint l'esquema de Mata (2004), Peña (2005) i Pérez (2006a), les proves dutes a terme són:

- Nombre òptim de retards: analitza si els retards tenen un efecte significatiu (individualment o conjuntament) sobre el sistema VAR. S'utilitza la prova de longitud de retards (amb criteris LR, FPE, AIC, SC, HQ)
- Estabilitat del model: càlcul d'arrels autoregressives, per a comprovar que tots els Eigenvalues són menors a la unitat i per tant estan dins del cercle unitari, i el sistema és estable i estacionari
- Correlació entre residus: el test d'autocorrelació LM o prova de Breusch Godfrey permet saber si existeix aquesta correlació fins a un determinat ordre
- Normalitat dels residus, mitjançant el test Jarque Bera. Si els residus no tenen la condició de normalitat, es fa necessària la introducció de variables Dummys
- Heteroscedasticitat dels residus (prova de White), per comprovar que tots els termes d'error tenen la mateixa variància.

De forma abreujada, el que planteja cada test és el següent (Taula 3.3)

Taula 3.3. Indicadors previs a l'anàlisi d'autocorrelació

Prova	Criteris/H ₀	Resultat esperat de la regla de decisió
Nombre òptim de retards	Criteris LR, FPE, AIC, SC, HQ	Determina el retard òptim
Estabilitat del model: arrels autoregressives		Valors propis menors a la unitat
Correlació entre residus	Absència d'autocorrelació fins al residu h	$p > 0,05$ No rebutjar H ₀
Normalitat dels residus	Residus normals	$p > 0,05$ No rebutjar H ₀
Heteroscedasticitat dels residus	Residus homoscedàstics	$p > 0,05$ No rebutjar H ₀

Font: Elaboració pròpia a partir de Mata, 2004; Peña, 2005; Pérez, 2006a

Un cop analitzada la longitud òptima del VAR i que els residus compleixen els supòsits de Gauss-Márkov respecte de l'absència d'autocorrelació, normalitat i heteroscedasticitat, es pot continuar amb l'estimació del sistema mitjançant Màxima Versemblança.

Comprovació de cointegració amb metodologia Johansen

La metodologia de Johansen és aplicable a sistemes d'equacions i permet l'existència de múltiples vectors de cointegració, utilitzant el test de la Traça i l'Eigenvalue.

La prova de cointegració de Johansen requereix fer alguns supòsits sobre la tendència subjacent a les dades: si no tenen tendència determinística, si sí la tenen i és lineal, o si és quadràtica. També si hi ha o no intercept (constant).

Tot i que es poden tenir indicis en un sentit o altre, el programa *eviews* permet conèixer el nombre de relacions de cointegració en cadascun dels casos, i per tant pot ajudar a determinar quin és el comportament de les dades que hem de suposar.

Un cop escollit el model, i el nombre òptim de retards, que la literatura recomana sigui un retard menys que l'utilitzat en la construcció del VAR, es fa l'estimació. Les proves de Traça i l'Eigenvalue permeten avaluar el nombre d'equacions de cointegració i els coeficients de la combinació lineal conformen

Capítol 3. Metodologia i Hipòtesis

el vector cointegrant, que seguidament s'ha d'interpretar quant a signe i significativitat.

ANÀLISI DE DADES DE VARIABLES DE COMUNITATS AUTÒNOMES

En el Capítol 5 volem demostrar les relacions causals entre determinants de salut i tuberculosi. Les dades de les Comunitats Autònomes permeten incorporar algunes variables el valor de les quals és diferent en cada Comunitat (com la humitat o precipitacions) i això ens permet testar models que inclouen simultàniament tots els factors explicatius de la malaltia.

La consideració de la propensió a la malaltia com una variable multidimensional i latent, és la que ens porta a escollir els models d'equacions estructurals com a base metodològica. Els models d'equacions estructurals (Structural Equation Modeling, SEM) són una tècnica estadística multivariant que recull la tradició dels models factorials utilitzats a la psicometria i els models d'equacions simultànies pròpies de l'econometria, de forma que el cas general inclou ambdós. Permet modelitzar fenòmens complexos, que freqüentment estan mesurats amb error i en els quals hi ha variables no directament observables sinó latents. Intenten provar i estimar relacions causals a partir de dades estadístiques i assumpcions qualitatives sobre la causalitat.

El punt de partida d'un model d'equacions estructurals és una matriu de covariàncies (input), els elements de la qual són variàncies i covariàncies de les variables observables objecte d'estudi.

El segon pas del model d'equacions estructurals consisteix a definir una sèrie d'equacions matemàtiques (regressions), les quals descomponen les variàncies de les variables que configuren el model.

El tercer pas és calcular una nova matriu de covariàncies de les mateixes variables, d'acord amb les esmentades equacions matemàtiques.

El pas quart és analitzar estadísticament si la matriu de covariàncies calculada (poblacional), és similar a la matriu de covariàncies inicial (mostral). Si ambdues matrius són significativament similars, aleshores la hipòtesi plantejada expressada en el model és validada. Així doncs, la **hipòtesi nul·la (H_0)**, és que la "matriu de variàncies-covariàncies mostral" és igual a la "matriu de variàncies-covariàncies poblacional". Usualment s'utilitza el mètode d'estimació de Màxima Versemblança.

Els SEM complets consideren conjuntament mesura i estructura, anàlisi factorial i path anàlisis. Per model de mesura s'entén les relacions entre les variables latents i les seves mesures observades (AFC) i el model estructural es refereix a les relacions entre les variables latents.

En el nostre cas l'anàlisi que farem és estructural. Tenim poques dades per fer el model de mesura, per això aprofitem els resultats del Capítol 4 on establim les relacions a llarg termini entre les variables observables d'un mateix factor i la

malaltia. Testar el model o models proposats implica avaluar la bondat d'ajust entre els models proposats i les dades del cas (Ullman, 1996; Byrne, 2006).

L'investigador ha de ser conscient que la diagnosi de la bondat de l'ajust mai no demostra que el model proposat és el correcte (de fet, diferents models es poden ajustar raonablement bé), sinó que demostra la incapacitat de declarar-lo incorrecte.

La hipòtesi nul·la "H₀" estipula que el model de l'investigador és correcte, i per tant si no es pot refutar aquesta hipòtesi, podem concloure que no podem dir que el model és incorrecte. Però no podem dir que és correcte. És important remarcar que en el fet d'acceptar o rebutjar la hipòtesi nul·la "H₀", el mètode SEM es diferencia de la majoria d'altres mètodes estadístics els quals estan dissenyats per no poder validar la hipòtesi nul·la.

Per al tractament de les dades i pel que fa referència a models d'equacions estructurals s'ha utilitzat el programa informàtic EQS 6.1.

Pel que fa referència als models d'equacions estructurals, en els índexs d'ajust global es consideren dos grans grups (Byrne, 2006; Luque, 2000; Ullman, 1996; Uriel i Aldás, 2005):

- els índexs anomenats "absoluts", que es basen en una anàlisi de les dades mostrals i proposades (estimades)
- els índexs anomenats "comparatius", contraposen el valor del model teòric o proposat que s'avalua, amb el model independent o nul (aquell model en el qual no hi ha cap relació entre les variables)

De forma abreujada els resultats de l'EQS ens permetran calibrar la bondat d'ajust del model (Taula 3.4).

Taula 3.4. Indicadors de l'ajust global del model

AJUST GLOBAL DEL MODEL	Resultat esperat de la regla de decisió
Càrregues estandarditzades de l'ítem sobre el constructe	Significativament diferents de 0. Recomanable > 0,4
Coeficient crític	Valors >= +- 1,96 per a p= 0,05
Fiabilitat individual (R-SQUARED)	Valors >= 0,5
Mesures d'ajust absolut	
Valor xi-quadrat (graus de llibertat)	Valors baixos
Nivell de significació (<i>valor p</i>)	Valors superiors a 0,05
McDonald (MFI) Fit Índex	Recomanable valors pròxims a 1
Root Mean Square Error of Aproxim. (RMSEA)	Valors inferiors a 0,08 és indicatiu d'un bon ajust del model de la població

Capítol 3. Metodologia i Hipòtesis

Mesures incrementals d'ajust (comparatius)	
Bentler-Bonett Normed Fit Índex (NFI)	Recomanable valors superiors a 0,9
Bentler-Bonett Non Normed Fit Índex (NNFI)	Preferiblement valors alts
Comparative Fit Índex (CFI)	Recomanable valors pròxims a 1
Bollen (IFI) Fit Índex	Recomanable valors pròxims a 1

Font: Elaboració pròpia a partir de Byrne, 2006; Luque, 2000; Ullman, 1996; Uriel i Aldás, 2005

3.3. HIPÒTESIS DEL MODEL

Els antecedents teòrics sobre els conceptes claus de la nostra investigació ens permeten formular les hipòtesis sobre la relació entre variables observables, determinants de salut i la propensió al desenvolupament de la malaltia tuberculosa.

Causes de la tuberculosi

Les variables observables que hem descrit en l'apartat anterior, permeten mesurar factors que formen part dels determinants de la forma que es reflecteix en la Figura 3.1 (pàg. 109).

Respecte a cada factor:

Les hipòtesis plantejades fan referència als factors en els quals s'ha dividit cada determinant de salut, així com a les variables observables incloses en cadascun d'ells. Són les següents:

1. Factors del determinant desenvolupament social:

Hipòtesi 1- La població major de 65 anys, la població analfabeta, la població reclusa i la població immigrant, són variables susceptibles de representar el factor **desprotegits**. Aquest factor contribueix a l'augment de la propensió a la tuberculosi.

Hipòtesi 2- L'esperança de vida al néixer, les emissions de CO₂ (com indicador d'activitat econòmica), l'IDH, la població amb estudis superiors i la mortalitat infantil són variables susceptibles de representar el factor **benestar**. L'increment del benestar contribueix a una disminució de la propensió a la tuberculosi.

2. Factor del determinant medi ambient:

Hipòtesi 3- La temperatura mitjana i mínima, la humitat relativa i la precipitació aquosa són variables susceptibles de representar el factor

climatologia. Més humitat i una temperatura més baixa augmenten la propensió a la tuberculosi.

3. Factors del determinant econòmic:

Hipòtesi 4- L'atur, el PIB per càpita, Producte Nacional Brut i l'Índex de Producció Industrial, són variables que poden representar el factor **capacitat econòmica**. Una major capacitat econòmica contribueix a una disminució de la propensió a la tuberculosi.

Hipòtesi 5- El percentatge del PIB destinat a sanitat, la despesa sanitària i inversió bruta real en salut, són variables susceptibles de representar el factor **recursos destinats a sanitat**. Un millor finançament del sistema sanitari contribueix a una disminució de la propensió a la tuberculosi.

Hipòtesi 6- La despesa en serveis de salut pública, la població vacunada de BCG i els trasplantaments són variables susceptibles de representar el factor **estratègies en salut**. Estratègies de política sanitària destinades a millorar el sistema públic de salut contribueixen a una disminució de la propensió a la tuberculosi.

4. Factor del determinant d'estil de vida:

Hipòtesi 7- El consum de tabac i la mortalitat relacionada amb aquest consum, el consum de calories, el consum d'alcohol, el consum de cereals i el de fruites i verdures (ingestes saludables o no), són variables que poden representar el factor **consums**. Aquest factor pot contribuir a un augment o disminució de propensió a la malaltia tuberculosa depenent del tipus d'ingesta.

5. Factors del determinant biològic:

Hipòtesi 8- La diabetis, la cirrosi hepàtica, les malalties respiratòries, la malaltia renal, l'hepatitis vírica i la grip, són variables susceptibles de representar el factor **trastorns orgànics**. Una població amb més trastorns orgànics contribueix a un augment de propensió a la malaltia tuberculosa.

Hipòtesi 9- El càncer i la sida, són variables susceptibles de representar el factor **trastorns multiorgànics**. Una població amb més trastorns multiorgànics tindrà una més gran predisposició a la malaltia tuberculosa.

Respecte al conjunt de factors causals:

Hipòtesi 10- Cadascun d'aquests factors tenen un pes relatiu diferent a l'hora d'explicar la incidència i la mortalitat. Per a mesurar la seva importància relativa en l'evolució de la malaltia és necessari considerar-los a tots simultàniament.

Capítol 3. Metodologia i Hipòtesis

Indicadors de la tuberculosi

La taxa de morbiditat és la taxa de malalts per 100.000 habitants i any. Donat que la malaltia tuberculosa cursa de forma que difícilment conclou durant l'any, és necessari distingir dues variables: incidència i prevalença. L'epidemiologia moderna gira al voltant de la transmissió estimada a través dels índexs d'infecció.

La incidència o taxa anual d'infecció és el percentatge de nous infectats anualment, normalment recollida per trams d'edat. La prevalença és el percentatge total d'infectats en un any per trams d'edat (és a dir, que reflecteix les infeccions acumulades durant els anys precedents per trams d'edat). Hi ha un altre índex promogut pels experts de la Tuberculosi Surveillance Research Unit (TSRU), que és el risc anual d'infecció (RAI), que indica el percentatge de la població que serà infectada o re infectada en el curs d'un any. Aquest índex s'obté a partir de la prevalença mitjançant càlcul matemàtic o taules preestablertes. Un pas previ és la determinació del descens o disminució anual del risc d'infecció (que també s'efectua mitjançant taules). El RAI i el seu descens són els índexs més representatius de l'impacte i de la tendència evolutiva de la tuberculosi en la comunitat.

Els experts de la TSRU han establert, a més, una taula de correlacions entre la infecció valorada mitjançant el risc anual d'infecció i la incidència de la malaltia, expressada mitjançant casos de meningitis tuberculosa en menors de cinc anys i casos de tuberculosi pulmonar bacil·lífera. Aquesta correlació té les seves arrels en la relació entre infecció, morbiditat, i mortalitat posada de manifest per l'efecte Cohort de Frost, en comprovar que el risc en desenvolupar la malaltia tuberculosa en els adults depèn de les taxes d'infecció que haurien hagut de suportar en la seva infància i joventut (Generalitat de Catalunya, 1983).

La manca de dades d'aquests indicadors ens ha obligat a centrar-nos en els més habituals: pel que fa a la morbiditat s'ha recollit la incidència de la tuberculosi en les seves diverses manifestacions, també la mortalitat per aquesta causa, i la utilització dels serveis hospitalaris derivats d'aquesta malaltia. Per tant aquests factors són els indicadors que ens permeten conèixer amb quina potència està establerta la malaltia. Els paràmetres epidemiològics referits a la tuberculosi són:

Incidència: és el nombre de casos nous anuals per 100.000 habitants.

Mortalitat: recull el nombre de morts en una població i temps determinat. La taxa de mortalitat mesura el nombre de defuncions d'una població per cada cent mil habitants, durant un període de temps determinat, generalment un any.

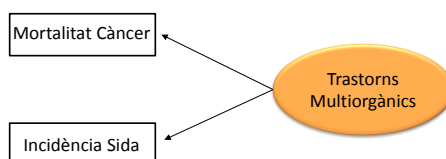
Hospitalàries: fan referència al nombre d'estades i d'altres hospitalàries degudes a la malaltia tuberculosa.

Propostes de model

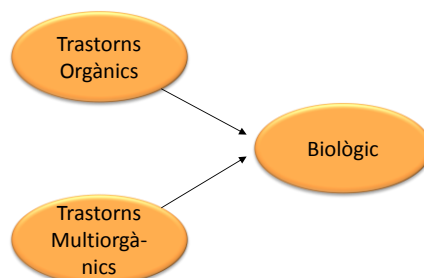
Les relacions teòriques entre variables, factors i determinants de la salut i la seva relació amb la incidència i mortalitat per tuberculosi es mostren a la Figura 3.1 (pàg. 109). Per a la construcció gràfica del model hem utilitzat la representació típica del SEM.

Hem vist com les variables explicatives de la propensió a la tuberculosi es poden agrupar en factors, que són construccions teòriques no directament mesurables, ja que tenen moltes facetes; aquests factors són, en el llenguatge dels models d'equacions estructurals, variables latents, l'evolució de les quals només es pot mesurar mitjançant la variació de les variables observables en què es reflecteixen; gràficament les variables latents són representades en el·lipsis, i les variables observables en rectangles; la direcció de les fletxes indica causalitat.

Per exemple l'evolució dels "trastorns multiorgànics" es pot mesurar mitjançant l'evolució del càncer i la sida

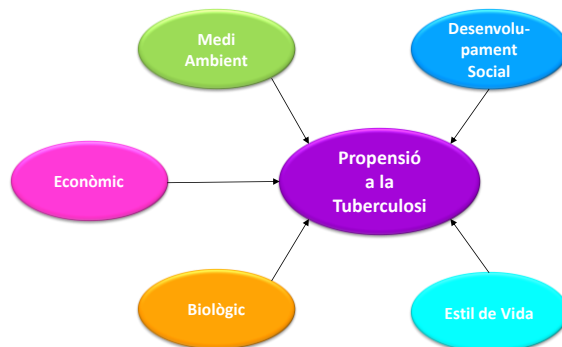


A més, cada determinant de salut també és una variable latent, no directament observable, que està composta per diversos factors. Per exemple el determinant "biològic" inclou un factor de "trastorns orgànics" i un altre de "trastorns multiorgànics". L'evolució del determinant biològic recollirà l'evolució dels dos factors esmentats (i direm que el determinant "biològic" evoluciona favorablement si minven tant els trastorns orgànics com els trastorns multiorgànics)

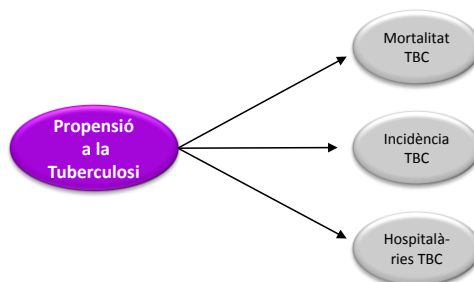


Capítol 3. Metodologia i Hipòtesis

L'evolució de cada determinant de salut afectarà la propensió a la tuberculosi (si millora el condicionant biològic, això tindrà un efecte reductor de la propensió a la malaltia) i aquesta causalitat també està recollida en la direcció de les fletxes, que van des de cada determinant a la variable latent central que recull un concepte tan complex i tan polièdric com la "propensió a la tuberculosi"

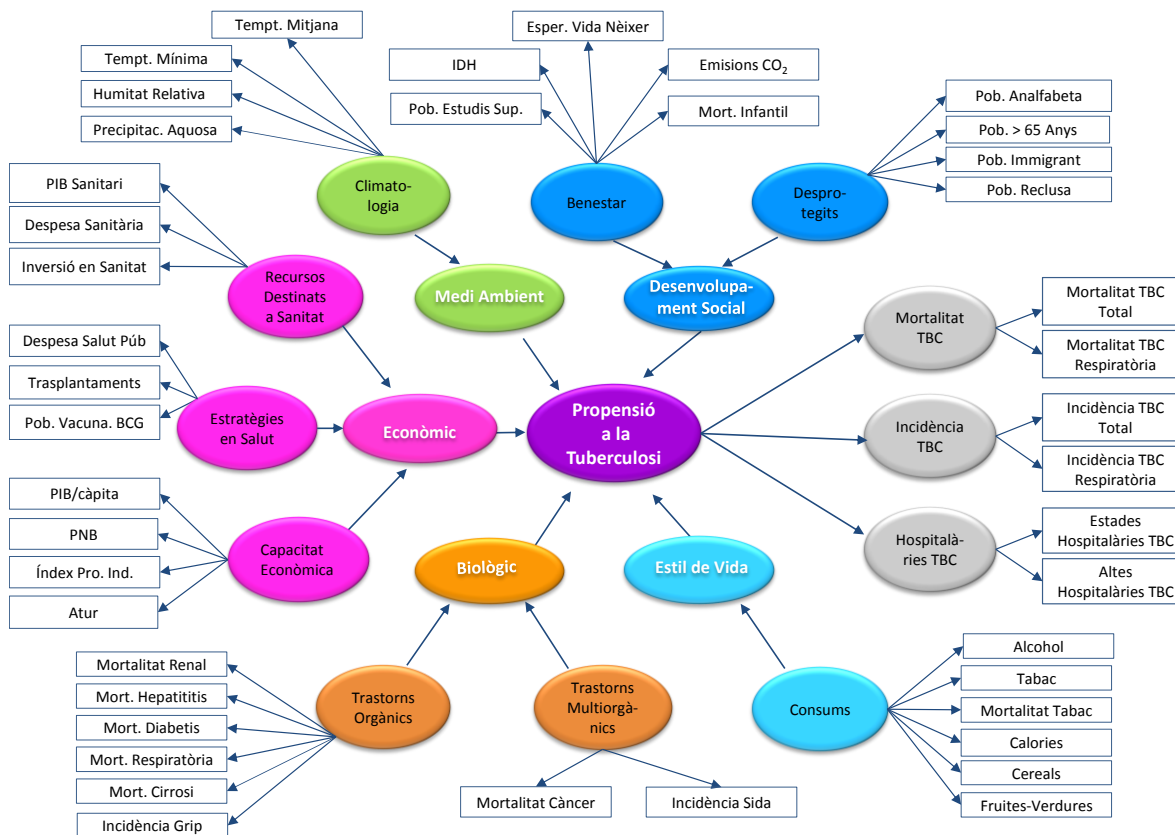


Finalment, l'evolució de la propensió a la tuberculosi es podrà mesurar mitjançant uns indicadors que són, de nou, variables latents que es reflecteixen en altres observables i que recullen els outputs sanitaris que se'n deriven de la malaltia



Les relacions establertes en les nostres hipòtesis serien, gràficament, les que observem a la Figura 3.1.

Figura 3.1. Model bàsic



La Taula 3.5 presenta les equacions corresponents al *Model bàsic* (Figura 3.1), on queda especificat la part estructural i la part de mesura.

Taula 3.5. Model bàsic (sistema d'equacions)

Part estructural:

Determinant econòmic = β_1 Factor recursos destinats a sanitat + β_2 Factor estratègies en salut + β_3 Factor capacitat econòmica + D1;

Determinant desenvolupament social = β_4 Factor desprotegits + β_5 Factor benestar + D2;

Determinant medi ambient = β_6 Factor climatologia + D3;

Determinant biològic = β_7 Factor orgànics + β_8 Factor multiorgànics + D4;

Determinant estils de vida = β_9 Factor consums + D5;

Variable latent Propensió a la TBC = β_{10} Determinant econòmic + β_{11}

Determinant desenvolupament social + β_{12} Determinant medi ambient + β_{13}

Determinant biològic + β_{14} Determinant estils de vida + D6;

Factor mortalitat TBC = β_{15} Variable latent Propensió a la TBC + D7;

Factor incidència TBC = β_{16} Variable latent Propensió a la TBC + D8;

Factor hospitalàries TBC = β_{17} Variable latent Propensió a la TBC + D9;

Part de mesura:

Pob. Analfabeta = λ_1 Factor Desprotegits + E1;

Pob. > 65 anys = λ_2 Factor Desprotegits + E2;

Pob. Immigrant = λ_3 Factor Desprotegits + E3;

Pob. Reclusa = λ_4 Factor Desprotegits + E4;

Emissions CO₂ = λ_5 Factor Benestar + E5;

Mort. Infantil = λ_6 Factor Benestar + E6;

Esp. Vida néixer = λ_7 Factor Benestar + E7;

Pob. Estudis superiors = λ_8 Factor Benestar + E8;

IDH = λ_9 Factor Benestar + E9

Temp mínima = λ_{10} Factor climatologia + E10;

Humitat relativa = λ_{11} Factor climatologia + E11;

Precipt aquosa = λ_{12} Factor climatologia + E12;

Temp mitjana = λ_{13} Factor climatologia + E13;

Incid. grip = λ_{14} Factor orgànic + E14;

Mort. renal = λ_{15} Factor orgànic + E15;

Mort. hepatitis = λ_{16} Factor orgànic + E16;

Mort. diabetis = λ_{17} Factor orgànic + E17;

Mort. respiratòries = λ_{18} Factor orgànic + E18;

Mort. cirrosi = λ_{19} Factor orgànic + E19;

Mort. càncer = λ_{20} Factor multiorgànics + E20;

Incidència sida = λ_{21} Factor multiorgànics + E21;

PIB sanitari = λ_{22} Factor recursos destinats a sanitat + E22;

Despesa sanitària = λ_{23} Factor recursos destinats a sanitat + E23;

Inversió en sanitat = λ_{24} Factor recursos destinats a sanitat + E24;

Pob. Vacunada BCG = λ_{25} Factor estratègies en salut + E25;

Trasplantaments = λ_{26} Factor estratègies en salut + E26;

Despesa en salut pública = λ_{27} Factor estratègies en salut + E27;

PIB/càpita = λ_{28} Factor capacitat econòmica + E28;

PNB = λ_{29} Factor capacitat econòmica + E29;

Índex prod. industrial = λ_{30} Factor capacitat econòmica + E30;

Atur = λ_{31} Factor capacitat econòmica + E31;

<p>Alcohol = λ_{32} Factor consums + E32; Tabac = λ_{33} Factor consums + E33; Mortalitat per Tabac = λ_{34} Factor consums + E34; Calories = λ_{35} Factor consums + E35; Cereals = λ_{36} Factor consums + E36; Fruïtes i verdures = λ_{37} Factor consums + E37;</p> <p>Mort. TBC total = λ_{38} Factor mortalitat TBC + E38; Mort. TBC respiratòria = λ_{39} Factor mortalitat TBC + E39;</p> <p>Incidència TBC respiratòria = λ_{40} Factor incidència TBC + E40; Incidència TBC total = λ_{41} Factor incidència TBC + E41;</p> <p>Altes hospitalàries TBC = λ_{42} Factor hospitalàries TBC + E42; Estades hospitalàries TBC = λ_{43} Factor hospitalàries TBC + E43;</p>
--

Capítol 3. Metodologia i Hipòtesis

CAPÍTOL 4. RELACIÓ A LLARG TERMINI ENTRE ELS DETERMINANTS DE SALUT I LA TUBERCULOSI

4.1. ELEMENTS DE L'ANÀLISI

4.2. RESULTATS I DISCUSSIÓ PER A CADA FACTOR CAUSAL

4.2.1. Desprotegits

4.2.2. Benestar

4.2.3. Trastorns orgànics

4.2.4. Trastorns multiorgànics

4.2.5. Capacitat econòmica

4.2.6. Recursos destinats a sanitat

4.2.7. Estratègies en salut

4.2.8. Consums

4.2.9. Climatologia

4.1. ELEMENTS DE L'ANÀLISI

En el model complet proposat en el capítol anterior (Figura 3.1) i a partir de la bibliografia del Capítol 2, la tuberculosi (aproximada per les variables latents: incidència, mortalitat i hospitalàries) s'explica per l'evolució dels determinants de salut (econòmic, estils de vida, etc.). Cada determinant, que és una variable latent, està integrat per diversos factors, també latents, l'evolució dels quals queda reflectida en el comportament de les variables observables que els representen.

En aquest Capítol 4 ens proposem trobar evidència empírica d'aquest model i ens centrem a comprovar que les variables observables assignades a cada factor estan cointegrades i per tant tenen un factor comú que les relaciona a llarg termini. Addicionalment, hem inclòs també una variable de mesura de la malaltia en cada agrupació, per a establir la seva relació, malgrat que no serà fins al Capítol 5 quan entrem de forma específica en la confirmació de la part estructural del model. La base de dades utilitzada és la d'Espanya anys (1970-2009).

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

Per tractar d'establir les relacions a llarg termini entre les variables explicatives de cada factor i la malaltia, hem utilitzat la metodologia de la cointegració pròpia de les sèries temporals.

Com hem comentat en el Capítol 3, les nostres dades són *macrodades*, i això representa una limitació. Per tant preveiem que algunes agrupacions tindran relacions fortes però d'altres seran més dèbils; ens centrarem i exposarem les relacions teòricament més fortes per tal de trobar evidència.

Al Capítol 2 vam establir cinc determinants de la salut que es relacionen amb la malaltia tuberculosa: desenvolupament social, medi ambient, econòmic, estils de vida i biològic. Recollíem en total 43 variables d'àmbit estatal (base de dades Espanya), les quals han estat assignades als diferents factors que conformen cada determinant al Capítol 3.

En primer lloc s'ha fet una anàlisi d'estadística descriptiva de cadascuna de les 43 variables i de les correlacions entre elles (els resultats es presenten de forma detallada a l'Annex 1: Taula A1.1, Taula A1.2); a partir d'aquí, hem seguit les següents etapes:

1. Esbrinar l'ordre d'integració de cadascuna de les variables a analitzar
2. Aplicar l'enfoc de Soren Johansen per l'anàlisi de la cointegració si les variables són d'ordre d'integració I(1), o el mètode de mínims quadrats ordinaris si són I(0)
3. Descartat les variables, l'ordre d'integració de les quals no coincidien amb el de la resta pertanyents al mateix factor i totes aquelles que no cointegraven

Per tant finalment hem analitzat 28 variables, representatives de tots els determinants. Els factors que presentem a continuació, classificats en funció del determinant de salut al qual pertanyen, són doncs els que disposen d'un grup de variables observables amb una relació teòrica més forta entre ells i amb la tuberculosi i reflecteixen una gran part de les hipòtesis exposades en el Capítol 3:

DETERMINANT DESENVOLUPAMENT SOCIAL
desprotegits
benestar
DETERMINANT BIOLÒGIC
trastorns orgànics
trastorns multiorgànics
DETERMINANT ECONÒMIC
capacitat econòmica
recursos destinats a sanitat

estratègies en salut
DETERMINANT ESTIL DE VIDA
consums
DETERMINANT MEDI AMBIENT
climatologia

4.2. RESULTATS I DISCUSSIÓ PER A CADA FACTOR CAUSAL

4.2.1. DESPROTEGITS

El factor **desprotegits** inclou una sèrie de variables que per la seva definició deixen entreveure una part de la població vulnerable des de diferents punts de vista. Ens plantegem si la població reclusa, la població major de 65 anys i la població analfabeta permeten mesurar l'abast d'aquesta desprotecció i si aquest factor està relacionat amb la mortalitat de la tuberculosi, tal com esperem.

La variable corresponent a la població immigrant (V47), inclosa en la Figura 3.1 del Capítol 3 pertanyen al factor desprotegits, no ha estat considerada, ja que el seu ordre d'integració és 1(0), tal com hem pogut comprovar amb els diferents tests estadístics, inclòs el de Zivot-Andrews, que indicava un canvi estructural de tendència en aquesta sèrie.

Per tant les variables explicatives que treballem en aquest apartat són (algunes d'elles en logaritmes neperians):

V11 Població major de 65 anys

LN_V12 Població analfabeta

LN_V49 Població reclusa

D'altra banda, mesurem l'efecte sobre la malaltia mitjançant la variable:

LN_V3 Mortalitat tuberculosi per a totes les presentacions

1. Ordre d'integració:

Es pot comprovar que totes les variables tenen el mateix ordre d'integració i per tant són susceptibles de tenir un factor comú que expliqui llur evolució a llarg termini

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

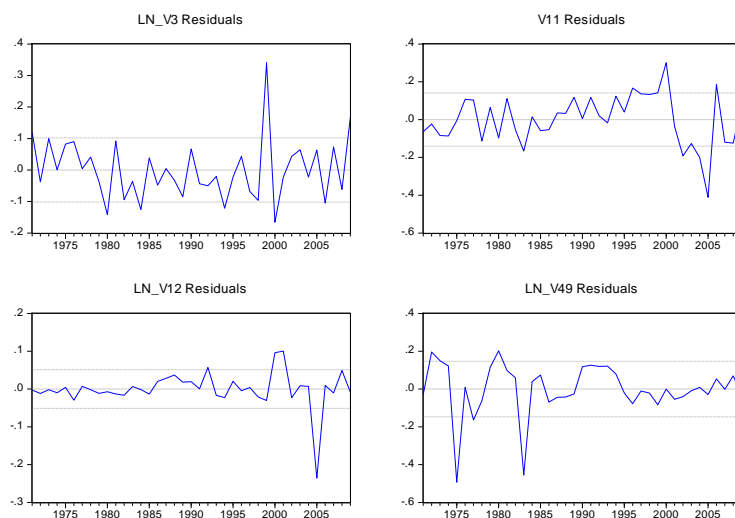
	ADF (nivell) <i>valor p</i>	Estadístic DW	Lag length	ADF (1 ^a . dif) <i>valor p</i>	Estadístic DW	Lag length	Ordre d'Integra ció
LN_V3	0,3916	2,4604	0	0,0000	2,0583	0	I(1)
V11	0,1423	2,0242	3	0,0599	2,3401	0	I(1)
LN_V12	0,1419	1,8757	0	0,0000	2,0112	0	I(1)
LN_V49	0,1498	1,7595	0	0,0000	1,9380	0	I(1)

2. Construcció del Vector Autoregressiu (VAR) i diagnòstic dels Residus

En el moment de la construcció del VAR detectem que la Normalitat dels Residus no és la correcta (Test Jarque Bera $p < 0,05$).

Component	Jarque-Bera	df	Prob.
1	15.33370	2	0.0005
2	2.184409	2	0.3355
3	50.64563	2	0.0000
4	54.36998	2	0.0000
Joint	122.5337	8	0.0000

Els gràfics dels residus inicials són:



Els *valors p* de totes les equacions excepte la segona ens assenyalen la necessitat d'incloure diverses variables dummies en el model, per tal que es compleixin els supòsits de Normalitat dels residus del VAR. La gràfica dels residus ens indica que hem d'incloure les variables Dummy de diversos anys: 1975, 1983, 1999 i 2005.

La necessitat d'incloure les variables dummies podria ser explicada, entre d'altres, per les dues amnisties que es van dur a terme en aquests anys i que afectaren la població reclusa. Per altra banda, malgrat que no ha estat possible incloure en l'anàlisi la població immigrant, les conseqüències de l'entrada massiva de persones immigrants la darrera dècada del segle XX i començament del XXI ha pogut afectar amb canvis abruptes en les dades d'analfabetisme i mortalitat.

A) *Construïm el VAR i analitzem les seves característiques:*

- **Nombre òptim de retards:** analitza quin nombre de retards tenen un efecte significatiu (individual o conjunt) sobre el sistema VAR.

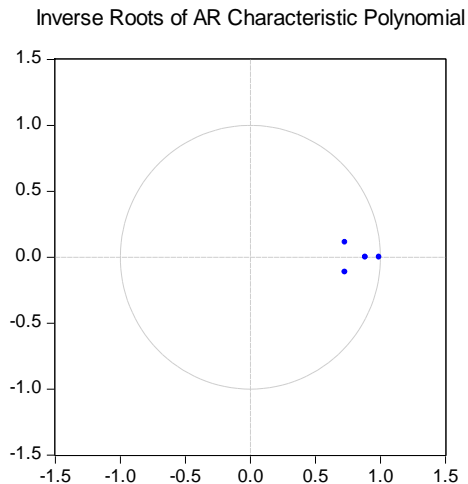
Segons la majoria dels criteris, el nombre òptim de retards seria 1 o 3. Escollim 1 retard.

Lag	LogL	LR	FPE	AIC	SC	HQ
0	-16.88291	NA	8.69e-05	1.993671	2.864437	2.300657
1	208.8198	341.6041*	1.07e-09	-9.341612	-7.774233*	-8.789038*
2	227.6724	24.45736	1.00e-09	-9.495804	-7.231811	-8.697641
3	249.8349	23.95950	8.52e-10*	-9.828914*	-6.868308	-8.785162

-**L'estabilitat i estacionarietat** del model es basa en comprovar que tots els Eigenvalues són menors a la unitat i per tant estan dins del cercle unitari, tal com succeeix en aquest cas:

El model és estable i estacionari

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi



B) *Analitzem els residus.*

- **El test d'autocorrelació LM** o prova de Breusch Godfrey permet saber si existeix correlació en els residus fins a un determinat ordre.

Com que tots els valors p són més grans que 0,05 podem confirmar que no existeix autocorrelació en els residus.

VAR Residual Serial Correlation LM Tests
 Null Hypothesis: no serial correlation at lag order h

Lags	LM-Stat	Prob
1	16.91798	0.3909
2	9.260024	0.9023
3	19.70429	0.2338
4	12.99399	0.6732
5	18.11239	0.3174
6	14.22135	0.5822

- **Normalitat dels residus**, mitjançant el test Jarque Bera:

Un cop introduïdes les variables dummy, els residus conjunts són normals, donat que els valors p són > que 0,05.

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

Component	Jarque-Bera	df	Prob.
1	0.595285	2	0.7426
2	0.466873	2	0.7918
3	5.995716	2	0.0499
4	0.701066	2	0.7043
Joint	7.758940	8	0.4574

- **Heteroscedasticitat dels residus** (prova de White), per comprovar que tots els termes d'error tenen la mateixa variància.

Efectivament els residus són homoscedàstics.

VAR Residual Heteroskedasticity Tests: No Cross Terms (only levels and squares)

Joint test:		
Chi-sq	df	Prob.
105.6632	120	0.8216

3. Relacions de Cointegració

Analitzem l'existència de relacions de cointegració entre les variables utilitzant com variable explicada la mortalitat per tuberculosi, així com la significació i els signes dels coeficients de les variables. El nombre de retards serà de zero, ja que el VAR construït tenia un retard.

Amb un interval de confiança al 95%, la panoràmica de relacions de cointegració amb zero retards i amb qualsevol assumpció sobre el model és:

Data Trend:	None	None	Linear	Linear	Quadratic
Test Type	No Intercept No Trend	Intercept No Trend	Intercept No Trend	Intercept Trend	Intercept Trend
Trace	2	1	1	0	0
Max-Eig	1	1	1	1	1

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

Detallem el model 2, amb intercepció i sense tendència, amb 0 retards. Aquest model s'estima sense dummies. Així obtenim una equació normalitzada de cointegració (els errors estàndards en parèntesi):

LN_V3	=	V11	+	LN_V12	+	LN_V49	-	C
1.000000		0.144088		3.359892		0.627137		3.897712
		(0.10979)		(0.52408)		(0.30983)		(2.51992)

Els coeficients d'ajust del model VEC (els errors estàndards en parèntesi) són:

D(LN_V3)	0.063091 (0.01898)
D(V11)	-0.210516 (0.02306)
D(LN_V12)	0.047918 (0.00848)
D(LN_V49)	-0.033732 (0.02716)

L'obtenció d'una relació de cointegració ens demostra que aquestes variables tenen una relació a llarg termini no espúria derivada d'un factor, comú a totes elles, que explica la seva evolució.

Respecte de l'equació de cointegració, observem que els signes que relacionen les variables són els esperats, és a dir, positius. Per tant queda demostrat que la població més envellida, més analfabeta i els reclusos tenen una especial fragilitat enfront de la tuberculosi, i la variació al llarg del temps d'aquests col·lectius afecten l'evolució de la malaltia.

Respecte de la significativitat de les variables, la població més gran de 65 anys no és significativa, però sí que ho són la població reclusa i els analfabets. Per tant aquestes dues juguen un paper rellevant a l'hora d'explicar l'evolució de la TBC. Els coeficients estandarditzats ens indiquen que la població analfabeta és la variable més potent en la relació.

Respecte dels coeficients del VEC, analitzen quin és el paper de cada variable per a reconduir la relació als seus valors d'equilibri a llarg termini en el cas que es produeixi un shock. En aquest cas, totes les variables excepte la població reclusa són significatives.

Conclusió: Podem acceptar que la mortalitat per tuberculosi presenta una relació directa amb el factor desprotegits, en el qual hem inclòs les variables observades esmentades anteriorment.

Una població més envellida, amb més reclusos i més analfabets, és una població més desprotegida. Tots aquests col·lectius tenen en comú que les condicions de vida són de més amuntegament (reclusos), o de pitjors habitatges i menys capacitat per a cuidar de la seva salut (persones grans i analfabets).

En poder relacionar les variables significatives que representen el factor desprotegits amb la mortalitat de totes les formes de tuberculosi com variable explicada, queda establerta aquesta influència. I ho fa malgrat que, com hem comentat anteriorment, les dades de les quals disposem no són individuals, sinó macrodades, amb les dificultats que això implica.

Com a conclusió final, la metodologia emprada ens permet afirmar que hi ha una causa comuna que explica l'evolució conjunta de totes aquestes variables a llarg termini. Per tant, els resultats confirmen la susceptibilitat d'aquesta població més indefensa enfront aquesta malaltia.

4.2.2. BENESTAR

Les variables observables d'aquest factor recullen les condicions socials i econòmiques més favorables de la població, i per tant el seu **benestar**. Per aquesta anàlisi hem tingut en compte: l'esperança de vida al néixer, les emissions de CO₂ (aquesta variable té un doble vessant, per un costat ens proporciona una aproximació al creixement econòmic i d'altra banda el nivell de contaminació, tal com es va esmentar en el Capítol 2) i el percentatge de població de 16-65 anys amb estudis superiors. Una societat més benestant segurament tindrà valors menors de malaltia tuberculosa, en concret menor mortalitat per aquesta causa, d'aquí que proposem incloure en aquest grup la variable mortalitat de tuberculosi per a totes les presentacions (en logaritme neperià).

La hipòtesi plantejada inicialment en el Capítol 3 inclou en el factor benestar també l'IHD (V29) i la mortalitat infantil (V46); el primer queda representat per dos components: esperança de vida al néixer (V7) i població amb estudis superiors (V48). La mortalitat infantil té un ordre d'integració I(0) i per tant no podem incloure-la en la relació a llarg termini amb la resta de variables.

Per tant, les variables que treballem en aquest apartat són:

V7 Esperança de vida al néixer

V18 Emissions de CO₂

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

V48 Població amb estudis superiors

I d'altra banda, mesurem l'efecte sobre la malaltia mitjançant la variable:

LN_V3 Mortalitat tuberculosi per a totes les presentacions

1. Ordre d'integració:

Es pot comprovar que totes les variables tenen el mateix ordre d'integració i per tant són susceptibles de tenir un factor comú que expliqui llur evolució a llarg termini

	ADF (nivell) <i>valor p</i>	Estadístic DW	Lag length	ADF (1 ^a . dif) <i>valor p</i>	Estadístic DW	Lag length	Ordre d'Integra ció
LN_V3	0,3916	2,4604	0	0,0000	2,0583	0	I(1)
V7	0,3202	2,3409	0	0,0000	1,6008	0	I(1)
V18	0,5688	2,0278	0	0,0000	2,0117	0	I(1)
V48	0,8188	2,2418	1	0,000	1,9635	0	I(1)

2. Construcció del Vector Autoregressiu (VAR) i diagnòstic dels Residus

A) *Construïm el VAR i analitzem les seves característiques:*

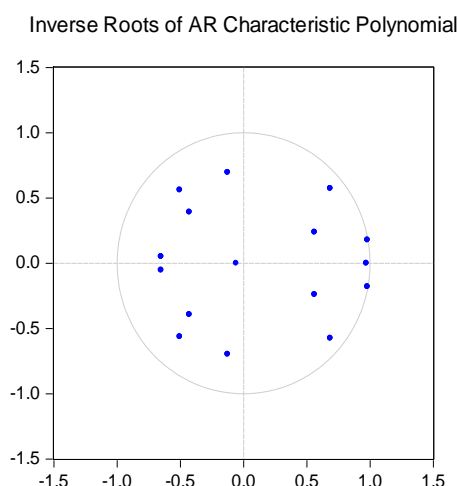
- **Nombre òptim de retards:** analitza quin nombre de retards tenen un efecte significatiu (individualment o conjuntament) sobre el sistema VAR.

Lag	LogL	LR	FPE	AIC	SC	HQ
0	-229.0214	NA	4.924296	12.94563	13.12158	13.00704
1	-54.51072	300.5462	0.000743	4.139484	5.019217*	4.446535
2	-32.62412	32.82989*	0.000555*	3.812451	5.395970	4.365142*
3	-18.89724	17.53990	0.000692	3.938736	6.226041	4.737066
4	1.604701	21.64094	0.000651	3.688628*	6.679719	4.732599

Segons els criteris, el nombre òptim de retards seria: 1, 2 o 4. Escollim 4 retards. Tot i que habitualment es tria el nombre de retards més baix possible, l'efecte de nivell de benestar sobre la malaltia no és immediat i per aquest motiu en aquest cas hem escollit el nombre màxim de retards.

-L'estabilitat i estacionarietat del model es basa en comprovar que tots els Eigenvalues són menors a la unitat i per tant estan dins del cercle unitari, tal com succeeix en aquest cas.

El model és estable i estacionari



B) *Analitzem els residus.*

- **El test d'autocorrelació LM** o prova de Breusch Godfrey permet saber si existeix correlació en els residus fins a un determinat ordre.

Com que tots els valors p són més grans que 0,05 podem confirmar que no existeix autocorrelació en els residus.

VAR Residual Serial Correlation LM Tests
 Null Hypothesis: no serial correlation at lag order h

Lags	LM-Stat	Prob
1	13.55808	0.6316
2	19.11418	0.2628
3	19.69618	0.2342
4	10.71536	0.8267
5	15.53238	0.4860
6	15.36567	0.4980

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

- **Normalitat dels residus**, mitjançant el test Jarque Bera:

Els residus conjunts són normals, donat que el valor p són > que 0,05.

Component	Jarque-Bera	df	Prob.
1	0.210317	2	0.9002
2	1.062379	2	0.5879
3	0.530584	2	0.7670
4	4.119683	2	0.1275
Joint	5.922963	8	0.6559

- **Heteroscedasticitat dels residus** (prova de White), per comprovar que tots els termes d'error tenen la mateixa variància.

Efectivament els residus són homoscedàstics ja que $p > 0,05$.

VAR Residual Heteroskedasticity Tests: No Cross Terms (only levels and squares)

Joint test:		
Chi-sq	df	Prob.
330.6349	320	0.3292

3. Relacions de Cointegració

- Analitzem l'existència de relacions de cointegració entre les variables utilitzant com variable explicada la mortalitat per tuberculosi, així com la significació i els signes dels coeficients de les variables. Amb un interval de confiança al 95%, la panoràmica de relacions de cointegració amb 3 retards i amb qualsevol assumptió sobre el model és:

Data Trend:	None	None	Linear	Linear	Quadratic
Test Type	No Intercept No Trend	Intercept No Trend	Intercept No Trend	Intercept Trend	Intercept Trend
Trace	3	4	3	2	4
Max-Eig	3	2	1	2	0

Seguint el criteri Max-Eig, detallem un model lineal amb intercepció i tendència, amb 3 retards. Així obtenim una equació normalitzada de cointegració (els errors estàndards en parèntesi):

LN_V3	=	-	V7	+	V18	-	V48	+	C
1.000000			1.455117		0.290315		5.300318		73.45114
			(0.51477)		(0.05345)		(1.08626)		

Els coeficients d'ajust del model VEC (els errors estàndards en parèntesi) són:

D(LN_V3)	0.014607 (0.00905)
D(V7)	-0.034536 (0.02447)
D(V18)	3.705036 (0.98099)
D(V48)	0.052877 (0.01302)

Respecte de l'equació de cointegració, observem que els signes de les variables que ens aproximen una societat més benestant, esperança de vida al néixer i població amb estudis superiors, es relacionen negativament amb la mortalitat per tuberculosi. Respecte de la variable emissions de CO₂, el signe positiu que hem trobat ens indica que domina l'aspecte ambiental sobre l'econòmic, i per tant concloem que una major contaminació redueix el benestar de la població i afavoreix una major mortalitat per tuberculosi.

Respecte de la significativitat de les variables, són totes significatives. Els coeficients estandarditzats ens indiquen que la població amb estudis superiors (V48) és la variable més potent en la relació.

Respecte dels coeficients del VEC, analitzen quin és el paper de cada variable respecte de l'ajust de canvis sobtats. Els resultats indiquen que totes elles són significatives excepte la V7 (esperança de vida al néixer).

Conclusió: Podem acceptar que el factor benestar es mesura de forma correcta mitjançant les variables observades utilitzades (esperança de vida al néixer, emissions de CO₂ i població amb estudis superiors). Una població que tingui millors indicadors socials i econòmics veu reduïda a mig termini la mortalitat de totes les formes de presentació de tuberculosi. Per altra banda, la contaminació de l'aire també té efectes significatius sobre el factor benestar, en facilitar les infeccions respiratòries. L'equació de cointegració ens permet afirmar que hi ha una causa comuna que explica l'evolució conjunta de totes

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

aquestes variables a llarg termini. Per tant la societat més benestant no és tan propensa a patir tuberculosi.

4.2.3. TRASTORNS ORGÀNICS

El factor **trastorns orgànics** pertany al determinant biològic i inclou variables observables que aproximem les malalties que afecten uns òrgans determinats. Ens plantejem si les mortalitats per diabetis, cirrosi hepàtica, per malalties respiratòries i renal, utilitzades com variables *proxy* de l'evolució de les diferents malalties, així com la incidència de grip, permeten mesurar l'abast del factor que hem anomenat trastorns orgànics, i si aquest factor està relacionat amb la mortalitat de la tuberculosi, que també en aquest cas utilitzarem com variable explicada.

La hipòtesi plantejada inicialment en el Capítol 3 inclou la mortalitat per hepatitis vírica (V42). Aquesta no s'ha inclòs per evitar la redundància amb la cirrosi i la sobrerrepresentació de les malalties hepàtiques.

Transformem totes les variables en logaritmes neperians (LN). Concretament les variables corresponents als trastorns que utilitzem en aquest apartat són:

- LN_V36 Mortalitat per diabetis
- LN_V38 Mortalitat per cirrosi hepàtica
- LN_V39 Mortalitat per malalties respiratòries
- LN_V40 Mortalitat per malaltia renal
- LN_V41 Incidència de grip

D'altra banda, mesurem l'efecte sobre la malaltia mitjançant la variable:

- LN_V3 Mortalitat tuberculosi per a totes les presentacions

1. Ordre d'integració:

Es pot comprovar que totes les variables tenen el mateix ordre d'integració i per tant són susceptibles de tenir un factor comú que expliqui llur evolució a llarg termini

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

	ADF (nivell) valor p	Estadístic DW	Lag length	ADF (1 ^a . dif) valor p	Estadístic DW	Lag length	Ordre d'Integra ció
LN_V3	0,3916	2,4604	0	0,0000	2,0583	0	I(1)
LN_V36	0,5242	2,4715	0	0,0000	1,9066	0	I(1)
LN_V38	0,6576	1,6820	0	0,0007	1,9322	0	I(1)
LN_V39	0,2612	2,0957	0	0,0000	2,0560	0	I(1)
LN_V40	0,0837	2,3633	0	0,0000	1,9918	0	I(1)
LN_V41	0,9786	1,8625	2	0,0000	2,0380	0	I(1)

2. Construcció del Vector Autoregressiu (VAR) i diagnòstic dels Residus

A) *Construïm el VAR i analitzem les seves característiques:*

- **Nombre òptim de retards:** analitza quin nombre de retards tenen un efecte significatiu (individual o conjuntament) sobre el sistema VAR.

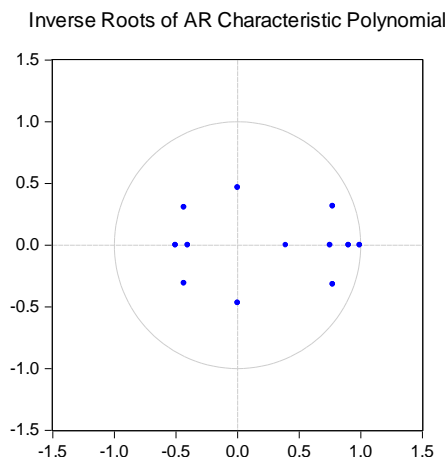
Lag	LogL	LR	FPE	AIC	SC	HQ
0	141.4248	NA	2.67e-11	-7.320257	-7.059027	-7.228161
1	355.4363	347.0458	1.82e-15	-16.94250	-15.11389*	-16.29783*
2	398.2336	55.52079*	1.48e-15	-17.30992	-13.91393	-16.11268
3	446.3799	46.84505	1.21e-15*	-17.96648*	-13.00311	-16.21666

Segons els diferents criteris, el nombre òptim de retards seria: 1, 2 o 3. Escollim 2 retards.

- **L'estabilitat i estacionarietat** del model es basa en comprovar que tots els Eigenvalues són menors a la unitat i per tant estan dins del cercle unitari, tal com succeeix en aquest cas.

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

El model és estable i estacionari



B) Analitzem els residus

- **El test d'autocorrelació LM** o prova de Breusch Godfrey permet saber si existeix correlació en els residus fins a un determinat ordre.

Com que tots els valors p són més gran que 0,05 podem confirmar que no existeix autocorrelació en els residus.

VAR Residual Serial Correlation LM Tests
 Null Hypothesis: no serial correlation at lag order h

Lags	LM-Stat	Prob
1	50.03275	0.0601
2	37.16348	0.4152
3	31.47496	0.6836
4	48.41661	0.0809
5	36.95155	0.4248
6	49.63675	0.0647

- **Normalitat dels residus**, mitjançant el test Jarque Bera:

Els residus conjunts són normals, donat que els valors p són > que 0,05.

Component	Jarque-Bera	df	Prob.
1	0.038684	2	0.9808

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

2	0.354799	2	0.8374
3	3.033356	2	0.2194
4	0.109772	2	0.9466
5	2.554604	2	0.2788
6	1.039268	2	0.5947
Joint	7.130484	12	0.8489

- **Heteroscedasticitat dels residus** (prova de White), per comprovar que tots els termes d'error tenen la mateixa variància.

Efectivament els residus són homoscedàstics ja que valor $p > 0,05$.

VAR Residual Heteroskedasticity Tests: No Cross Terms (only levels and squares)

Joint test:		
Chi-sq	df	Prob.
493.3185	504	0.6247

3. Relacions de Cointegració

- Analitzem l'existència de relacions de cointegració entre les variables utilitzant la mortalitat per tuberculosi com variable explicada, així com la significació i els signes dels coeficients de les variables. Amb un interval de confiança al 95%, la panoràmica de relacions de cointegració amb un retard i amb qualsevol assumptió sobre el model és:

Data Trend:	None	None	Linear	Linear	Quadratic
Test Type	No Intercept No Trend	Intercept No Trend	Intercept No Trend	Intercept Trend	Intercept Trend
Trace	3	4	2	4	3
Max-Eig	2	3	2	2	2

Detallem un model lineal amb intercepció i sense tendència, amb 1 retard. Així obtenim una equació normalitzada de cointegració (els errors estàndards en parèntesi):

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

LN_V3=	LN_V36	+LN_V38	+LN_V39	+LN_V40	+	LN_V41	-	C
1.000000	0.627243	0.207261	2.753700	0.043466		0.181269		16.20628
	(0.74527)	(0.25177)	(0.27167)	(0.44446)		(0.06801)		

Coefficients VEC

(els errors estàndards en parèntesi):

D(LN_V3)	0.103698 (0.06897)
D(LN_V36)	0.066163 (0.02619)
D(LN_V38)	0.036763 (0.02526)
D(LN_V39)	0.087792 (0.05487)
D(LN_V40)	-0.010366 (0.03307)
D(LN_V41)	1.157412 (0.24408)

Respecte de l'equació de cointegració, observem que els signes que relacionen les variables són els esperats, de forma que, mesurades les variables en logaritmes neperians, els trastorns orgànics estan relacionats positivament amb la mortalitat per tuberculosi.

Respecte de la significativitat de les variables, tant la mortalitat per malalties respiratòries (V39) com la incidència de grip (V41) són significatives, però no la resta.

Respecte dels coeficients del VEC, analitzen quin és el paper de cada variable respecte de l'ajust davant de canvis sobtats. Les variables LN_V36 i LN_V41 (mortalitat per diabetis i incidència de grip) tenen un paper significatiu a l'hora de reconduir la relació cap al seu equilibri en el llarg termini.

Conclusió: L'anàlisi de les variables analitzades (en logaritmes neperians) ens permet acceptar que el factor trastorns orgànics es mesura de forma correcta mitjançant les variables observades de mortalitat per malaltia respiratòria i incidència de grip. Si bé hagués estat més correcte recollir la incidència de totes aquestes malalties, les dades no abasten tots els anys de l'estudi; per tant hem utilitzat la mortalitat com a variable aproximativa de cada malaltia. Aquesta limitació redueix l'efecte que podríem haver trobat, ja que esperem

que amb dades d'incidència, la relació amb la mortalitat per tuberculosi hagués estat més potent.

En qualsevol cas, trobem que una població més castigada per aquestes malalties amb característiques d'infeccions respiratòries, és una població amb una més gran mortalitat de tuberculosi. La metodologia emprada ens permet afirmar que hi ha una causa comuna que explica l'evolució conjunta de totes aquestes variables a llarg termini. Per tant, els resultats suggereixen la susceptibilitat d'aquesta població amb aquests trastorns orgànics enfront aquesta malaltia.

4.2.4. TRASTORNS MULTIORGÀNICS

El factor **trastorns multiorgànics** inclou una sèrie de variables referides a malalties que afecten diferents òrgans. Ens plantejem si conjuntament la mortalitat per càncer i la incidència de sida (ambdues variables treballades amb Logaritmes Neperians), són representatives d'aquest factor i si en aquest grup té sentit afegir la incidència de la tuberculosi com variable explicada. En aquest factor hem tingut accés a treballar amb les dades corresponents a la incidència de sida i per tant hem preferit utilitzar-les en lloc de les de la mortalitat.

Així doncs les variables que es treballen són:

LN_V37 Mortalitat per càncer

LN_V43 Incidència de sida

D'altra banda, mesurem l'efecte sobre la malaltia mitjançant la variable:

LN_V4 Incidència de tuberculosi per a totes les presentacions

1. Ordre d'integració:

Es pot comprovar que totes les variables tenen el mateix ordre d'integració i per tant són susceptibles de tenir un factor comú que expliqui llur evolució a llarg termini

	ADF (nivell) <i>valor p</i>	Estadístic DW	Lag length	ADF (1 ^a . dif) <i>valor p</i>	Estadístic DW	Lag length	Ordre d'Integració

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

LN_V4	0,8249	2,2505	0	0,0000	1,6736	0	I(1)
LN_V37	0,9962	2,2548	0	0,0000	1,9315	0	I(1)
LN_V43	0,1601	1,8124	4	0,2946	1,7654	3	I(1)

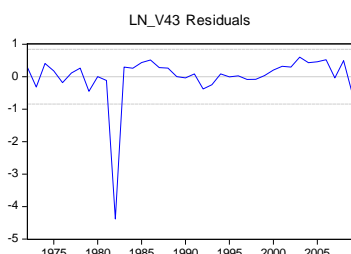
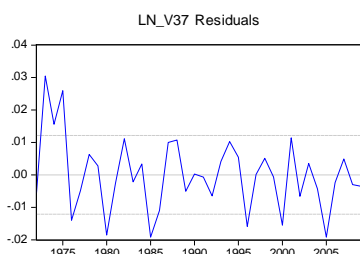
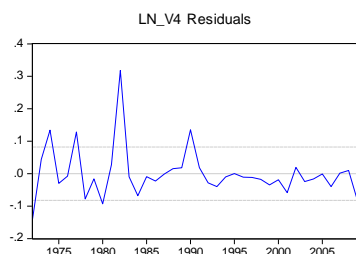
2. Construcció del Vector Autoregressiu (VAR) i diagnòstic dels Residus

En el moment de la construcció del VAR detectem *que la Normalitat dels Residus no és la correcte (Test Jarque Bera $p < 0,05$)*. Aquest resultat era d'esperar donat que en el període d'estudi s'ha produït l'augment exponencial i posterior davallada dels casos de sida.

Component	Jarque-Bera	df	Prob.
1	95.10271	2	0.0000
2	1.843560	2	0.3978
3	40.07331	2	0.0000
Joint	137.0196	6	0.0000

Els gràfics dels residus inicials són:

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi



El valor p de la 1a i de la 3a equació (LN_V4 Residuals i LN_V43 Residuals) ens invita a incloure diverses variables dummy en el model. Per tal que es compleixin els supòsits de Normalitat dels residus del VAR, incloem les variables Dummy dels anys: 1974,1977,1982 i 1990.

La necessitat d'incloure les variables dummy podria ser explicada pels grans canvis de tendència de l'evolució de càncer i de la sida a Espanya, amb un increment important al començament del període i una davallada que comença quan apareixen els avenços importants en la lluita contra ambdues malalties, tant en la prevenció com en l'assistència sanitària.

A) *Construïm el VAR i analitzem les seves característiques:*

- Nombre òptim de retards: analitzem quin nombre de retards tenen un efecte significatiu (individual o conjunt) sobre el sistema VAR.

Lag	LogL	LR	FPE	AIC	SC	HQ
0	44.40697	NA	4.12e-05	-1.589566	-0.936491	-1.359326

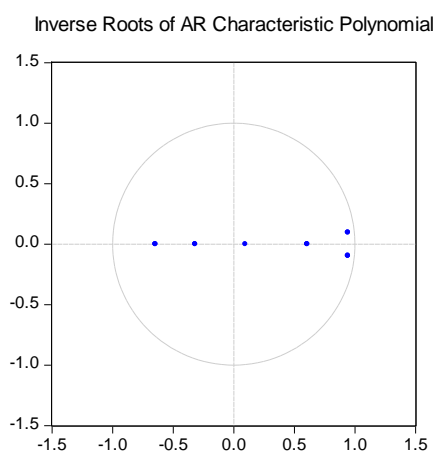
Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

1	197.6135	240.1616	1.72e-08	-9.384515	-8.339595	-9.016132
2	217.5260	27.98509*	9.88e-09*	-9.974378	-8.537614*	-9.467851*
3	226.8000	11.52989	1.04e-08	-9.989191*	-8.160582	-9.344521

Segons els diferents criteris de la taula anterior, el nombre òptim de retards seria 2 o 3. Agafem 2 retards.

- **L'estabilitat i estacionarietat** del model es basa en comprovar que tots els Eigenvalues són menors a la unitat i per tant estan dins del cercle unitari, tal com succeeix en aquest cas:

El model és estable i estacionari



B) *Analitzem els residus*

- **El test d'autocorrelació LM** o prova de Breusch Godfrey permet saber si existeix correlació en els residus fins a un determinat ordre.

VAR Residual Serial Correlation LM Tests
 Null Hypothesis: no serial correlation at lag order h

Lags	LM-Stat	Prob
1	10.33276	0.3242
2	14.52787	0.1047
3	11.16838	0.2643
4	8.633424	0.4718
5	5.134009	0.8225
6	4.734975	0.8568

Com que totes els valors p són més gran que 0,05 podem confirmar que no existeix autocorrelació en els residus.

- **Normalitat dels residus**, mitjançant els test Jarque Bera:

Component	Jarque-Bera	df	Prob.
1	1.629548	2	0.4427
2	1.381915	2	0.5011
3	5.376353	2	0.0680
Joint	8.387817	6	0.2110

Un cop introduïdes les variables dummy, els residus conjunts són normals, donat que els valors p són > que 0,05.

- **Heteroscedasticitat dels residus** (prova de White), per comprovar que tots els termes d'error tenen la mateixa variància.

VAR Residual Heteroskedasticity Tests: No Cross Terms (only levels and squares)

Joint test:

Chi-sq	df	Prob.
87.02518	96	0.7325

Efectivament els residus són homoscedàstics.

3. Relacions de Cointegració

- Analitzem l'existència de relacions de cointegració entre les variables prenent la incidència per tuberculosi com variable explicada, així com la significació i els signes dels coeficients de les variables. Amb un interval de confiança al 95%, la panoràmica de relacions de cointegració amb un retard i amb qualsevol assumptió sobre el model és:

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

Data Trend:	None	None	Linear	Linear	Quadratic
Test Type	No Intercept	Intercept	Intercept	Intercept	Intercept
	No Trend	No Trend	No Trend	Trend	Trend
Trace	1	1	1	1	1
Max-Eig	1	1	1	1	0

Seguint els criteris Trace i Max-Eig, detallem un model 2 amb intercepció i sense tendència, aquest model s'estima amb 1 retard. Així obtenim una equació normalitzada de cointegració (errors estàndards entre parèntesis):

LN_V4 =	LN_V37	+	LN_V43	-	C
1.000000	1.413765		0.060729		3.913893
	(0.99730)		(0.02737)		(5.33294)

Els coeficients d'ajust del model VEC (els errors estàndards en parèntesis) són:

D(LN_V4)	0.118423 (0.07370)
D(LN_V37)	0.038709 (0.01057)
D(LN_V43)	2.056693 (0.74320)

Respecte de l'equació de cointegració observem que els signes que relacionen les variables escollides (mesurades en LN) i la mortalitat per tuberculosi són els esperats, de forma que els trastorns multiorgànics estan relacionats positivament amb la incidència per tuberculosi.

Respecte de la significativitat de les variables, no és significativa la mortalitat per càncer, però sí que ho és la incidència de sida.

Respecte dels coeficients del VEC, la incidència de sida i la mortalitat per càncer tenen un paper significatiu a l'hora de reconduir la relació cap al seu equilibri llarg termini. No és així en el cas de la incidència de tuberculosi.

Conclusió: L'anàlisi de les variables treballades ens permet acceptar que el factor trastorns multiorgànics es mesura fonamentalment mitjançant la incidència de sida. Una població més castigada per aquesta malaltia es relaciona amb una més gran incidència de tuberculosi. El risc de patir tuberculosi com el seu grau d'extensió i progressió depenen fonamentalment

del sistema immunitari de la persona i la infecció pel VIH/sida disminueix quantitativament i qualitativament la funció del sistema immunitari. La pròpia immunosupressió de l'individu seropositiu facilita la progressió de la tuberculosi activa després d'una infecció o reinfecció recent.

Les dades agregades ens han dificultat molt poder trobar evidència de la relació entre les diferents malalties amb efectes multiorgànics (com la mortalitat per càncer i la incidència de sida) i la tuberculosi. Malgrat això, la metodologia emprada ens permet afirmar que hi ha una causa comuna que explica l'evolució conjunta de la sida i la tuberculosi a llarg termini. Per tant, els resultats suggereixen la susceptibilitat de la població malalta de sida i amb trastorns multiorgànics enfront de la malaltia tuberculosa.

4.2.5. CAPACITAT ECONÒMICA

El factor **capacitat econòmica** inclou variables observables representatives del nivell econòmic al llarg del període, i per això ens plantejem si l'atur, el PIB per càpita i l'índex de producció industrial ens permeten mesurar la capacitat econòmica i a la vegada aquest factor està relacionat amb la incidència de la tuberculosi (mesurada en Logaritmes Neperians), tal com esperem.

La variable Producte Nacional Brut (V26) no ha estat considerada, ja que seria una dada redundant del PIB/càpita, que és la V50 que sí que hem inclòs en l'anàlisi.

Concretament les variables explicatives que treballem en aquest apartat són:

V30 Atur

V50 PIB/càpita

V57 Índex de Producció Industrial

D'altra banda, mesurem l'efecte sobre la malaltia mitjançant la variable:

LN_V4 Incidència tuberculosi per a totes les presentacions

1. Ordre d'integració:

Es pot comprovar que totes les variables tenen el mateix ordre d'integració i per tant són susceptibles de tenir un factor comú que expliqui llur evolució a llarg termini

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

	ADF (nivell) valor p	Estadístic DW	Lag length	ADF (1 ^a . dif) valor p	Estadístic DW	Lag length	Ordre d'Integra ció
LN_V4	0,8249	2,2505	0	0,0000	1,6736	0	I(1)
V30	0,1903	1,8793	1	0,0284	1,9907	1	I(1)
V50	0,5815	2,0240	2	0,0043	2,1126	1	I(1)
V57	0,314	1,7261	2	0,0502	1,7490	1	I(1)

2. Construcció del Vector Autoregressiu (VAR) i diagnòstic dels Residus

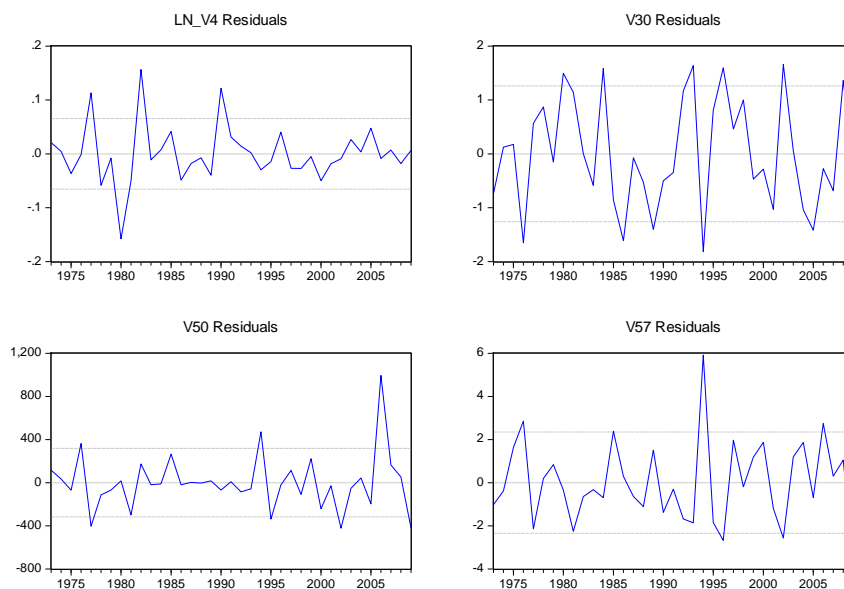
A) *Construïm el VAR i analitzem les seves característiques:*

En el moment de la construcció del VAR detectem *que la Normalitat dels Residus no és la correcte (Test Jarque Bera $p < 0,05$).*

Component	Jarque-Bera	df	Prob.
1	13.50590	2	0.0012
2	1.325998	2	0.5153
3	56.69568	2	0.0000
4	0.956683	2	0.6198
Joint	72.48426	8	0.0000

Els gràfics dels residus inicials són:

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi



La dada del *valor p* de la 1a i de la 3a equació (LN_V4 Residuals i V50 Residuals) ens invita a incloure diverses variables dummy en el model. Per tal de què es compleixin els supòsits de Normalitat dels residus del VAR, incloem les variables Dummy dels anys: 1982 i 2006.

La necessitat d'incloure aquestes dummies està relacionada amb els canvis de cycle econòmic. En el cas de 1982 la superació de les crisis del petroli de la dècada anterior; en el cas del 2006 s'està assistint a l'acceleració de la bombolla immobiliària.

- **Nombre òptim de retards:** analitzem quin nombre de retards tenen un efecte significatiu (individual o conjunt) sobre el sistema VAR.

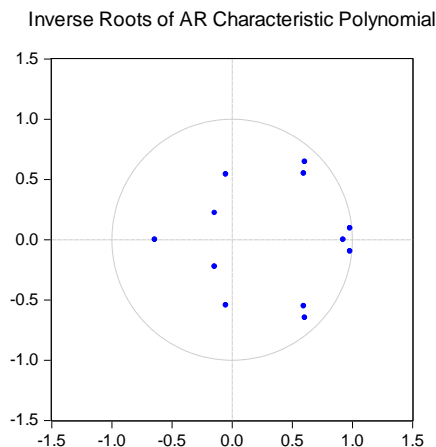
Lag	LogL	LR	FPE	AIC	SC	HQ
0	-542.5977	NA	1.23e+08	29.97826	30.50072	30.16245
1	-335.7580	335.4159	4144.509	19.66259	20.88167	20.09237
2	-298.2726	52.68212*	1371.627	18.50122	20.41691*	19.17659
3	-276.2180	26.22713	1118.784*	18.17394*	20.78624	19.09490*

Segons els criteris, el nombre òptim de retards seria: 2 o 3. Escollim 3 retards.

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

- **L'estabilitat i estacionarietat** del model es basa en comprovar que tots els Eigenvalues són menors a la unitat i per tant estan dins del cercle unitari, tal com succeeix en aquest cas:

El model és estable i estacionari.



B) Analitzem els residus

- **El test d'autocorrelació LM** o prova de Breusch Godfrey permet saber si existeix correlació en els residus fins a un determinat ordre

VAR Residual Serial Correlation LM Tests
 Null Hypothesis: no serial correlation at lag order h

Lags	LM-Stat	Prob
1	32.22420	0.0093
2	19.38589	0.2492
3	20.68284	0.1910
4	15.50616	0.4879
5	8.631679	0.9278
6	18.43999	0.2988

- **Normalitat dels residus**, mitjançant els test Jarque Bera:

Un cop introduïdes les variables dummy, els residus conjunts són normals, donat que els valors p són > que 0,05.

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

Component	Jarque-Bera	df	Prob.
1	12.70520	2	0.0017
2	1.258247	2	0.5331
3	0.240549	2	0.8867
4	1.235456	2	0.5392
Joint	15.43945	8	0.0511

- **Heteroscedasticitat dels residus** (prova de White), per comprovar que tots els termes d'error tenen la mateixa variància.

Efectivament els residus són homoscedàstics.

VAR Residual Heteroskedasticity Tests: No Cross Terms (only levels and squares)

Joint test:

Chi-sq	df	Prob.
258.0604	260	0.5223

3. Relacions de Cointegració

- Analitzem l'existència de relacions de cointegració entre les variables prenent la incidència de tuberculosi com variable explicada, així com la significació i els signes dels coeficients de les variables. Amb un interval de confiança al 95%, desenvolupem la panoràmica de relacions de cointegració amb dos retards.

Per aquest nombre de retards explicitem totes les possibilitats de cointegració amb qualsevol assumptió sobre el model és:

Data Trend:	None	None	Linear	Linear	Quadratic
Test Type	No Intercept No Trend	Intercept No Trend	Intercept No Trend	Intercept Trend	Intercept Trend
Trace	2	2	1	2	4
Max-Eig	2	1	1	1	0

Seguint el criteri Max-Eig i Trace, detallem el model lineal sense dummies, amb

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

intercepció i sense tendència, amb 2 retards. Així obtenim l'equació normalitzada de cointegració (errors estàndards entre parèntesis):

LN_V4 =	V30	-	V50	-	V57	+	C
1.000000	0.001870		0.000120		0.001371		5.275518
	(0.00455)		(3.8E-05)		(0.00741)		

Els coeficients d'ajust del model VEC (errors estàndards entre parèntesis) són:

D(LN_V4)	-0.250255 (0.07282)
D(V30)	-1.870070 (1.48550)
D(V50)	-287.4781 (324.183)
D(V57)	-6.086504 (2.63990)

Respecte de l'equació de cointegració que forma el model, observem que els signes que relacionen les variables són els esperats, de forma que la capacitat econòmica, mesurada pel PIB per càpita i per l'índex de producció industrial està relacionada negativament amb el Logaritme Neperià de la incidència per tuberculosi, mentre que l'atur ho està positivament.

Respecte de la significativitat de les variables, és el PIB/càpita l'únic significatiu. El valor extremadament petit dels coeficients és degut a diferències en la magnitud de nivell en la qual s'ha mesurat cada variable, en relació al logaritme neperià de la incidència. Per altre banda l'efecte de les variables econòmiques sobre la malaltia és a mig termini.

Respecte dels coeficients del VEC, hi ha pocs ajustos que siguin significatius. Només la que fa referència al Logaritme Neperià de V4 i la V57 que és la incidència per tuberculosi i l'índex de producció industrial, tenen un paper significatiu a l'hora de reconduir la relació cap al seu equilibri en el llarg termini.

Conclusió: L'anàlisi de les variables treballades ens permet concloure que el PIB per càpita és el factor principal per a mesurar la capacitat econòmica. Queda establert que aquest factor es relaciona de manera inversa amb la tuberculosi, concretament amb el Logaritme Neperià de la incidència. Per tant, els resultats suggereixen que més capacitat econòmica contribueix a la reducció de la malaltia.

4.2.6. RECURSOS DESTINATS A SANITAT

El factor **recursos destinats a sanitat** inclou variables observables que ens indiquen el funcionament del sistema sanitari des de la vessant econòmica, i per això ens plantejem si el percentatge del PIB destinat a sanitat i la inversió bruta real en sanitat com a % del PIB, ens permeten mesurar aquest factor i si està relacionat amb la incidència de totes les presentacions de tuberculosi, tal com esperem. En aquest cas totes les variables es treballen en Logaritme Neperià (LN).

La hipòtesi plantejada inicialment en el Capítol 3 incloïa la despesa sanitària per càpita (V28). No s'ha inclòs aquesta variable ja que les altres reflecteixen tant la despesa com la inversió en sanitat.

Concretament les variables d'aquest apartat són:

LN_V25 PIB destinat a sanitat

LN_V51 Inversió bruta real en sanitat

D'altra banda, mesurem l'efecte sobre la malaltia mitjançant la variable:

LN_V4 Incidència tuberculosi per a totes les presentacions

1. Ordre d'integració:

Es pot comprovar que totes les variables tenen el mateix ordre d'integració i per tant són susceptibles de tenir un factor comú que expliqui llur evolució a llarg termini

	ADF (nivell) <i>valor p</i>	Estadístic DW	Lag length	ADF (1 ^a . dif) <i>valor p</i>	Estadístic DW	Lag length	Ordre d'Integra ció
LN_V4	0,8249	2,2505	0	0,0000	1,6736	0	I(1)
LN_V25	0,3211	1,8992	1	0,0017	1,8596	1	I(1)
LN_V51	0,0625	1,8624	0	0,0000	2,0078	0	I(1)

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

2. Construcció del Vector Autoregressiu (VAR) i diagnòstic dels Residus

A) *Construïm el VAR i analitzem les seves característiques:*

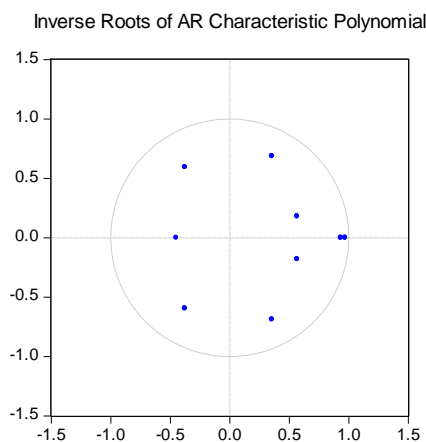
- **Nombre òptim de retards:** analitza quin nombre de retards tenen un efecte significatiu (individual o conjunt) sobre el sistema VAR.

Lag	LogL	LR	FPE	AIC	SC	HQ
0	24.33282	NA	6.34e-05	-1.153125	-1.022510	-1.107077
1	137.3785	201.6491	2.29e-07	-6.777217	-6.254757*	-6.593026*
2	140.9184	5.740280	3.12e-07	-6.482073	-5.567769	-6.159738
3	158.4283	25.55510*	2.02e-07*	-6.942072*	-5.635922	-6.481593

Segons els criteris, el nombre òptim de retards seria: 1 o 3. Escollim 3 retards.

- **L'estabilitat i estacionarietat** del model es basa en comprovar que tots els Eigenvalues són menors a la unitat i per tant estan dins del cercle unitari, tal com succeeix en aquest cas:

El model és estable i estacionari



B) *Analitzem els residus.*

- **El test d'autocorrelació LM** o prova de Breusch Godfrey permet saber si existeix correlació en els residus fins a un determinat ordre.

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

Com que tots els valors p són més gran que 0,05 podem confirmar que no existeix autocorrelació en els residus.

VAR Residual Serial Correlation LM Tests
 Null Hypothesis: no serial correlation at lag order h

Lags	LM-Stat	Prob
1	5.653400	0.7740
2	7.720986	0.5625
3	15.06196	0.0892
4	9.520521	0.3907
5	3.667202	0.9319
6	8.535772	0.4812

- **Normalitat dels residus**, mitjançant el test Jarque Bera:

La prova conjunta de Jarque-Bera indica que els residus són normals, donat que els valors p són > que 0,05.

Component	Jarque-Bera	df	Prob.
1	0.118241	2	0.9426
2	2.213264	2	0.3307
3	0.638555	2	0.7267
Joint	2.970060	6	0.8126

- **Heteroscedasticitat dels residus** (prova de White), per comprovar que tots els termes d'error tenen la mateixa variància.

Efectivament els residus són homoscedàstics.

VAR Residual Heteroskedasticity Tests: No Cross Terms (only levels and squares)

Joint test:		
Chi-sq	df	Prob.
127.3350	108	0.0987

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

3. Relacions de Cointegració

- Analitzem l'existència de relacions de cointegració entre les variables utilitzant la incidència per tuberculosi la variable explicada, així com la significació i els signes dels coeficients de les variables. Amb un interval de confiança al 95%, la panoràmica de relacions de cointegració amb dos retards i amb qualsevol assumptió sobre el model és:

Data Trend:	None	None	Linear	Linear	Quadratic
Test Type	No Intercept No Trend	Intercept No Trend	Intercept No Trend	Intercept Trend	Intercept Trend
Trace	1	1	1	1	1
Max-Eig	1	1	1	1	0

Seguint el criteri Max-Eig i Trace, detallem un model 2, amb intercepció i sense tendència, amb 2 retards. Així obtenim la següent equació normalitzada de cointegració (errors estàndards entre parèntesis):

LN_V4 =	-	LN_V25	-	LN_V51	+ C
1.000000		2.474240		4.815576	0.789550
		(0.70924)		(1.05157)	(2.16433)

Els coeficients d'ajust del model VEC (errors estàndards entre parèntesis) són:

D(LN_V4)	-0.055925 (0.01221)
D(LN_V25)	0.015786 (0.00777)
D(LN_V51)	-0.053836 (0.03074)

Respecte de l'equació de cointegració, observem que els signes que relacionen les variables són els esperats, de forma que mesurades en Logaritmes Neperians, les variables corresponents al factor que recull els recursos destinats a sanitat manté una relació a llarg termini amb la incidència de tuberculosi.

Respecte de la significativitat de les variables, són ambdues significatives. Els coeficients estandarditzats ens indiquen que la inversió bruta en sanitat supera en pes al PIB destinat a sanitat.

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

Respecte dels coeficients del VEC, totes les variables tenen un paper significatiu a l'hora de reconduir la relació cap al seu equilibri en el llarg termini.

Conclusió: Es pot acceptar la hipòtesi plantejada que el factor recursos destinats a sanitat es mesura de forma correcta mitjançant les variables observables utilitzades (el percentatge del PIB destinat a sanitat i la inversió bruta real en sanitat, mesurades en Logaritmes Neperians). A la vegada s'estableix que el sistema sanitari es relaciona de manera inversa amb la incidència de la tuberculosi. La metodologia emprada ens permet afirmar que hi ha una causa comuna que explica l'evolució conjunta de totes aquestes variables a llarg termini. Per tant, els resultats suporten la idea que un millor finançament del sistema sanitari (que implica més i millors condicions d'oferta dels serveis sanitaris) contribueix a menys incidència de tuberculosi, per tant a la disminució de la malaltia.

4.2.7. ESTRATÈGIES EN SALUT

En aquest determinant econòmic, el factor **estratègies en salut** inclou una sèrie de variables sanitàries que poden representar la intervenció pública en l'àmbit de la salut. Ens plantejem si la població vacunada de tuberculosi, la despesa en serveis de salut pública i el nombre de trasplantaments, permeten mesurar les estratègies en salut i si aquest factor està relacionat amb les estades hospitalàries degudes a la tuberculosi. Considerem aquestes tres variables com indicadors de l'èxit assolit en la consecució d'un sistema públic de salut desenvolupat; totes elles representen la implementació de polítiques i la dedicació de recursos vers la millora del nivell de salut de la població.

En aquest context, les campanyes de vacunació de tuberculosi han anat desapareixent a mesura que la malaltia estava més controlada, la qual cosa estava relacionada amb la quantitat creixent de recursos destinats al sistema i un nivell de benestar més alt; el nombre de trasplantaments han augmentat a mesura que el nostre sistema sanitari es consolidava i es feia més efectiu i potent. Tot això intuïm que comportarà menys utilització dels serveis sanitaris per tuberculosi.

Les variables que s'han treballat són:

V21 Població vacunada de BCG

V23 Despesa en serveis de salut pública

V44 Trasplantaments

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

D'altra banda, mesurem l'efecte sobre la malaltia mitjançant la variable:

V20 Estadets hospitalàries per tuberculosi

1. Ordre d'integració:

Es pot comprovar que totes les variables tenen el mateix ordre d'integració. Aquest ordre és I(0) i per tant són susceptibles de ser analitzades mitjançant la regressió per mínims quadrats ordinaris.

	ADF (nivell) <i>valor p</i>	Estadís tic DW	Lag length	ADF (1 ^a dif) <i>valor p</i>	Estadís tic DW	Lag length	Ordre d'Inte gració	ZA
V20	0,0057	2,0229	0				I(0)	
V21	0,0309	1,773	11				I(0)	0-trend
V23	0,5313	1,9834	1	0,0000	1,9811	0	I(0)	0- intercept
V44	0,8934	2,1817	1	0,0009	2,1277	0	I(0)	0- intercept

S'ha tingut que comprovar l'existència d'un canvi estructural en les variables V21, V23 i V44 a través de l'estadístic Zivot-Andrews, donat que la prova de Dickey-Fuller Augmentada no era concloent. La prova ZA ens permet confirmar que aquestes variables no tenen arrel unitària.

2. Construcció del model

La regressió per MCO consisteix a minimitzar la suma dels quadrats de les distàncies verticals entre els valors de les dades i els de la regressió estimada, és a dir, minimitzar la suma dels residus al quadrat, tenint com a residu la diferència entre les dades observades i els valors del model.

La variable V20 serà explicada per la resta del grup de variables, incloent-hi una variable Dummy l'any 1974 a causa dels canvis estructurals que pateixen les sèries. Podem observar els següents resultats:

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

Variable	Coefficient	Std. Error	t-Statistic	Prob.
V21	3.686195	0.258575	14.25580	0.0000
V23	-160343.9	168244.0	-0.953044	0.3471
V44	-66471.61	26272.80	-2.530054	0.0161
C	823267.4	109458.4	7.521278	0.0000
DUM_74	1317856.	290222.3	4.540850	0.0001
R-squared	0.943234	Mean dependent var		980388.7
Adjusted R-squared	0.936747	S.D. dependent var		1121703.
S.E. of regression	282110.6	Akaike info criterion		28.05445
Sum squared resid	2.79E+12	Schwarz criterion		28.26556
Log likelihood	-556.0891	Hannan-Quinn criter.		28.13079
F-statistic	145.3923	Durbin-Watson stat		1.345659
Prob(F-statistic)	0.000000			

Els signes responen a la idea exposada anteriorment: la vacunació té una relació positiva amb les estades hospitalàries. Les campanyes de vacunació han desaparegut a mesura que la incidència baixava; de fet, només en els països en vies de desenvolupament aquestes campanyes es mantenen actives, però no en els desenvolupats. Els trasplantaments tenen una relació negativa amb les estades hospitalàries per tuberculosi. Aquesta relació estaria recollint com la millora del sistema, reflectida en la capacitat d'organitzar un sistema de trasplantaments i dur-ne a terme un nombre creixent, va paral·lela a la disminució de la malaltia. Mentre l'increment de despesa en salut també aconseguix reduir les estades degudes a la malaltia.

Són significatives les variables V21 i V44 (població vacunada i trasplantaments), no ho és la V23 (despesa en serveis de salut pública) donat que en aquest cas la probabilitat és més gran de 0,05.

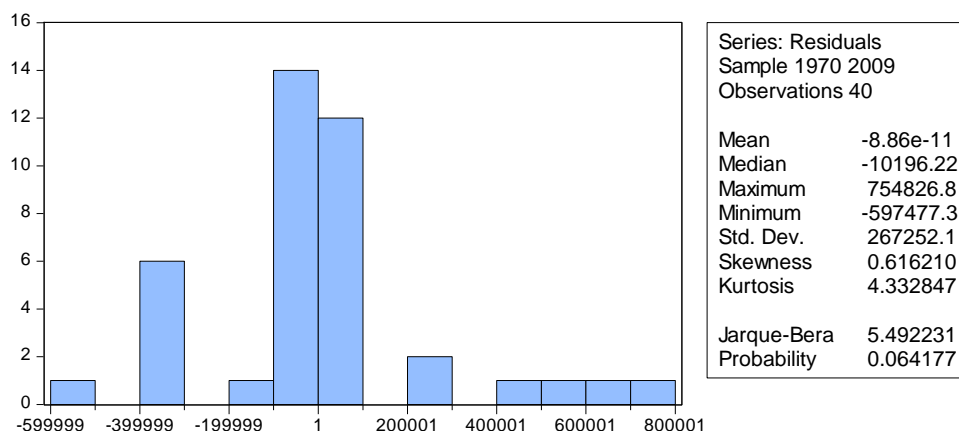
3. Anàlisi de residus

- Respecte de l'anàlisi de l'autocorrelació i correlació parcial, observem que podem desestimar la necessitat d'incloure la variable explicada (V20) retardada, ja que la probabilitat és més gran que 0,05 en el sisè retard (que és el que s'ha d'estudiar donat el nombre d'anys de la nostra base de dades). Malgrat que l'estadístic Durbin Watson en l'estimació surt baix, l'autocorrelació dels residus està correcta.

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

Autocorrelation	Partial Correlation	AC	PAC	Q-Stat	Prob	
. **	. **	1	0.307	0.307	4.0532	0.044
. * .	. .	2	0.156	0.068	5.1235	0.077
. **	. * .	3	0.237	0.190	7.6740	0.053
* .	** .	4	-0.131	-0.295	8.4766	0.076
** .	* .	5	-0.211	-0.155	10.605	0.060
* .	* .	6	-0.194	-0.136	12.460	0.052
*** .	* .	7	-0.359	-0.192	19.024	0.008
* .	. .	8	-0.173	0.060	20.600	0.008
. .	. * .	9	-0.025	0.077	20.635	0.014
* .	. .	10	-0.108	-0.064	21.285	0.019
* .	** .	11	-0.094	-0.217	21.797	0.026
. .	* .	12	-0.026	-0.141	21.836	0.039
. .	. .	13	0.030	0.051	21.893	0.057
. .	* .	14	-0.043	-0.092	22.015	0.078
. .	* .	15	-0.049	-0.070	22.177	0.103
. .	* .	16	-0.038	-0.108	22.279	0.134
. .	. .	17	0.047	0.042	22.440	0.168
. .	* .	18	0.020	-0.109	22.471	0.212
. .	. .	19	0.055	0.002	22.713	0.250
. .	. .	20	0.060	-0.021	23.018	0.288

- Per al contrast de la normalitat dels residus hem utilitzat l'estadístic Jarque Bera, en el qual la hipòtesi nul·la correspon a la distribució normal dels residus. Per tant, com el valor obtingut per a l'estadístic és menor que el valor crític tabulat de la chi-quadrat per a un nivell de significació del 5% (5.99), no es pot refusar la hipòtesi nul·la



Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

- Respecte de la heteroscedasticitat, el test de White ens confirma que els residus són homoscedàstics, ja que la hipòtesi nul·la (que suposa homoscedasticitat) no es pot refusar segons els resultats de F-statistic i Obs*R-squared, ambdós més grans de 0,05

F-statistic	2.171171	Prob. F(10,29)	0.0506
Obs*R-squared	17.12560	Prob. Chi-Square(10)	0.0716
Scaled explained SS	21.84979	Prob. Chi-Square(10)	0.0159

Test Equation:

Dependent Variable: RESID^2

Method: Least Squares

Collinear test regressors dropped from specification

Variable	Coefficient	Std. Error	t-Statistic	Prob.
C	1.62E+11	1.07E+11	1.522919	0.1386
V21	341641.6	460917.1	0.741221	0.4645
V21^2	0.324572	0.822334	0.394697	0.6960
V21*V23	-1390782.	2202672.	-0.631407	0.5327
V21*V44	145353.3	1192711.	0.121868	0.9038
V21*DUM_74	-418133.8	666316.1	-0.627531	0.5352
V23	-3.00E+11	1.15E+12	-0.260420	0.7964
V23^2	1.29E+11	6.06E+11	0.212133	0.8335
V23*V44	-1.74E+09	7.40E+10	-0.023481	0.9814
V44	7.06E+09	1.80E+11	0.039262	0.9690
V44^2	-3.80E+08	1.01E+10	-0.037500	0.9703

R-squared	0.428140	Mean dependent var	6.96E+10
Adjusted R-squared	0.230947	S.D. dependent var	1.29E+11
S.E. of regression	1.13E+11	Akaike info criterion	53.96600
Sum squared resid	3.70E+23	Schwarz criterion	54.43044
Log likelihood	-1068.320	Hannan-Quinn criter.	54.13393
F-statistic	2.171171	Durbin-Watson stat	2.720411
Prob(F-statistic)	0.050566		

Conclusió: Podem acceptar que el factor estratègies en salut es mesura de forma correcta mitjançant les variables observades utilitzades, fonamentalment la vacunació i els trasplantaments. A mesura que el sistema

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

sanitari públic es desenvolupa i millora, la seva utilització per motiu de la malaltia tuberculosa baixa.

Queda establert doncs que a mesura que s'implementen estratègies de salut i millora el sistema públic sanitari, es produeix un descens en el nombre d'estades hospitalàries per la tuberculosi.

4.2.8. CONSUMS

Tenint en consideració el determinant de salut d'estil de vida, considerem que el factor **consums** inclou una sèrie de variables observables que per la seva definició àmplia ens explica el comportament i les conseqüències d'una ingesta saludable o no de certs aliments o substàncies. Ens plantejem si variables relacionades amb el consum de tabac, de calories, d'alcohol i de fruites i verdures permeten mesurar l'abast d'aquests hàbits i si aquest factor està relacionat amb la incidència de totes les formes de presentació de la tuberculosi, tal com esperem. En aquest cas totes les variables es treballen en Logaritmes Neperians (LN) a excepció de la V45.

Les característiques de la variable V45 (mortalitat relacionada amb el consum d'alcohol) la fa susceptible de poder-se incloure tant en aquest apartat com en els que formen part del determinant biològic. Tot i així, hem cregut que la procedència de les malalties que queda recollida en aquesta variable tenen més a veure amb els estils de vida que amb les especificitats biològiques dels individus. D'altra banda, la variable V31 (consum de tabac) que també ens permetria comprovar la important relació que hi pot haver entre el consum d'aquesta substància i la propensió a la tuberculosi a llarg termini té ordre d'integració I(0), el que ens fa impossible considerar-la sota la metodologia emprada en aquest capítol.

La variable V34 (consum de cereals), que en el capítol 3 vam esmentar que també podrien formar part d'aquest factor, tampoc es podrà incloure en l'anàlisi donat que també té ordre d'integració I(0).

Concretament les variables que treballem en aquest apartat són:

LN_V32 Consum de calories

LN_V33 Consum d'alcohol

LN_V35 Consum de fruites i verdures

V45 Mortalitat relacionada amb el consum de tabac

D'altra banda, mesurem l'efecte sobre la malaltia mitjançant la variable:

LN_V4 Incidència tuberculosi per a totes les presentacions

1. Ordre d'integració:

Es pot comprovar que totes les variables que utilitzem tenen el mateix ordre d'integració i per tant són susceptibles de tenir un factor comú que expliqui llur evolució a llarg termini

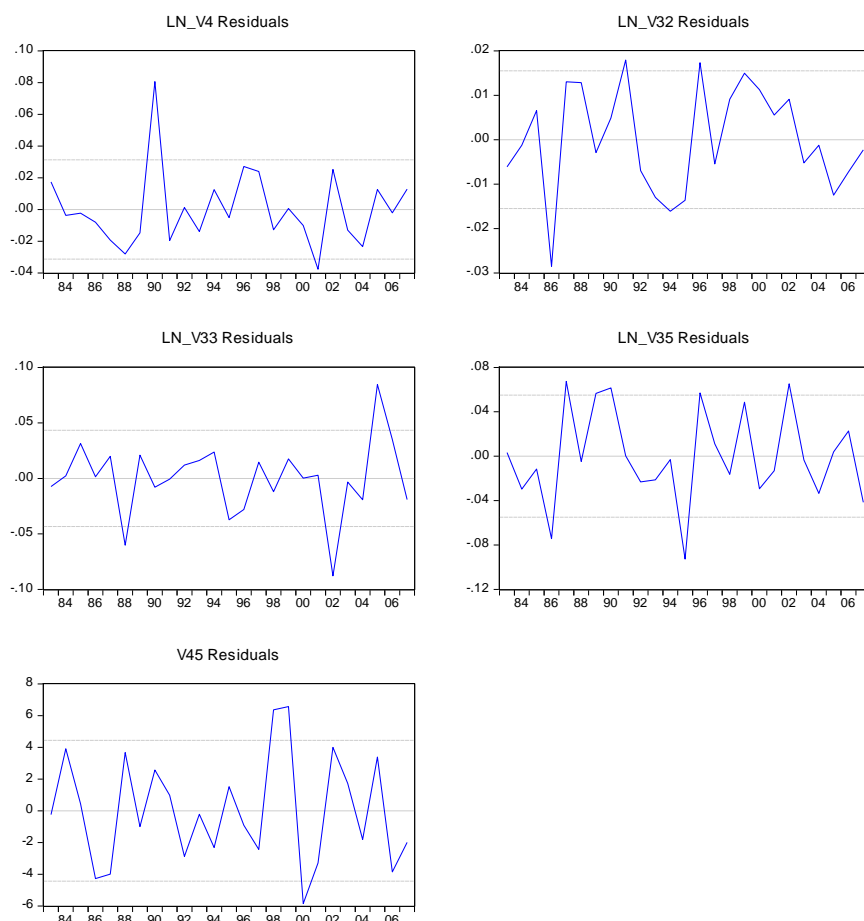
	ADF (nivell) <i>valor p</i>	Estadístic DW	Lag length	ADF (1 ^a . dif) <i>valor p</i>	Estadístic DW	Lag length	Ordre d'Integració
LN_V4	0,8249	2,2505	0	0,0000	1,6736	0	I(1)
LN_V32	0,0555	2,1842	0	0,0000	2,0110	0	I(1)
LN_V33	0,2229	1,6538	0	0,0000	1,9288	0	I(1)
LN_V35	0,0918	1,8220	0	0,0000	1,9723	0	I(1)
V45	0,2562	2,0758	0	0,0000	2,0861	0	I(1)

2. Construcció del Vector Autoregressiu (VAR) i diagnòstic dels Residus

En el moment de la construcció del VAR detectem que la Normalitat dels Residus no és la correcta (Test Jarque Bera $p < 0,05$).

Component	Jarque-Bera	df	Prob.
1	20.15758	2	0.0000
2	0.697327	2	0.7056
3	1.130630	2	0.5682
4	0.724560	2	0.6961
5	0.447562	2	0.7995
Joint	23.15766	10	0.0102

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi



El *valor p* de la primera equació ens assenjala la necessitat d'incloure una variable dummy en el model, per tal que es compleixin els supòsits de Normalitat dels residus del VAR. La gràfica dels residus ens indica que l'hem d'incloure l'any 1990, quan s'inicia decididament la disminució de la incidència de la malaltia.

A) Construïm el VAR i analitzem les seves característiques:

- **Nombre òptim de retards:** analitza quin nombre de retards tenen un efecte significatiu (individual o conjunt) sobre el sistema VAR.

En aquest cas, donat que de la variable V45 només estan harmonitzades les dades dels anys 1981-2008 haurem d'escollir els retards òptims entre 0 i 2 lags.

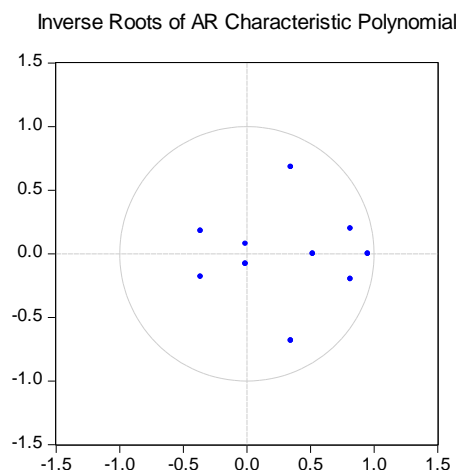
Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

Lag	LogL	LR	FPE	AIC	SC	HQ
0	55.60456	NA	1.79e-08	-3.648365	-3.160814	-3.513139
1	171.0152	166.1913*	1.40e-11*	-10.88121	-9.174788*	-10.40792*
2	197.7369	27.79059	1.73e-11	-11.01895*	-8.093651	-10.20760

Segons els diferents criteris, el nombre òptim de retards seria: 1 o 2. Escollim 2 retards

- **L'estabilitat i estacionarietat** del model es basa en comprovar que tots els Eigenvalues són menors a la unitat i per tant estan dins del cercle unitari, tal com succeeix en aquest cas:

El model és estable i estacionari.



B) Analitzem els residus.

- **El test d'autocorrelació LM** o prova de Breusch Godfrey permet saber si existeix correlació en els residus fins a un determinat ordre.

Com que tots els valors p són més gran que 0,05 podem confirmar que no existeix autocorrelació en els residus.

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

VAR Residual Serial Correlation LM Tests

Null Hypothesis: no serial correlation at lag order h

Lags	LM-Stat	Prob
1	24.14719	0.5109
2	28.06954	0.3047
3	25.76814	0.4201
4	25.46998	0.4363
5	21.79520	0.6475
6	25.97681	0.4088

-Normalitat dels residus, mitjançant el test Jarque Bera:

Component	Jarque-Bera	df	Prob.
1	2.120517	2	0.3464
2	0.235718	2	0.8888
3	0.558598	2	0.7563
4	0.281927	2	0.8685
5	0.514091	2	0.7733
Joint	3.710851	10	0.9594

Els residus són normals a l'introduir la variable dummy de l'any 1990

- **Heteroscedasticitat dels residus** (prova de White), per comprovar que tots els termes d'error tenen la mateixa variància.

Efectivament els residus són homoscedàstics.

VAR Residual Heteroskedasticity Tests: No Cross Terms (only levels and squares)

Joint test:		
Chi-sq	df	Prob.
315.3874	315	0.4833

3. Relacions de Cointegració

Analitzem l'existència de relacions de cointegració entre les variables utilitzant com variable explicada el Logaritme Neperià de la incidència per totes les causes de la tuberculosi, així com la significació i els signes dels coeficients de les variables. Amb un interval de confiança al 95%, la panoràmica de relacions de cointegració amb un retard i amb qualsevol assumptió sobre el model és:

Data Trend:	None	None	Linear	Linear	Quadratic
Test Type	No Intercept No Trend	Intercept No Trend	Intercept No Trend	Intercept Trend	Intercept Trend
Trace	1	2	0	1	1
Max-Eig	1	1	0	1	1

Els estils de vida recullen característiques de comportament individuals. Aquest és un cas en el qual, utilitzar *macrodades*, dilueix molt la relació entre les variables que resulta fràgil i inestable. Per aquest motiu ha estat difícil trobar una especificació del model amb resultats raonables.

Tot i així, a la taula anterior, si seguim el criteri Max-Eig, podem estimar el model dos amb intercepció i sense tendència, amb 1 retard, obtenim una equació normalitzada de cointegració (errors estàndards entre parèntesis) que estímem sense la variable dummy:

LN_V4=	LN_V32	+ LN_V33	- LN_V35	+ V45	- C
1.000000	17.42279	5.304118	1.116441	0.003493	144.3470
	(7.80166)	(1.81494)	(1.73647)	(0.00579)	(59.9320)

Els coeficients d'ajust del model VEC (errors estàndards entre parèntesis) són:

D(LN_V4)	0.023350 (0.01381)
D(LN_V32)	-0.002706 (0.00584)
D(LN_V33)	0.055801 (0.01699)
D(LN_V35)	0.006191 (0.02074)
D(V45)	6.685388 (1.69186)

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

Respecte de l'equació de cointegració, observem que els signes que relacionen les variables són els esperats. Les variables significatives són la V32 i la V33; és a dir consum de calories i consum d'alcohol, mentre que no són significatives les variables corresponents a la mortalitat per causa del consum de tabac ni el consum de fruites i verdures.

Respecte dels coeficients del VEC, analitzen quin és el paper de cada variable respecte de l'ajust davant de canvis sobtats. Les variables V33 i V45 són les que tenen un paper significatiu a l'hora de reconduir la relació cap al seu equilibri en el llarg termini.

Conclusió: L'anàlisi de les variables ens permet acceptar que el consum d'alcohol és un dels consums més perjudicials enfront de la malaltia. Com hem pogut comprovar en la revisió de la literatura, diversos estudis relacionen l'alcohol amb la tuberculosi; les persones que consumeixen més de 40 grams d'alcohol diari o tenen un trastorn alcohòlic presenten un major risc de tuberculosi activa. Pel que fa al consum de calories, que també és una variable significativa, remarcar que en un país desenvolupat com Espanya la seva ingesta, en continu creixement i per sobre de la quantitat mitjana recomanada per l'OMS fa que s'estableixi una relació positiva amb la propensió a la malaltia; seria d'esperar que en un país en vies de desenvolupament la relació fos negativa.

Queda establert, doncs, que a través de les seves variables representatives, el factor consums està relacionat amb la incidència de totes les formes de presentació de tuberculosi. La metodologia emprada ens permet afirmar que hi ha una causa comuna que explica la seva evolució conjunta d'aquestes variables a llarg termini.

4.2.9. CLIMATOLOGIA

En aquest determinant de medi ambient, el factor **climatologia** inclou una sèrie de variables meteorològiques. Ens plantejem si la humitat relativa, la temperatura mínima i la precipitació aquosa, permeten mesurar la climatologia i si aquest factor està relacionat amb les estades hospitalàries degudes a la tuberculosi, tal com esperem. Les variables mediambientals s'han treballat amb logaritmes neperians. No utilitzem la variable (V15) temperatura mitjana donat que és poc explicativa donat que es poden donar valors molt semblants en climatologies molt diferents; per tant la temperatura s'ha inclòs en l'anàlisi la variable que recull la temperatura mínima.

Per tant les variables que treballem en aquest apartat són:

LN_V16 Humitat relativa

LN_V17 Temperatura mínima

LN_V19 Precipitació aquosa

D'altra banda, mesurem l'efecte sobre la malaltia mitjançant la variable:

V20 Estadets hospitalàries per tuberculosi

1. Ordre d'integració:

Es pot comprovar que totes les variables tenen el mateix ordre d'integració. Aquest ordre és $I(0)$ i per tant són susceptibles de ser analitzades mitjançant mètodes estadístics més habituals com la regressió per mínims quadrats ordinaris.

	ADF (nivell) <i>valor p</i>	Estadístic DW	Lag length	Ordre d'Integra ció
V20	0,0057	2,0229	0	$I(0)$
LN_V16	0,0030	1,6854	0	$I(0)$
LN_V17	0.0007	2,0445	0	$I(0)$
LN_V19	0,0004	1,86209	0	$I(0)$

2. Construcció del model

Donat que l'ordre d'integració de les variables és $I(0)$, plantejem una regressió per MCO que consisteix a minimitzar la suma dels quadrats de les distàncies verticals entre els valors de les dades i els de la regressió estimada, és a dir, minimitzar la suma dels residus al quadrat, tenint com a residu la diferència entre les dades observades i els valors del model. La variable V20 serà explicada per la resta de variables, i podem observar els següents resultats:

Variable	Coefficient	Std. Error	t-Statistic	Prob.
LN_V16	14823564	6898952.	2.148669	0.0385

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

LN_V17	-10499312	1850738.	-5.673041	0.0000
LN_V19	236617.0	932232.6	0.253817	0.8011
C	-37937673	27900162	-1.359765	0.1824
<hr/>				
R-squared	0.617591	Mean dependent var	980388.7	
Adjusted R-squared	0.585723	S.D. dependent var	1121703.	
S.E. of regression	721976.8	Akaike info criterion	29.91201	
Sum squared resid	1.88E+13	Schwarz criterion	30.08090	
Log likelihood	-594.2403	Hannan-Quinn criter.	29.97308	
F-statistic	19.38000	Durbin-Watson stat	1.463455	
Prob(F-statistic)	0.000000			

Els signes són els esperats: si la humitat relativa i la precipitació aquosa augmenten, creix el nombre d'estades hospitalàries per la malaltia tuberculosa. Quan la temperatura mínima és més baixa, també augmenta el nombre d'estades als centres hospitalaris.

Són significatives les variables LN_V16 i LN_V17 (humitat relativa i temperatura mínima), no ho és la LN_V19 (precipitació aquosa) donat que en aquest cas la probabilitat és més gran de 0,05.

3. Anàlisi de residus

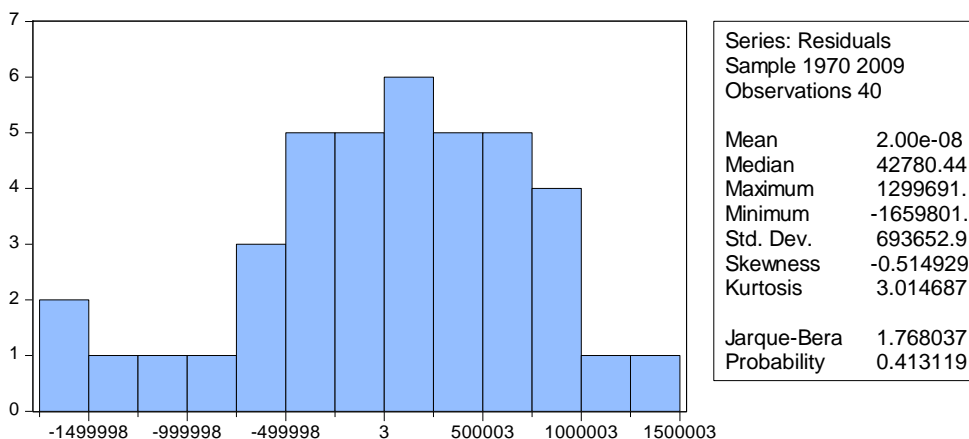
- Respecte de l'anàlisi de l'autocorrelació i correlació parcial, observem que podem desestimar la necessitat d'incloure la variable explicada (V20) retardada, ja que la probabilitat és més gran que 0,05 en el sisè retard (que és el que s'ha d'estudiar donat el nombre d'anys de la nostra base de dades)

Autocorrelation	Partial Correlation	AC	PAC	Q-Stat	Prob	
** .	** .	1	-0.229	-0.229	2.2578	0.133
. .	.* .	2	-0.057	-0.116	2.4021	0.301
. *.	. *.	3	0.196	0.166	4.1537	0.245
. .	. .	4	-0.063	0.019	4.3414	0.362
.* .	.* .	5	-0.117	-0.114	4.9942	0.417
.* .	** .	6	-0.198	-0.320	6.9263	0.328
. *.	. .	7	0.093	-0.041	7.3703	0.391
.* .	.* .	8	-0.162	-0.142	8.7430	0.364
. *.	. **	9	0.210	0.288	11.126	0.267
. .	. .	10	-0.064	-0.024	11.358	0.330
. .	. .	11	0.049	0.052	11.495	0.403
. *.	. .	12	0.133	-0.050	12.560	0.402
.* .	.* .	13	-0.146	-0.116	13.882	0.382

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

. * .	. .	14	0.106	0.040	14.609	0.405
* .	. .	15	-0.122	-0.006	15.607	0.409
. .	. .	16	0.005	0.008	15.609	0.481
* .	* .	17	-0.127	-0.114	16.778	0.469
. * .	. .	18	0.074	-0.001	17.202	0.509
* .	* .	19	-0.075	-0.123	17.646	0.546
. .	. .	20	-0.024	0.024	17.695	0.607

- Contrastem la normalitat dels residus utilitzant l'estadístic Jarque Bera, en el qual la hipòtesi nul·la correspon a la distribució normal dels residus. Per tant, com el valor obtingut per a l'estadístic és menor que el valor crític tabulat de la chi-quadrat per a un nivell de significació del 5% (5.99), no es pot refusar la hipòtesi nul·la



- Respecte de la Heteroscedasticitat, el test de White ens confirma que els residus són homoscedàstics, ja que la hipòtesi nul·la (que suposa homoscedasticitat) no es pot refusar segons els resultats de F-statistic i Obs*R-squared, ambdós més grans de 0,05

Heteroskedasticity Test: White

F-statistic	2.011519	Prob. F(9,30)	0.0733
Obs*R-squared	15.05388	Prob. Chi-Square(9)	0.0895
Scaled explained SS	12.28318	Prob. Chi-Square(9)	0.1978

Capítol 4. Relació a llarg termini entre els determinants de salut i la tuberculosi

Test Equation:

Dependent Variable: RESID^2

Method: Least Squares

Variable	Coefficient	Std. Error	t-Statistic	Prob.
C	7.45E+15	4.46E+15	1.670878	0.1051
LN_V16	-3.58E+15	1.92E+15	-1.860068	0.0727
LN_V16^2	4.53E+14	2.21E+14	2.053418	0.0488
LN_V16*LN_V17	1.90E+14	1.54E+14	1.240258	0.2245
LN_V16*LN_V19	-1.04E+14	6.99E+13	-1.489853	0.1467
LN_V17	-8.94E+14	6.99E+14	-1.277813	0.2111
LN_V17^2	1.98E+13	3.08E+13	0.642407	0.5255
LN_V17*LN_V19	-6.07E+11	1.36E+13	-0.044544	0.9648
LN_V19	3.46E+14	2.38E+14	1.452112	0.1568
LN_V19^2	7.17E+12	7.60E+12	0.944168	0.3526
R-squared	0.376347	Mean dependent var		4.69E+11
Adjusted R-squared	0.189251	S.D. dependent var		6.74E+11
S.E. of regression	6.07E+11	Akaike info criterion		57.31445
Sum squared resid	1.11E+25	Schwarz criterion		57.73667
Log likelihood	-1136.289	Hannan-Quinn criter.		57.46711
F-statistic	2.011519	Durbin-Watson stat		2.088739
Prob(F-statistic)	0.073254			

Conclusió: Podem acceptar que el factor climatologia es mesura de forma correcta mitjançant les variables observades utilitzades, fonamentalment la humitat relativa i temperatura mínima. Existeix un consens sobre la propietat germicida que desenvolupa la llum solar directa i els raigs ultraviolats sobre el Mycobacterium tuberculosis que provoca la seva destrucció en 5 minuts, sobretot quan es combina amb grau de baixa humitat. Per tant la humitat baixa limita la proliferació de malaltia. Respecte de les temperatures, quan són extremes augmenten la predisposició a adquirir la malaltia.

Queda establert doncs que el factor climatologia està relacionat amb un increment en el nombre d'estades hospitalàries per tuberculosi. Per tant, els resultats suggereixen que una major humitat i una temperatura més baixa impliquen més utilització del servei hospitalari.

CAPÍTOL 5. MODEL ESTRUCTURAL: RESULTATS I DISCUSSIÓ

5.1. ELEMENTS DEL MODEL ESTRUCTURAL

5.2. RESULTATS MIMIC model

5.3. RESULTATS PATH model

5.1. ELEMENTS DEL MODEL ESTRUCTURAL

L'objectiu d'aquest capítol és trobar evidència empírica de la relació, descrita en el Capítol 3, entre els determinants de salut considerats de forma simultània i la malaltia tuberculosa.

Per a poder testar el model estructural la dificultat principal rau en què les dades en l'àmbit estatal no presenten, en alguns casos, una variabilitat apreciable al llarg del temps. Per aquest motiu hem optat per utilitzar les dades recollides per a les 17 CCAA: un grup de 21 variables, que abasten el període entre 1980 i 2008. En el cas de les CCAA, la sèrie temporal és més curta, però ens permet treballar amb variables, com les climatològiques, que presenten variabilitat entre Comunitats Autònomes i per tant poden tenir valor explicatiu.

El fet que la informació per Comunitats és més escassa i menys sistemàtica ens obliga a fer l'anàlisi de forma simplificada: cadascun dels determinants serà representat per una variable que reflecteixi el seu comportament, d'acord amb els resultats del Capítol 4, en el qual hem vist que les variables d'un mateix factor tenien una relació a llarg termini, ja que cointegraven entre elles i amb la malaltia. Cadascuna d'aquestes variables representatives contribuirà a explicar l'evolució de la malaltia; en incloure-les simultàniament en el model, podrem esbrinar el pes explicatiu relatiu de cadascuna d'elles. Proposarem dos models que testarem empíricament.

L'anàlisi de les variables causals sobre la malaltia tuberculosa basada en dades recopilades a escala de Comunitats Autònomes, s'ha desenvolupat com es detalla a continuació.

En primer lloc hem fet una anàlisi d'estadística descriptiva, per a cada una de les 21 variables de cada Comunitat Autònoma, els resultats de la qual es presenten en l'Annex 2 (Taula A2.1, Taula A2.2); a partir d'aquí hem seleccionat vuit variables, sis representatives de cadascun dels determinants de salut i dues com a indicadors de la prevalença de la malaltia.

Capítol 5. Model estructural: resultats i discussió

Seguidament hem comprovat quin era l'ordre d'integració de cada variable a cada CCAA; per tal d'homogeneïtzar la base de dades hem transformat les variables quan ha estat necessari (en primeres diferències) per a obtenir el mateix ordre d'integració $I(0)$ per a totes. En concret, i en consonància amb els resultats obtinguts en el Capítol 4, només les variables referides a incidència i mortalitat per tuberculosi, i la variable climatològica, han estat definides com a estacionàries amb un ordre d'integració $I(0)$, mentre que la resta ha estat diferenciada.

Un cop han estat totes les variables han estat estacionàries, hem construït la nova base de dades. La segona dificultat a l'hora d'estimar els models estructurals que proposarem rau en l'escassetat de dades, ja que només tenim disset Comunitats Autònomes. Per aquest motiu, hem construït la base de dades que utilitzarem amb una combinació de talls transversals o *pool* de dades. Un *pool* de dades és la fusió de diversos talls transversals de dades recollides en diferents moments del temps, amb l'objectiu, entre d'altres, d'augmentar la grandària de la mostra; es caracteritza per tenir observacions repetides (normalment anys) de diferents unitats (com països o, en el nostre cas, CCAA). Quan la quantitat d'observacions repetides és més petita que la quantitat d'unitats, es conceptualitza com a una base de dades "*transversal dominant*". Aquestes dades s'analitzen estadísticament de forma molt semblant a les dades de tall transversal convencionals i permeten incrementar la precisió de les estimacions si les relacions a estimar són estables al llarg del temps (Pérez López, 2006b).

Utilitzant aquesta metodologia, hem inclòs diferents seccions creuades (6 per cada CCAA, corresponents als anys 1983, 1988, 1993, 1998, 2003, 2008) per a cada Comunitat Autònoma i hem tractat la base de dades resultant, amb 102 casos, com a una mostra típicament transversal.

Prèviament havíem comprovat que el coeficient d'autocorrelació de cada variable es reduïa ràpidament i era poc significatiu (CI 95%) a partir del 5è any en totes les variables de totes les CCAA, evitant així possibles problemes de no independència entre les observacions escollides.

Segons criteris bibliogràfics i conceptuals i d'acord amb els resultats del Capítol 4, s'han identificat relacions causals entre una variable representativa per a cada determinant de salut i la malaltia tuberculosa. En concret:

- **L'índex de desenvolupament humà (IDH)** mesura el nivell de vida de la població en sentit ampli, incloent-hi l'esperança de vida al néixer, l'educació i el PIB per càpita; per tant és una variable que reflecteix tant la situació de benestar econòmic d'una societat com el seu nivell sanitari i de salut. Representa el **determinant de desenvolupament social**, malgrat que també podria representar el determinant econòmic. En el primer model pren ambdós papers.

Capítol 5. Model estructural: resultats i discussió

- La **inversió pública real en sanitat** representa al **determinant econòmic**, i així l'hem considerada en la nostra anàlisi.
- La **sida** i la **malaltia pulmonar d'origen crònic** reflecteixen malalties que afecten el sistema immunitari de les persones i sobreinfeccions pulmonars respectivament, i per tant considerem aquestes variables com a representatives del **determinant biològic**. Hem escollit dues variables representatives per a intentar discernir l'efecte de cadascuna per separat, donada la importància que la sida i la MPOC tenen en relació a la tuberculosi.
- La **mortalitat relacionada amb el consum de tabac** representarà el **determinant d'estil de vida**. Si bé hagués estat més adient incloure el consum de tabac, aquesta dada no es trobava disponible per al conjunt de les Comunitats Autònomes en el període analitzat.
- La **humitat relativa** és la variable que ens indica el percentatge d'humitat de l'atmosfera i representarà el **determinant de medi ambient**.

Per altra banda, com **indicadors** de la malaltia utilitzarem la **incidència per tuberculosi respiratòria i la mortalitat per totes les causes de tuberculosi**.

Hem comentat que la finalitat d'aquest capítol és trobar evidència empírica de les relacions causals, ben establertes teòricament, entre determinants de salut i tuberculosi. Les limitacions de les dades (que no són dades individuals resultants d'una enquesta sinó dades macro) dificulta aconseguir aquest objectiu, ja que debilita les relacions entre causes i efectes, per això les relacions que proposarem per estimar les hipòtesis mitjançant models d'equacions estructurals seran el més senzill possible.

5.2. RESULTATS MIMIC MODEL

El model estructural que es presenta a continuació s'anomena MIMIC (múltiples indicadors i múltiples causes), en el qual la propensió a la tuberculosi és una variable latent construïda a partir de les variables causals que representen cada un dels determinats anteriorment descrits. Això és el que s'anomena *indicadors formatius*. Per altra banda, l'evolució de la propensió a la tuberculosi es pot mesurar mitjançant els seus indicadors epidemiològics: incidència i mortalitat.

Tal com vàrem anunciar a la Hipòtesi 10 del Capítol 3, cadascun d'aquests determinants tenen un pes relatiu diferent en el moment d'explicar la propensió a la tuberculosi; mesurar la importància relativa per a explicar l'evolució de la malaltia implica considerar-los a tots simultàniament. En aquest cas no hem inclòs la variable representativa del determinant econòmic, que ha quedat recollit en la variable corresponent al desenvolupament social, que és la variable IDH.

Per tant el que volem demostrar és que: *la propensió a la malaltia tuberculosa és una variable latent, els indicadors de la qual són la incidència tuberculosa respiratòria i la mortalitat per tuberculosi en totes les seves formes de*

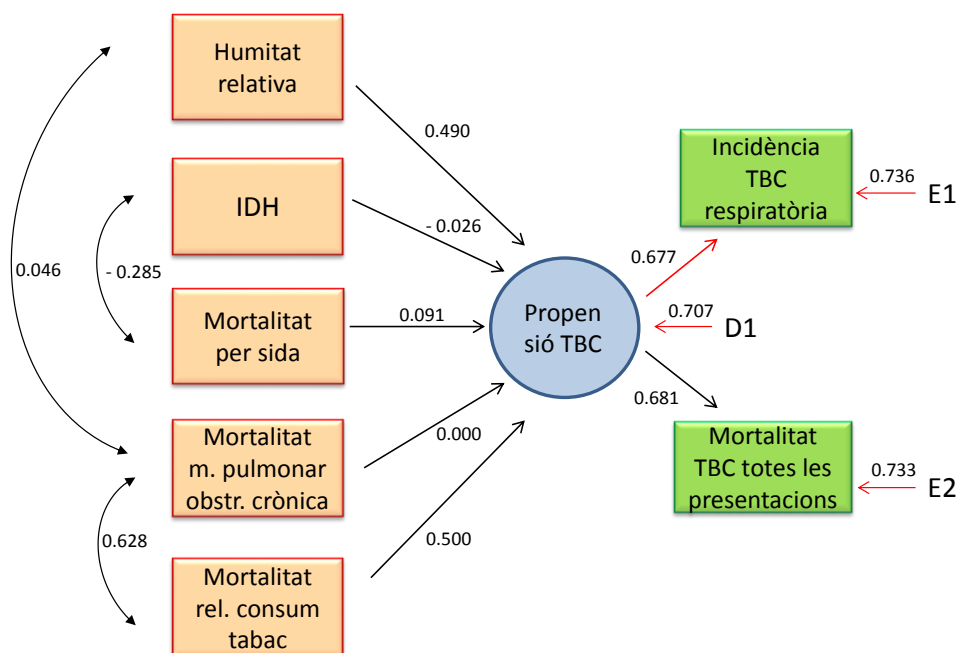
Capítol 5. Model estructural: resultats i discussió

presentació; està causada/explicada per la humitat ambiental, l'IDH, la mortalitat per sida i la mortalitat per malalties pulmonars d'origen crònic i per la mortalitat relacionada amb el consum de tabac. A més, hi ha correlacions entre la humitat i la mortalitat per malalties pulmonars obstructives cròniques; entre l'IDH i la sida; i entre la mortalitat relacionada amb el consum de tabac i la mortalitat per malalties pulmonars obstructives cròniques.

La Figura 5.1, presenta l'esquema del model estructural *MIMIC* proposat i en el requadre s'inclou el fitxer d'entrada para la validació de la hipòtesi, en aquest es pot apreciar la informació essencial que el procediment matemàtic requereix. Hem fixat alguns paràmetres al valor unitari per a determinar la unitat de mesura.

Figura 5.1. Model Estructural *MIMIC*. Diagrama de relacions i hipòtesi

- V1: Incidència tuberculosi respiratòria
- V2: Mortalitat tuberculosi totes les presentacions
- V5: Humitat relativa
- V6: IDH
- V7: Mortalitat per sida
- V14: Mortalitat per malaltia pulmonar obstructiva crònica
- V17: Mortalitat relacionada amb el consum de tabac



Capítol 5. Model estructural: resultats i discussió

```

EQS, A STRUCTURAL EQUATION PROGRAM           MULTIVARIATE
SOFTWARE, INC.
  COPYRIGHT BY P.M. BENTLER                     VERSION 6.1 (C)
1985 - 2010 (B97).

PROGRAM CONTROL INFORMATION

  1  /TITLE
  2  Model built by EQS 6 for Windows
  3  /SPECIFICATIONS
  4  DATA='c:\---inputfile.ess';
  5  VARIABLES=8; CASES=102;
  6  METHOD=ML,ROBUST; ANALYSIS=COVARIANCE; MATRIX=RAW;
  7  /LABELS
  8  V1=Incid; V2=Mort; V5=Humit; V6=IDH; V7=Sida;
  9  V14=MPOC; V17=Tabac; V21=InvSalut;
10  /EQUATIONS
11  V1 =   1F1 + E1;
12  V2 =   *F1 + E2;
13  F1 =   *V5 -1V6 + *V7 + *V14 + *V17 + D1;
14  /VARIANCES
15  V5 = *;
16  V6 = *;
17  V7 = *;
18  V14 = *;
19  V17 = *;
20  E1 = *;
21  E2 = *;
22  D1 = *;
23  /COVARIANCES
24  V6,V7 = *;
25  V5,V14 = *;
26  V14,V17 = *;
27  /PRINT
28  EIS;
29  FIT=ALL;
30  TABLE=EQUATION;
31  /LMTEST
32  PROCESS=SIMULTANEOUS;
33  SET=PVV, PFV, PFF, PDD, GVV, GVF, GFV, GFF,
34  BVF, BFF;
35  /END

```

Els resultats s'han calculat amb el programa EQS 6.1, utilitzant el mètode de la màxima versemblança (ML) i amb estimacions robustes enfront de la possible no normalitat de les variables (Satorra-Bentler).

Significació estadística i ajust del model

A la Taula 5.1 podem observar la significació estadística dels paràmetres estimats en el model per a la incidència (V1) i la mortalitat tuberculosa (V2), que són indicadors de la variable latent propensió a la malaltia tuberculosa (F1). Per

Capítol 5. Model estructural: resultats i discussió

un nivell de significació de $\alpha = 0,05$, els valors crítics obtinguts superen el valor de +/- 1,96 indicant que les càrregues o el valor d'aquests paràmetres són significativament diferents de 0; per tant són estadísticament significatius.

En relació al model d'hipòtesi en què la propensió a la malaltia tuberculosa (F1), és explicada per la humitat (V5), l'IDH (V6), la sida (V7), la malaltia pulmonar d'origen crònic (V14) i el tabac (V17) obtenim per a un nivell de significació de 5% ($\alpha = 0,05$) que són significatius els paràmetres que la relacionen amb la humitat l'IDH i el tabac; els signes són els esperats. Respecte dels valors crítics corresponents a la sida i a la malaltia pulmonar, els signes són correctes però els paràmetres són clarament no significatius (Taula 5.1).

Taula 5.1. Significació estadística dels paràmetres estimats (MIMIC model)

V1= V1	=	1.000 F1	+	1.000 E1	
V2 =V2	=	.119 *F1	+	1.000 E2	
		(.029)			
		(4.149@)			
F1 =F1	=	0.546*V5	-	1.000*V6	+ .005*V7 + .001*V14 + 0.301*V17 + 1.000 D1
		(.145)		(.004)	(.229) (.078)
		(3.767@)		(1.188)	(0.003) (3.885@)

Pel que fa a la significació estadística dels coeficients de les covariàncies, per a un nivell de significació de 5% ($\alpha = 0,05$), tenen el signe adequat i són significatius els paràmetres que relacionen la sida i VIH; així com el tabac i la malaltia pulmonar d'origen crònic (Taula 5.2).

Taula 5.2. Significació estadística dels coeficients de les covariàncies (MIMIC model)

V14 –MPOC	1.208*
V5 –Humitat	(1.872)
	(.645)
V7 -Sida	-7.351*
V6 -IDH	(2.394)
	(-3.070@)
V17 –Tabac	30.634*
V14 –MPOC	5.163)
	(5.933@)

Capítol 5. Model estructural: resultats i discussió

Analitzant la matriu de residus estandarditzats (Taula 5.3), que mostra la diferència entre la matriu de la mostra (observats) i la matriu estimada pel model proposat, observem que tots els seus valors són suficientment bons. El resultat òptim és que aquests residus estandarditzats siguin significativament igual a zero, això equival a una reproducció molt similar de la matriu considerada com input.

Taula 5.3. Matriu de residus estandarditzats (MIMIC model)

STANDARDIZED RESIDUAL MATRIX:							
	V1	V2	V5	V6	V7	V14	V17
V1	-0.003						
V2	-0.001	0.002					
V5	0.089	-0.073	0.000				
V6	0.154	0.146	0.015	0.000			
V7	-0.058	0.079	0.032	0.000	0.000		
V14	-0.047	0.042	0.009	0.116	-0.056	0.001	
V17	-0.067	0.075	0.015	0.004	0.001	0.001	0.000
AVERAGE ABSOLUTE STANDARDIZED RESIDUAL =							0.0388
AVERAGE OFF-DIAGONAL ABSOLUTE STANDARDIZED RESIDUAL =							0.0515

En relació a l'ajust global del model, es pot dir que es tracta d'un bon ajust, ja que tant els indicadors de les mesures d'ajust absolut com els indicadors de les mesures incrementals d'ajust presenten valors totalment acceptables. Els índexs d'ajust CFI, i NFI, que tenen en consideració la mida de la mostra i el nombre de paràmetres, presenten valors alts, detectant un bon nivell d'ajust, per tant es pot admetre que el model proposat s'accepta, o més correctament expressat, no es pot refusar, i que explicita de forma adient les relacions entre les variables. El RMSEA ens indica en quina mesura el model ha estat capaç d'ajustar-se a les dades; està dintre dels valors acceptats per a un bon ajust (Taula 5.4).

Capítol 5. Model estructural: resultats i discussió

Taula 5.4. Mesures de bondat d'ajust (MIMIC model)

Mesures d'ajust absolut	Valors robusts (Satorra-Bentler)
Valor xi quadrat (graus de llibertat)	15,0704 (g. ll.= 12)
Nivell de significació (p-valor)	0,23761
McDonald (MFI) Fit Index	0,985
Root Mean-Square Error of Aprox. (RMSEA)	0,050
Mesures incrementals d'ajust	
Bentler- Bonett Normed Fit Index (NFI)	0,890
Bentler- Bonett Non Normed Fit Index (NNFI)	0,954
Comparative Fit Index (CFI)	0,973
Bollen (IFI) Fit Index	0,975

La Taula 5.5 ens indica els resultats de les càrregues estandarditzades i de les correlacions entre variables, explicant la importància de la causalitat en cada una de les relacions plantejades. També es presenta la fiabilitat individual (R-SQUARED), de cadascuna de les variables tan observables com del constructe.

Taula 5.5. Model estructural. Solució estandarditzada (MIMIC model)

STANDARDIZED SOLUTION:	R-SQUARED
V1 = V1 = .677 F1 + .736 E1	.458
V2 = V2 = .681 *F1 + .733 E2	.463
F1 = F1 = .490*V5 - .026*V6 + .091*V7 + .000*V14 + .500*V17+ .707 D1	.500
CORRELATIONS AMONG INDEPENDENT VARIABLES	
	V5-V14: 0.046
	V6-V7: -0.285
	V14-V17: 0.628

Signes de les relacions causals

D'acord amb els resultats obtinguts de la solució estandarditzada del model, la propensió a la malaltia tuberculosa (variable latent F1) està clarament explicada per les variables observables humitat (positivament), mortalitat causada pel consum de tabac (positivament), i l'IDH (negativament), mentre que la

Capítol 5. Model estructural: resultats i discussió

mortalitat per sida i sobretot la mortalitat per malaltia pulmonar crònica, malgrat que el signe del paràmetre que les relaciona amb la propensió a la tuberculosi és l'esperat, no són significatius per a intervals de confiança del 5%.

Càrregues de les relacions entre variables

1. Els **valors de les càrregues estandarditzades** tant de la humitat (0,490) com la mortalitat causada pel tabac (0,500) són més alts que el de la mortalitat per sida (0,091) i de l'IDH (0,026) i no es troba relació amb la malaltia pulmonar crònica (0,000), segurament pel fet que aquest efecte es desvia per la correlació amb el tabac. Aquests valors permeten deduir que un elevat consum de tabac i elevada humitat ambiental contribueixen a l'augment de propensió de tuberculosi. També, però amb menys contribució, la mortalitat per sida intervé en l'augment de la tuberculosi i l'índex de desenvolupament humà contribueix en la disminució de la malaltia tuberculosa. Per tant la importància relativa sobre la propensió a la tuberculosi segons es planteja en la hipòtesi és: humitat relativa 44,3%; IDH 2,5%; mortalitat per sida 8,2%; mortalitat per malaltia pulmonar crònica 0% i mortalitat pel tabac 45,2%.
2. S'estableix també una **correlació** positiva però no significativa entre la humitat i la malaltia pulmonar crònica de (0,046), en canvi la correlació entre la malaltia pulmonar crònica i el tabac és positiva i molt alta (0,628) i la correlació entre l'IDH i la sida és negativa i moderada.
3. El model també planteja en quina mesura aquesta variable latent es reflecteix en els seus indicadors, que són les variables observables fonamentals de la tuberculosi (la incidència i la mortalitat). En aquest sentit, les **solucions estandarditzades del model validen que** tant la incidència (0,677) com la mortalitat tuberculosa (0,681), vénen explicades per uns valors significatius per la propensió a la malaltia tuberculosa. Per tant la importància relativa és del 50% tant pel que fa a la incidència com a la mortalitat.

Aquest model inclou un encadenament conceptual, en el que una sèrie de variables observables expliquen i formen una variable latent i alhora aquesta es reflecteix satisfactòriament en l'evolució d'altres variables observables relatives als valors epidemiològics de la tuberculosi. Amb això es fa palès el caire multifactorial de la tuberculosi, amb un clar predomini dels aspectes relacionats amb l'estil de vida i l'exposició ambiental, sense oblidar el desenvolupament social i econòmic.

Què aporta de nou aquest model en relació als coneixements previs? Aquesta contribució presenta una relació quantitativa de la influència dels determinants de salut, en un període i territori en el qual no estava descrita prèviament. Si bé està mesurat estadísticament l'efecte de cadascun dels determinants en la malaltia tuberculosa, en el present model considerem explícitament la multi-causalitat de la tuberculosi, incloent-hi de forma simultània tots els

Capítol 5. Model estructural: resultats i discussió

determinants explicatius de la malaltia, el que ens permet ordenar-los en funció de la seva contribució, sempre tenint en compte el tipus de dades que utilitzem.

5.3. RESULTATS PATH MODEL

El model PATH, o anàlisi de camins s'utilitza en la metodologia SEM per a descriure relacions entre variables totes elles observables i seria, des d'aquest punt de vista, assimilable a una regressió tradicional.

S'ha utilitzat la mateixa base de dades i hem pogut incloure una variable addicional a les utilitzades en el model anterior. Per tant les variables seleccionades són: del grup de medi ambient, la humitat (V5); del grup biològic, la mortalitat per sida (V7) i la mortalitat per malaltia pulmonar obstructiva crònica (V14); del grup d'estil de vida, la mortalitat relacionada amb el consum de tabac (V17); del grup de desenvolupament social, l'IDH (V6), que representaria el nivell econòmic, sanitari i educatiu de la població. Del grup econòmic, utilitzem la inversió bruta pública en salut (V21); i pel que fa a la malaltia, la incidència de tuberculosi respiratòria (V1) i la mortalitat de tuberculosi per a totes les presentacions (V2).

Cadascuna d'aquestes variables pot tenir efectes sobre la incidència o la mortalitat per tuberculosi, o bé sobre ambdós resultats. En el model que testarem, hem incorporat en aquest sentit els resultats obtinguts en el Capítol 4, de forma que les variables corresponents a medi ambient i econòmic influeixen sobre la incidència de TBC, mentre que les variables biològiques i de desenvolupament social ho fan sobre la mortalitat, com també ho fa la incidència de la malaltia. La mortalitat relacionada amb el consum de tabac afecta tant a la incidència com a la mortalitat per tuberculosi.

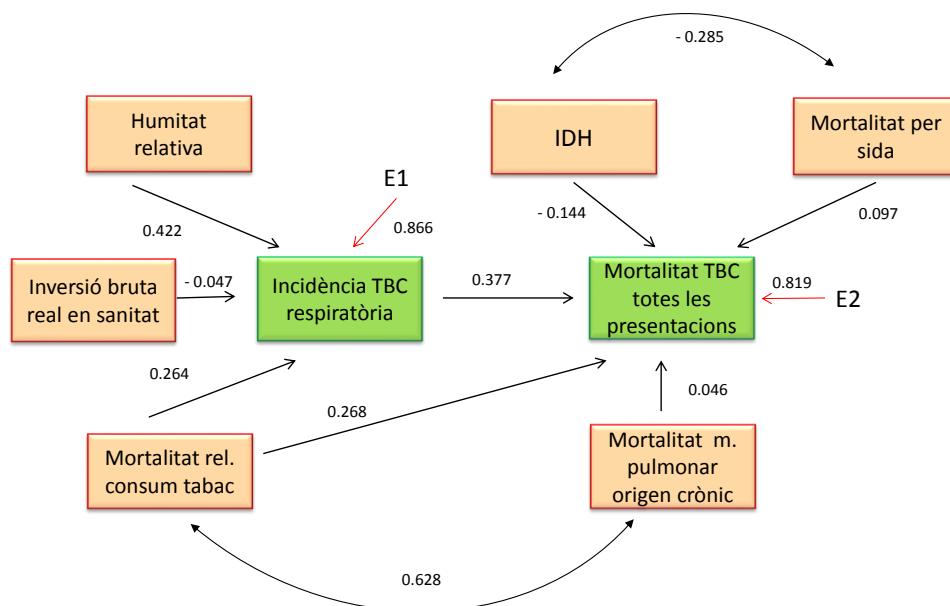
El que volem demostrar en el PATH MODEL és que la incidència de tuberculosi respiratòria és explicada per la humitat ambiental, per la inversió bruta real en sanitat i per la mortalitat relacionada amb el consum de tabac. La mortalitat deguda a totes les formes en què es presenta la tuberculosi és explicada per, a més de la incidència, per l'índex de desenvolupament humà (IDH), la mortalitat per sida, la mortalitat per malalties pulmonars d'origen crònic i per la mortalitat relacionada amb el consum de tabac. La mortalitat relacionada amb el consum de tabac i mortalitat per malalties pulmonars cròniques, estan correlacionades. També estan correlacionades la mortalitat per sida i l'índex de desenvolupament humà (IDH).

La següent Figura 5.2, presenta el model estructural i en requadre s'inclou el fitxer d'entrada para la validació de la hipòtesi, en aquest es pot apreciar la informació essencial que el procediment matemàtic requereix.

Capítol 5. Model estructural: resultats i discussió

Figura 5.2. Model Estructural PATH. Diagrama de relacions i hipòtesi

- V1: Incidència tuberculosi respiratòria
- V2: Mortalitat tuberculosi totes les presentacions
- V5: Humitat relativa
- V6: IDH
- V7: Mortalitat per sida
- V14: Mortalitat per malaltia pulmonar obstructiva crònica
- V17: Mortalitat relacionada amb el consum de tabac
- V21: Inversió bruta real en sanitat



```

EQS, A STRUCTURAL EQUATION PROGRAM          MULTIVARIATE
SOFTWARE, INC.                               VERSION 6.1 (C)
  COPYRIGHT BY P.M. BENTLER
  1985 - 2010 (B97).

PROGRAM CONTROL INFORMATION

1  /TITLE
2  Model built by EQS 6 for Windows
3  /SPECIFICATIONS
4  DATA='c:\---inputfile.ess';
5  VARIABLES=8; CASES=102;
6  METHOD=ML,ROBUST; ANALYSIS=COVARIANCE; MATRIX=RAW;
    
```

Capítol 5. Model estructural: resultats i discussió

```
7 /LABELS
8 V1=Incid; V2=Mort; V5=Humit; V6=IDH; V7=Sida;
9 V14=MPOC; V17=Tabac; V21=InvSalut;
10 /EQUATIONS
11 V1 = *V5 + *V17 + *V21 + E1;
12 V2 = *V1 -1V6 + *V7 + *V14 + *V17 + E2;
13
14 /VARIANCES
15 V5 = *;
16 V6 = *;
17 V7 = *;
18 V14 = *;
19 V17 = *;
20 V21 = *;
21 E1 = *;
22 E2 = *;
23 /COVARIANCES
24 V7,V6 = *;
25 V14,V17 = *;
26 /PRINT
27 EIS;
28 FIT=ALL;
29 TABLE=EQUATION;
30 /LMTEST
31 PROCESS=SIMULTANEOUS;
32 SET=PVV, PFV, PFF, PDD, GVV, GVF, GFV, GFF,
33 BVF, BFF;
34 /END
```

Igual que en cas anterior, els resultats s'han calculat amb el programa EQS 6.1, utilitzant el mètode de la màxima versemblança (ML) i amb estimacions robustes enfront de la possible no normalitat de les variables (Satorra-Bentler).

Com en el model mímic, hem fixat la unitat de mesura igualant un paràmetre a la unitat.

Significació estadística i ajust del model

Respecte de la significació estadística dels paràmetres estimats corresponents a les relacions causals entre les variables observables del model de la Figura 5.2, per un nivell de significació de $\alpha = 0,05$, tenim que:

- Com a variables explicatives de la incidència de tuberculosi respiratòria (V1), són estadísticament significatives la humitat (V5) i la mortalitat relacionada amb el consum de tabac (V17) (Taula 5.6).
- Pel que fa la mortalitat de totes les formes de presentació tuberculosa (V2), els valors crítics obtinguts són estadísticament significatius per la incidència de tuberculosi respiratòria (V1), per l'IDH (V6) i per la mortalitat relacionada amb el consum de tabac (V17). Tanmateix el valor crític corresponent a la sida (V7) està al límit de la significació amb un interval de confiança del 5% (valors inferiors a 1,96), però quan s'és més permissiu sí que és significatiu; els valors crítics

Capítol 5. Model estructural: resultats i discussió

corresponents a la malaltia pulmonar obstructiva crònica (V14) són clarament no significatius (Taula 5.6).

- Pel que fa a les covariàncies ambdues són significatives (Taula 5.6).

Taula 5.6. Significació estadística dels paràmetres i covariàncies estimades (PATH model)

V1=	.695*V5	+	.235*V17	-	.000*V21	+ 1.000 E1				
	(.166)		(.079)		(.000)					
	(4.184@)		(2.969@)		(-.754)					
V2=	.047*V1	-	1.000V6	+	.001*V7	+	.014*V14	+	.029*V17	+1.000 E2
	(.009)		(.000)		(.030)		(.011)			
	(5.461@)		(2.063@)		(.470)		(2.613@)			
Covariàncies estimades										
V7 - SIDA			-7.351*							
V6 - IDH			(2.394)							
			(-3.070@)							
V17 - TABAC			30.668*							
V14 - MPOC			(5.149)							
			(5.956@)							

La matriu de residus estandarditzats (Taula 5.7), que mostra la diferència entre la matriu de la mostra (observats) i la matriu estimada pel model proposat, ens permet observar que tots els seus valors són pròxims a zero.

Taula 5.7. Matriu de residus estandarditzats (PATH model)

STANDARDIZED RESIDUAL MATRIX:								
	V1	V2	V5	V6	V7	V14	V17	V21
V1	-0.001							
V2	-0.014	-0.084						
V5	-0.002	0.094	0.000					

Capítol 5. Model estructural: resultats i discussió

V6	0.119	0.289	0.015	0.000				
V7	0.009	0.001	0.032	0.000	0.000			
V14	0.015	-0.017	0.055	0.116	-0.056	0.000		
V17	0.008	0.003	0.015	0.004	0.001	0.000	0.000	
V21	0.041	-0.055	0.122	-0.039	-0.109	-0.111	-0.039	0.000
AVERAGE ABSOLUTE STANDARDIZED RESIDUAL =							0.0408	
AVERAGE OFF-DIAGONAL ABSOLUTE STANDARDIZED RESIDUAL =							0.0494	

Les mesures de la bondat de l'ajust del model proposat són satisfactòries. Els índexs d'ajust CFI, i NFI, que tenen en consideració la mida de la mostra i el nombre de paràmetres, presenten valors bastant alts, detectant un bon nivell d'ajust, per tant es pot admetre que el model proposat és acceptable sent un bon indicador per determinar les relacions entre les variables. El RMSEA també presenta un valor baix i una fiabilitat acceptable (Taula 5.8).

Taula 5.8. Mesures de bondat d'ajust del model (PATH model)

Mesures d'ajust absolut	Valors robusts (Satorra-Bentler)
Valor xi quadrat (graus de llibertat)	23,0236 (g.l.= 19)
Nivell de significació	0,23630
McDonald (MFI) Fit Index	0,980
Root Mean-Square Error of Aprox. (RMSEA)	0,046
Mesures incrementals d'ajust	
Bentler- Bonett Normed Fit Index (NFI)	0,780
Bentler- Bonett Non Normed Fit Index (NNFI)	0,923
Comparative Fit Index (CFI)	0,948
Bollen (IFI) Fit Index	0,953

La Taula 5.9 ens indica els resultats de les càrregues estandarditzades i de correlacions entre variables, explicant la importància de la causalitat en cada una de les relacions plantejades.

Taula 5.9. Model estructural. Solució estandarditzada (PATH model)

STANDARDIZED SOLUTION:		R-SQUARED
V1 = .422*V5 + .264 *V17 - .047V*21+ .866 E1		.250
V2 = .377*V1- .144*V6+ .097*V7+ .046*V14+ .268*V17+ .819 E2		.329
CORRELATIONS AMONG INDEPENDENT VARIABLES		
V6-V7:		-0.285
V14-V17:		0.628

Signes de les relacions causals

Respecte a les relacions causals d'aquest model es remarca que hi ha dues variables dependents, que són les relatives a indicadors de la malaltia tuberculosa (incidència i mortalitat).

- La humitat, la mortalitat relacionada amb el tabac i la inversió bruta real en sanitat tenen els signes adequats quan es relacionen amb la incidència de tuberculosi respiratòria per. Concretament la humitat com indicador ambiental està directament relacionat amb la incidència (signe positiu); per tant un augment d'aquest té un efecte evident sobre la incidència de la tuberculosi. Respecte a la variable relacionada amb el tabac, que és un indicador d'estil de vida, està directament relacionat amb la incidència de tuberculosi respiratòria (signe positiu), per tant un augment d'aquest té implicacions sobre la incidència de tuberculosi. Finalment la inversió bruta real en sanitat (indicador econòmic) presenta el signe negatiu corresponent però no és significativa.

- El signe que relaciona la mortalitat per tuberculosi en totes les seves formes de presentació és l'esperat respecte a la incidència de tuberculosi respiratòria, juntament amb l'IDH (indicador de desenvolupament social), la mortalitat per sida (indicador biològic), per malaltia pulmonar d'origen crònic (indicador biològic) i per consum de tabac (indicador d'estil de vida). L'IDH afecta de forma inversa la tuberculosi, i la resta estan directament relacionades (signe positiu) amb ella.

Càrregues de les relacions entre variables

D'acord amb els resultats obtinguts de la solució estandarditzada del model:

1. Respecte a la **incidència de tuberculosi respiratòria** el paràmetre d'humitat ambiental sobre la incidència de tuberculosi (0,422) ens demostra que la primera és un bon predictor de la segona amb valors més elevats que les altres variables; l'efecte de la mortalitat pel tabac sobre la incidència de tuberculosi influeix amb menys intensitat però amb un valor de 0,264. La inversió en sanitat té un pes molt petit.

Capítol 5. Model estructural: resultats i discussió

Per tant la importància relativa de les variables sobre la incidència respiratòria tal com es planteja en la hipòtesi és: humitat ambiental 57,6%; mortalitat pel tabac 36% i la inversió en sanitat 6,4%.

2. També la **mortalitat per tuberculosi** està correlacionada positivament amb la incidència de tuberculosi respiratòria, la mortalitat per sida, la mortalitat per malaltia pulmonar d'origen crònic i per la mortalitat relacionada amb el consum de tabac. És a dir, a més incidència de tuberculosi respiratòria, més mortalitat per a totes les tuberculosis i a més mortalitat per sida, per malaltia pulmonar d'origen crònic i per la relacionada amb el consum de tabac, també més mortalitat per totes les presentacions de la tuberculosi. La influència de la incidència de tuberculosi respiratòria sobre la mortalitat de tuberculosi presenta el pes més important, de 0,377, seguida de la mortalitat relacionada amb el tabac (0,268), i una influència més petita pel que fa a la mortalitat per sida (0,097) i mortalitat per malaltia pulmonar (0,046). Per contra la mortalitat de totes les tuberculosis es veu afectada negativament per l'índex de desenvolupament humà (IDH), amb un pes de 0,144. És a dir, a menys desenvolupament, més mortalitat per tuberculosis.

Per tant la importància relativa de les variables sobre la mortalitat de totes les presentacions de tuberculosi tal com es planteja en la hipòtesi és: IDH, 15,5%; mortalitat per sida, 10,4%; mortalitat per malaltia pulmonar crònica, 4,9%; mortalitat relacionada amb el tabac, 28,8%; i la incidència de tuberculosi respiratòria, 40,4%.

3. També s'estableix dues **correlacions**: una entre la mortalitat per sida i l'IDH amb un nivell de -0,285; això significa que una major educació, una major esperança de vida al néixer i un major PIB evolucionen de forma inversa amb la mortalitat per sida. La correlació entre la mortalitat pel tabac i la mortalitat per malalties pulmonars cròniques pren un nivell de 0,628, podent confirmar que aquestes mortalitats per tabac i per malalties pulmonars cròniques estan fortament correlacionades.
4. Cal destacar que el tabac té pràcticament el mateix efecte en la mortalitat per la malaltia tuberculosa que en la incidència.

En aquest model, a diferència del model anterior, no hi ha variables latents i s'emfatitzen les relacions directes entre les variables. Es remarca com el tabac incideix directament sobre els indicadors de la tuberculosi; com influeix directament la humitat sobre la incidència de tuberculosi; com hi ha una relació inversa de l'IDH sobre la mortalitat, i s'observa una relació directa entre les mortalitats per causa de la sida i la tuberculosi. Des del punt de vista sanitari la sida, que és una malaltia infecciosa causada pel virus VIH, comporta una profunda alteració del sistema immunitari, la qual afavoreix la instauració

Capítol 5. Model estructural: resultats i discussió

d'altres infeccions i malalties greus. Aquesta relació establerta entre sida i tuberculosi ens queda també confirmada a través del present model.

Observem pel que fa a la mortalitat tuberculosa les variables d'estil de vida són les que tenen més pes, seguides de les econòmiques i finalment de les biològiques. Això suggereix que unes millores en l'estil de vida, contribuirà dues vegades més que les condicions econòmiques i tres vegades més que les condicions biològiques.

PER TANT, hem proposat dos models que relacionen tots els determinants de la salut amb la propensió a la malaltia, que ajusten de forma correcta les hipòtesis teòriques, i confirmen de forma empírica les hipòtesis plantejades en el Capítol 3.

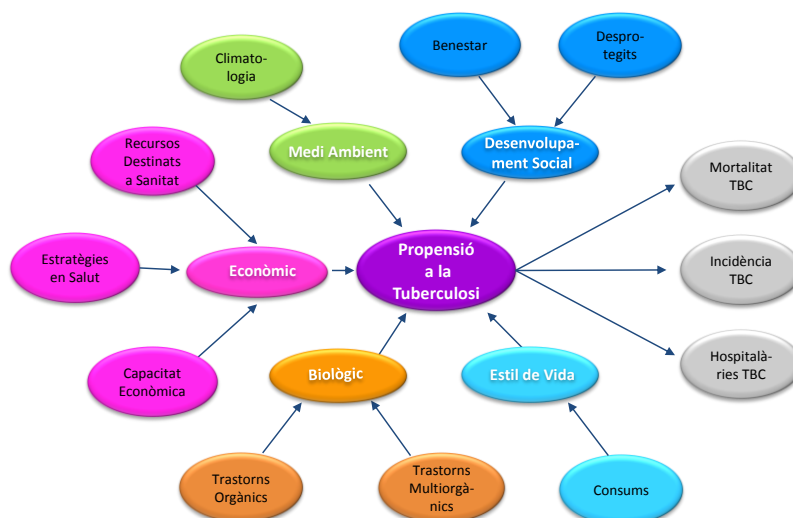
Capítol 5. Model estructural: resultats i discussió

CAPÍTOL 6. CONCLUSIONS

La tuberculosi és una malaltia molt antiga, que ha registrat a escala mundial una elevada mortalitat fins a la primera meitat del segle XX. Actualment es continuen registrant molts casos en països en via de desenvolupament, però també, malgrat que menys, en països desenvolupats. Espanya és un dels països de la Unió Europea amb més incidència de tuberculosi, estimant-se més de 28 nous casos de totes les formes de presentació per cada 100.000 persones l'any 2000. Això representa una incidència d'uns 13.000 casos, que no sempre segueixen el tractament de forma correcta o que presenten resistències a alguns fàrmacs.

El motiu principal que ens ha portat a escollir el tema d'aquesta tesi és estudiar els factors que poden ser responsables de mantenir unes xifres tan elevades de casos declarats de tuberculosi en aquest país. En els darrers anys de l'estudi s'ha produït a Espanya un descens de tuberculosi que ha coincidit amb una etapa de creixement econòmic, millores en salut i condicions de vida, però també amb un increment important de la població immigrant i d'altres col·lectius de risc. Això ens ha portat a plantejar-nos l'estudi de quins són els factors que han pogut influir més en aquesta evolució de la malaltia tuberculosa.

L'estudi s'ha basat en el model de determinants de salut de Lalonde, que hem adaptat en funció dels objectius d'aquesta tesi. Tal com apareix en el Capítol 3, el marc teòric de les relacions entre variables causals i desenvolupament de la malaltia es resumeix en aquest gràfic:



Capítol 6. Conclusions

Per tant, l'objectiu d'aquesta tesi ha estat contrastar i mesurar quantitativament la importància relativa de cadascun dels determinants de salut: biològic, desenvolupament social, d'estil de vida, de medi ambient i econòmic, sobre la incidència i mortalitat en la malaltia tuberculosa.

La metodologia en que ens hem basat ha estat, per una banda, la teoria de la cointegració per a esbrinar relacions a llarg termini entre les variables; i, per l'altra banda, sistemes d'equacions estructurals per a mesurar els pesos relatius de cada determinant a l'hora d'explicar la malaltia tuberculosa.

Hem construït dues bases de dades, una per a Espanya amb un registre de 40 anys (1970-2009) i una altra per les Comunitats Autònomes, de 28 anys (1981-2008), on s'han inclòs les variables que, segons la revisió en la literatura, tenen relació amb la malaltia.

Una de les debilitats de l'anàlisi realitzada en aquesta tesi deriva de la tipologia de les dades utilitzades, que són dades macro o agregades, així com la dificultat de trobar sèries temporals llargues.

L'ANÀLISI DE LES DADES D'ESPANYA, s'ha dut a terme mitjançant el mètode de cointegració multivariant de Soren Johansen, per tal d'establir les relacions a llarg termini entre les diferents agrupacions proposades i la malaltia.

- **El factor desprotegits:** està representat per les variables observables relatives a l'envelliment de la població, al seu grau d'analfabetisme i al percentatge de reclusos, sent significatives només les dues últimes. Aquest factor presenta una relació directa amb la mortalitat per tuberculosi i per tant els resultats confirmen la susceptibilitat d'aquesta població més indefensa enfront aquesta malaltia.

- **El factor benestar:** representat mitjançant les variables observables corresponents a l'esperança de vida al néixer, les emissions de CO₂ i la població amb estudis superiors, totes elles significatives. Una població que té unes millors condicions de vida redueix la mortalitat de tuberculosi, per tant la societat més benestant no és tan propensa a patir tuberculosi.

- **El factor trastorns orgànics:** una població més castigada per la grip, les malalties respiratòries, renals, hepàtiques i diabetis és una població amb una més gran mortalitat de tuberculosi malgrat només les dues primeres han estat significatives en el nostre anàlisi. Per tant, els resultats mostren la debilitat de la població amb trastorns orgànics enfront la malaltia.

- **El factor trastorns multiorgànics:** està mesurat fonamentalment mitjançant la incidència de sida i també pel càncer, sent significativa només la sida. Una població més castigada per aquestes malaltia mostra una més gran incidència de tuberculosi, ja que la immunosupressió facilita la progressió de la tuberculosi activa després d'una infecció o reinfecció recent.

- **El factor capacitat econòmica:** està representat per l'atur, l'Índex de Producció Industrial i el PIB per càpita, malgrat que només l'últim és significatiu. Una població amb una més gran capacitat econòmica presenta menys incidència de tuberculosi.
- **El factor recursos destinats a sanitat:** mesurat pel percentatge del PIB destinat a sanitat i la inversió bruta real en sanitat, es relaciona de manera inversa amb la incidència de la tuberculosi. Per tant, els resultats suporten la idea de que un millor finançament del sistema sanitari contribueix a una menor incidència de tuberculosi.
- **El factor estratègies en salut:** està mesurat per la població vacunada de BCG, els trasplantaments i la despesa en serveis de salut pública, sent significatives les dues primeres. Els resultats recullen que el desenvolupament al llarg del temps d'un sistema públic de salut cada vegada més eficient ha permès suprimir de la vacunació per a la tuberculosi, ha incrementat la provisió de prestacions d'alt valor afegit com els trasplantaments i ha dedicat una quantitat creixent de recursos al sistema. Tot això ha contribuït a una disminució de les estades hospitalàries per tuberculosi.
- **El factor consums:** s'aproxima mitjançant el consum de calories i d'alcohol, el consum de fruites i verdures i la mortalitat relacionada amb el tabac, malgrat només les dues primeres variables són significatives. Els consums perjudicials es relacionen amb una més gran incidència de totes les formes de presentació de tuberculosi.
- **El factor climatologia:** s'aproxima mitjançant la temperatura mínima, la humitat relativa i la precipitació aquosa, sent significatives les dues primeres. Els resultats conclouen que una major humitat i una temperatura més baixa impliquen més utilització dels serveis hospitalaris.

L'ANÀLISI DE LES DADES DE LES COMUNITATS AUTÒNOMES, és una anàlisi multivariant mitjançant models d'equacions estructurals. Hem demostrat que existeix relació entre les variables representatives de cada determinant i la tuberculosi. Hem construït dos models d'equacions estructurals que recullen de forma simultània la relació entre els determinants de salut i la incidència i mortalitat per tuberculosi.

Hem contrastat aquests models i hem validat gran part de les relacions proposades. Les variables causals utilitzades han estat:

- La mortalitat derivada del consum de tabac en representació dels estils de vida.
- La humitat ambiental que representa el determinant de medi ambient.
- La sida i la malaltia pulmonar d'origen crònic que representen el determinant biològic.

Capítol 6. Conclusions

- L'índex de desenvolupament humà (IDH) en representació del determinant de desenvolupament social.
- La inversió bruta real en sanitat representa el determinant econòmic.

Resultats del model MIMIC.

En aquest model la propensió a la tuberculosi és una variable latent construïda a partir de les variables causals que representen cada un dels determinants de salut. Per altra banda, l'evolució de la propensió a la tuberculosi es pot mesurar mitjançant els seus indicadors epidemiològics: incidència i mortalitat.

Els resultats indiquen que no totes les variables són significatives (les biològiques no ho són), respecte de la resta no totes tenen el mateix pes a l'hora d'explicar la "propensió a la tuberculosi"; tant el coeficient de la humitat com la mortalitat causada pel tabac són molts més grans que el de l'IDH. La inversió bruta real en sanitat no ha estat inclosa en l'anàlisi.

L'evolució de la predisposició a la tuberculosi queda perfectament reflectida en la incidència i la mortalitat de la malaltia.

Resultats del model PATH.

El model path, o anàlisi de camins s'utilitza en la metodologia SEM per a descriure relacions entre variables observables. En aquest cas hem pogut incloure una variable addicional a les utilitzades en el model anterior, la inversió bruta real en sanitat no és significativa.

Cadascuna de les variables explicatives pot tenir efectes sobre la incidència o la mortalitat per tuberculosi, o bé sobre ambdues variables.

Les variables corresponents als determinants de medi ambient, estils de vida i econòmic influeixen sobre la incidència de TBC, sent la humitat ambiental la variable més explicativa, seguida de la mortalitat per tabac; la inversió en sanitat gairebé no afecta.

La mortalitat per tuberculosi és explicada per la incidència de la malaltia, pel tabac i la sida; també l'IDH l'afecta, en aquest cas amb signe negatiu ja que més desenvolupament social implica menys mortalitat, sobretot en una malaltia amb tan de component social com és la tuberculosi.

Per tant, si bé en els models proposats obtenim evidència de què són els determinants ambientals i d'estil de vida els que més contribueixen a explicar la malaltia, potser amb d'altres tipus de dades aquests pesos relatius canviarien, i això és un repte de cara al futur de la nostra tasca investigadora. Utilitzar bases de dades transversals que recullin informació individualitzada permetria esbrinar de forma més acurada el paper explicatiu de cada determinant.

Finalment els resultats de la present investigació poden servir per recomanar als responsables del sistema sanitari la implementació de plans de millora per al conjunt de les malalties depressores del sistema immunitari, com la sida. Sigui amb detecció precoç, sigui amb prevenció i tractaments, el tenir en compte la facilitat d'aquestes persones per a desenvolupar la malaltia, permetrà contribuir a una disminució de la tuberculosi.

Altres estratègies en salut que poden tenir un cost no significatiu, com per exemple la prova de la tuberculina com a detector eficaç de la malaltia es poden veure dificultades pels canvis en la presa de decisions de l'entorn sanitari; són un exemple de què pot fallar la detecció malgrat el seu baix cost i l'alta eficiència.

En aquest sentit, la previsible aparició d'una vacuna (RUTI) d'una alta eficàcia pot contribuir a la reducció de la prevalença de la tuberculosi si les polítiques de salut pública tenen en compte la importància de la prevenció d'aquesta malaltia.

En definitiva, per a un millor control de la propensió a la tuberculosi, queda demostrat que les mesures parcials no són òptimes, sinó que s'han de dur a terme actuacions que afectin al conjunt dels determinants de salut, que fa quasi mig segle va definir Lalonde.

La tuberculosi ha estat motiu d'anàlisi durant molts segles i molts investigadors han establert la seva relació amb altres factors no biològics. L'OMS parla de l'epidèmia de la injustícia; l'ONU lliga la seva eradicació a l'evolució del repartiment de la riquesa; així doncs, el pas següent és quantificar aquestes afirmacions perquè es puguin prendre mesures informades. Amb el nostre treball hem volgut posar en evidència el caràcter multidimensional de la malaltia i contribuir a posar en relleu la necessitat de quantificació.

BIBLIOGRAFIA

- Aires, R.S., Matos, M.A., Lopes, C.L., Teles, S.A., Kozlowski, A.G., Silva, A.M., Filho, J.A., Lago, B.V., Mello, F.C., Martins, R.M.** Prevalence of hepatitis B virus infection among tuberculosis patients with or without HIV in Goiânia City, Brazil. *J Clin Virol.* 54:327-331. 2012.
- Aladrén, M.J., Vives P.J., Celorrio, J.M.** Detección y prevención del desarrollo de tuberculosis en pacientes en hemodiálisis. ¿Un antiguo problema actual? *Nefrología.* 24(3). 2004.
- Alisjahbana, B., Van Crevel, R., Sahiratmadja, E., den Heijer, M., Maya, A., Istriana, E., Danusantoso, H., Ottenhoff, T.H., Nelwan, R.H., Van der Meer, J.W.** Diabetes mellitus is strongly associated with tuberculosis in Indonesia. *Int J Tuberc Lung Dis.* 10:696-700. 2006.
- Alcaide, J., Altet, M.N., Canela, J.** Epidemiología de la Tuberculosis. *An Pediatr.* 53:449-457. 2000.
- Alcántara, V., Padilla, E., Roca, J.** Actividad económica y emisiones de CO₂ derivadas del consumo de energía en Cataluña, 1990-2005. Análisis mediante el uso de los balances energéticos desde una perspectiva input-ouput. Documento de trabajo 07.10 U. Autónoma de Barcelona. 2007.
- Allison, M.J., Mendoza, D., Pezzia, A.** Documentation of a Case of Tuberculosis in Precolumbian America. *Amer Rev Resp Dis.* 107:985-991. 1973.
- Andreu, J.C., Jaén, C., Segarra, L., Flores, J., Jaén, R., Cerdà, E.J.** Asociación de tuberculosis y alcohol en pacientes de una unidad de infecciosos. *Adicciones.* 14:9-11. 2002.
- Archivel Farma.** Vacunació RUTI. Badalona. 2014.
<http://www.archivelfarma.com/index.html>
- Arteaga, R., Arteaga, R.** Tuberculosis Infantil en el Mundo Subdesarrollado. *Rev Bol Pediatr Annals.* 33:685-690. 2004.
- Ávila-Agüero, M.L.** La salud y el cambio climático. *Acta Médica Costarricense.* 51. 2009.
- Backery, S.** Un estudio muestra que la fibra dietética a base de cereales está relacionada con una disminución en la mortalidad. Asociación Española Técnicos Cerealistas; boletín nº 3/20011.

Bibliografia

- Báguena, M.J.** La tuberculosis y su historia. Colección Histórica de Ciencias de la Salud. Fundación Uriach. Barcelona. 2001.
- Balagué, M., Orcau, A., Sánchez, P., Tortajada, C., Caylà, J.A.** Epidemiología actual de la tuberculosis en España: hacia una mejor vigilancia y control. Control de calidad SIMC. Barcelona. 2003.
- Ballester, F., Díaz, J., Morenoc, J.M.** Cambio climático y salud pública: escenarios después de la entrada en vigor del Protocolo de Kioto. *España. Gac Sanit.* 20(Supl 1):160-174. 2006.
- Banco Mundial.** Datos. 2012.
http://datos.bancomundial.org/indicador/EN.ATM.CO2E.PC?cid=GPDes_27
- Banco Mundial.** Indicadores. 2011.
<http://datos.bancomundial.org/indicador/SH.XPD.PCAP>
- Barker, D.J.P.** The fetal and infant origins of adult disease. *Brit Med J.* 301:1111. 1990.
- Basov, S.** Heterogenous Human Capital: *Life Cycle Investment in Health and Education.* Australia. 2002.
- Batista, J.M., Coenders, G.** Modelos de ecuaciones estructurales. Col Cuadernos de estadística. Ed La Muralla/Ed Hespérides. Madrid. 2000.
- Belza, M.J., del Amo, J., Parras, F.** Situación del sida y de la infección por el VIH en España. Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid. 2000.
- Bermejo, M.C., Clavera, I., Michel de la Rosa, F.J., Marín, B.** Epidemiología de la tuberculosis. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra.* 30 (Supl. 2):7-19. 2007.
- Bloom, D.E., Canning, D.** The health and wealth of nations. *Science.* 287:1207-1209. 2000.
- Bloom, D.E., Canning, D., Sevilla, J.** Health, worker productivity, and economic growth. 2002.
- Bloom, D.E., Canning, D.** Global demographic Change: dimension and economic significane. The National Bureau of Economic Research. *Proceedings Federal Reserve Bank of Kansas City.* Issue Aug: 9-56. 2004.

- Blum, H.** Planning for Health. Human Sciences Press. New York. 1974.
- Boldú, J., Pascal, I.** Enfermedades relacionadas con los edificios. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. 28:117-121. 2005.
- Bone, A., Aerts, A., Grzemska, M., Kimerling, M., Kluge, H., Levy, M., Portaels, F., Raviglione, M., Varaine, F.** El control de la tuberculosis en prisiones. Manual para los directores de programas. World Health Organization, CDS. 2000.
- Borrell, C., Peiro, R., Ramón, N., Pasarín, M.I., Colomer, C., Zafra, E., Álvarez-Darded, C.** Desigualdades socioeconómicas y planes de salud en las comunidades autónomas del Estado Español. *Gaceta Sanitaria*. 19:277-286. 2005.
- Bravo, C.** Tuberculosis en receptores de un trasplante pulmonar. Diagnóstico, profilaxis y tratamiento. Barcelona. 2008.
- Brunet, M., Aguilar, E., Saladié, O., Sigró, J., López, D.** The Variations and Trends of the Surface Air Temperature in the Northeastern of Spain from Middle Nineteenth Century Onwards. En Brunet y Lopez (Eds.), Detecting and Modelling Regional Climate Change. 81-93, Berlin, Springer. 2001.
- Brunet, M., Aguilar, E., Saladié, O., Sigró, J., López, D.** The Spanish temperature series Time variations and trends over the last 150 years. *Geophysical Research Abstracts*. 3:GRA3 5333 76. 2001.
- Brunet, M., Saladié, O., Sigró, J., Aguilar, E., Moberg, A., Lister, D., Walther, A., Lopez, D., Almarza, C.** The development of a new dataset of Spanish Daily Adjusted Temperature Series (SDATS) (1850-2003). *Int J Climatology*. 2006.
- Byrne, B.M.** Structural equation modelin with EQS. Lawrence Erlbaum associates. London. 2006.
- Caminero, J.A.** Tuberculosis. Sección de Neumología. Hospital Ntra. Sra. del Pino. Las Palmas de Gran Canaria. Gráfica Letra, S.A. Madrid. 1991.
- Caminero, J.A.** Guía de la Tuberculosis para Médicos Especialistas. Unión Internacional Contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias (UICter). 2003.

Bibliografia

- Caminero, J.A.** Epidemiología de la tuberculosis. Guía de la tuberculosis para médicos especialistas. París: Unión Internacional Contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias (UICTER). 25-51. 2003
- Caminero, J.A.** La incidencia de la tuberculosis depende del reparto de la riqueza en el mundo. SEPAR. 2008.
- Caminero, J.A., Caylà, J.A., Lara, N.** Evolution of TBC trends in Spain, 1991-1999. *Int J Tuberc Lung Dis.* 7:1-7. 2000.
- Campins, M., Moraga, F.A.** Vacunes 2001. Barcelona. 2001.
- Cano, A.** Problemas psicológicos en las consultas de Atención Primaria. SEAS. Madrid. 2008.
http://www.ucm.es/info/seas/ta/trat/Problemas_psicologicos_en_las_consultas_de_Atencion Primaria.pdf
- Canziani, O., Diaz, S., Calvo, E., Campos, M., Carcavallo, R., Cerri, C.C., Gay-García, C.** Impactos regionales del cambio climático: evaluación de la vulnerabilidad en América Latina. Grupo Intergubernamental de expertos sobre el Cambio Climático. 2000.
- Carreras, A., Tafunell, X.** Estadísticas históricas de España: siglos XIX–XX. Fundación BBVA. 2005.
- Castañeda, D.M., Tobón, D., Rodríguez, A.J.** Asociación entre incidencia de tuberculosis e índice de desarrollo humano en 165 países del mundo. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 30:560-8. 2013.
- Castells, C.** Revisión de la política de vacunación con BCG en la CAPV. *Boletín Epidemiológico de la Comunidad Autónoma del País Vasco.* 22:2-3. 2007.
- Castilla, J., Urtiaga, M., Hueto, J., Sola, J., Dorronsoro, I., Torroba, L., Domínguez, F.J., Bernaola, E.T., Rubio, M., Irisarri, F., Barricarte, A.** Evolución en las características epidemiológicas de la tuberculosis en Navarra (1994-2003). *Anales de Salud Pública y Administración Sanitaria.* Instituto de Salud Pública. Navarra. 2005.
- Centers for Disease Control and Prevention.** Treatment of tuberculosis. American Thoracic Society, CDC, and Infectious Diseases Society of America. *MMWR.* 52: RR-11. 2003.
- Ciencia y Biología.** La temperatura: Biomas y especies. 2011.
<http://www.cienciaybiologia.com/ecologia/temperatura.htm>

- Comunidad de Madrid.** Instituto de Salud Pública. Registro Regional de Casos de Tuberculosis de la Comunidad de Madrid. Informe del año 2004. *Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid*. 12:3-44. 2006.
- Cohen, A., Mehta, S.** Pollution and Tuberculosis: Outdoor Sources. *PLoS Med*. 4(3). e142. doi:10.1371/journal.pmed.0040142. 2007.
- Cooper, J.F., Lichtenstein, M.J.** Mycobacterium chelonae: A cause of nodular skin lesions with a proclivity for renal transplant recipients. *Am J Med*. 86:173. 1989.
- Córdoba, J.A., Novalbos, J.P., Suárez-Farfante, J. Andérica-Frías, G., Escolar, A.** Social inequalities in HIV-TB and non-HIV-TB patients in two urban areas in southern Spain: multilevel analysis. *Int J Tuberc Lung Dis*. 16:342-347. 2012.
- Cortés, M., Larrosa, A., Ladrero, M.O., Herrera, D., Martínez, J.F.** Evaluación de la vigilància epidemiològica de la TBC pulmonar en la provincia de Zaragoza durante el año 1999. *Bol Epidemiol Semanal*. 10:17-24. 2002.
- Cremades, M.J., de Souza-Galvão, M.L., García, J.M., Menéndez, R.** Investigación en infecciones respiratorias: una perspectiva desde el Área Tuberculosis e Infecciones Respiratorias (TIR). *Arch Bronconeumol*. 45(Supl 1):11-15. 2009.
- Cricyt.** Enciclopedia. Términos. 2009.
<http://www.cricyt.edu.ar/enciclopedia/terminos/DioxiCar.htm>
- Chin, W.W.** The Partial Least Squares Approach to Structural Equation Modeling, en G.A. Marcoulides (ed.): *Modern Methods for Business Research*. 295-336. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Publisher 1998.
- Chiang, C.Y., Slama, K., Enarson, D.** Associations between tobacco and tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis*. 11:258-62. 2007.
- Dahlgren, G., Whitehead, M.** Policies and strategies to promote social equity and health. Stockholm: Institute for Futures Studies. 1991.
- de Castro, M., Martín-Vide, J., Alonso, S.** El clima de España: pasado, presente y escenarios de clima para el siglo XXI. En ed. J. M. Moreno. Evaluación preliminar de los impactos en España por efecto del Cambio Climático. Ministerio de Medio Ambiente. 2005.

Bibliografia

Desowitz, R.S. The Malaria Capers: Tales of Parasites and People. W W Norton and Co. London.1993.

Dever, G.E.A. An epidemiological Model For Health Policy Analysis. *Social Indicators Research*. 2:453-466.1976a.

Dever, G.E.A. Procesos de salud y enfermedad. Modelo Epidemilógico de Dever. Políticas de Salud. 1976b.

Díaz de Quijano, E., Brugal, M.T., Pasarín, M.I., Galdós-Tangüís, H., Caylà, J., Borrell, C. Influencia de las desigualdades sociales, la conflictividad social y pobreza extrema sobre la morbilidad de la tuberculosis en la Ciudad de Barcelona. *Rev Esp Salud Pública*. 75: 517-528. 2001.

Dye, C., Lönnroth, K., Jaramillo, E., Williams B.G., Raviglione, M. Tendencias de la incidencia de tuberculosis y sus determinantes en 134 países. Boletín de la OMS. 2008.
<http://www.who.int/bulletin/volumes/87/9/08-058453-ab/es/index.html>

Domínguez del Valle, F.J., Fernández, B., Pérez de las Casas, M., Marín, B., Bermejo, C. Clínica y radiología de la tuberculosis torácica. Sección de Neumología. Hospital de Navarra. Pamplona. *Anales*. 30, supl. 2. 2007.

Dooley, KE., Chaisson, R.E. Tuberculosis and diabetes mellitus: convergence of two epidemics. *Lancet Infect Dis*. 9:737-746. 2009.

Escudero, A.H., Simón, J. El bienestar en España: una perspectiva en el largo plazo (1850-1991) Universidad de Alicante. *Revista de Historia Económica*. 3:525-565. 2003.

Eustat. <http://www.eustat.es/bancopx/Dialog/SaveShow.asp>

Farmaindustria. Documento: La aportación de los medicamentos antiretrovirales al tratamiento del VIH/sida. El valor del medicamento 2012.
http://www.farmaindustria.es/idc/groups/public/documents/publicaciones/farma_1027.pdf

Feng, Y., Kong, Y., Barnes, P.F., Huang, F.F., Klucar, P., Wang, X., Samten, B., Sengupta, M., Machona, B., Donis, R., Tvinnereim, A.R., Shams, H., Exposure to cigarette smoke inhibits the pulmonary T-cell response to influenza virus and Mycobacterium tuberculosis. *Infect Immun*. 79:229-237. 2011.

Ferreira, J.L., Álvés, E. The impact of AIDS, immigration and housing overcrowding on tuberculosis deaths in Saõ Paulo, Brazil, 1994-1998. *Social Science Medicine*. 52:1071-1080. 2001.

Finanzas. Diccionario. 2012.

<http://www.finanzas.com/servicios/diccionario/resultados/termino/PIB>

Frutos, J., Royo, M.A. Salud Pública y Epidemiología. Díaz de Santos. Madrid. 2006.

Fundación BBVA. El *stock* y los servicios del capital en España y su distribución territorial y sectorial (1964-2012).

http://www.fbbva.es/TLFU/microsites/stock09/fbbva_stock08_i32.html

Gallego, C. Atenció i coordinació intra i extrapenitenciària en problemes orgànics de salut en drogodependències. Barcelona. 2006.
URL:http://www20.gencat.cat/docs/Justicia/Documents/ARXIUS/doc_95245239_1.pdf

García-Leoni, M.E., Martín-Scapa, C., Rodeño, P., Valderrábano, F., Moreno, S., Bouza, E. High incidence of tuberculosis in renal patients. *Eur J Clin Microbiol Inf.* 9:283-285. 1990.

García, M. Análisis descriptivo del gasto sanitario español: evolución, desglose, comparativa, internacional y relación con la renta P. T. N.o 24/06. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Ciencias Económicas y Empresariales (UCM). Instituto de Estudios Fiscales 2001. 2006.

Generalitat de Catalunya. 2014.

<http://www20.gencat.cat/portal/site/canalsalut/menuitem>

Generalitat de Catalunya. Canal Salut. Donación y trasplante. 2012.

http://trasplamaments.gencat.cat/es/ciudadania/trasplamament_d_organs/

Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Sèrie Promoció de la Salut. Informe: La Tuberculosis a Catalunya. Barcelona. 1983.

Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Direcció General de Salut Pública. Situació epidemiològica i tendència de l'endèmia tuberculosa a Catalunya. Informe anual 2004.

www.gencat.net/salut/depsan/units/sanitat/pdf/tuber2004.pdf

Bibliografia

- Gestal, J.J.** Enfermedades infecciosas emergentes. Alerta Mundial. Respuestas Mundial. Director General de Salud Pública. Consejería de Sanidad y Servicios Sociales. *Junta de Galicia Revista Española. Salud Pública*. 71. 1997.
- Gil, A., Jiménez, R.** Sistema inmunológico y vacunas. 25-30. En Amela, C. Epidemiología de las enfermedades incluidas en un programa de vacunación. Sociedad Española de Epidemiología. Madrid. 2004.
- Gimeno, J.A., Repullo, J.R., Rubio, S.** Manuales de dirección médica y gestión clínica. Economía de la Salud: Fundamentos. 2005.
- Girón, P.** Los determinantes de la salud percibida en España. Universidad Complutense. Madrid. 2010.
- Gobierno Vasco.** Departamento de Sanidad y Consumo. 2012.
http://vacunasaep.org/sites/vacunasaep.org/files/Calendario_Vacunal_Infantil_PAIS_VASCO_2013.pdf
- Goerlich, F.J., Pinilla, R.** Esperanza de vida en España a lo largo del siglo XX. Las tablas de mortalidad del Instituto Nacional de Estadística Fundación BBVA. *Documentos de Trabajo nº 11*. Universidad de Valencia, IVIE, Ministerio de Administraciones Públicas. 2006.
- Granich, R., Binkin, N.R., Jarvis, W.R., Simone, P.M., Rieder, H.L., Espinal, M.A., Kumaresan, J.** Normas para la prevención de la tuberculosis en los establecimientos de asistencia sanitaria en condiciones de recursos limitados. OMS. Ginebra. 2002.
- Grossman, M.** The Demand for Health: A Theoretical and Empirical Investigation. NBER. Columbia, 1972.
- Guerrero, A., Colomina, J.** Población inmigrante y enfermedades infecciosas. *Rev Esp Salud Publica*. 78(5). 2004.
- Haya, C.** Insuficiencia renal crónica: problemas infecciosos en el paciente renal. 2011.
- Hernández, S.** Estudio clínico-epidemiológico de la tuberculosis pulmonar en el Hospital Joaquín Albarrán en el periodo del 2000 al 2006. Cuba. 2007.
- Hernández, P., Poullier, J.P.** Gasto en Salud y crecimiento económico. *Presupuesto y Gasto Público* 49/2007:11-30. 2007.

- Hladum, O., Grau, A., Esteban, E., Jansá, J.M.** Results From Screening Immigrants of Low-Income Countries: Data From a Public Primary Health Care. *Journal of Travel Medicine*. 21:92-98. 2014. DOI: 10.1111/jtm.12083
- Iniesta, N., Ríos, J.J., Fernández, M.C., Barbado, F.J.** Cambio climático: ¿nuevas enfermedades para un nuevo clima? *Rev Clin Esp*. 209:234-240. 2009.
- INE.** Ficheros con microdatos anonimizados de la Encuesta de Población Activa, 1977-2001. 2001. <http://www.ine.es/>
- INE.** Cifras INE. Boletín Informativo del Instituto Nacional de Estadística. 2009. <http://www.ine.es/revistas/cifraine/0209.pdf>
- INE.** Movimiento natural de la población española. Resumen de la evolución demográfica. Madrid. 2010. <http://www.ine.es/>
- INE.** Indicadores demográficos básicos. Metodología. Madrid. 2011. <http://www.ine.es/>
- INE.** Contabilidad regional de España. Base 2000
- INE.** http://www.ine.es/prensa/epa_prensa.htm.
- INE.** INE Base Población Reclusa. 2013.
- INE.** Población Extranjera. 2013.
- INE.** Defunción según la causa de muerte. Resultados Nacionales. 2014.
- INE.** Climatología. <http://www.ine.es/inebaseweb/treeNavigation.do?tn=3631&tns=69083#69083>
- INE.** Enfermedades de declaración obligatoria (les dades del INE procedeixen del Centro Nacional de Epidemiología. ISCIII. Ministerio de Economía y Competitividad. <http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-el-instituto/fd-organizacion/fd-estructura-directiva/fd-subdireccion-general-servicios-aplicados-formacion-investigacion/fd-centros-unidades/centro-nacional-de-epidemiologia.shtml>.
- INE.** INE/Base. Historia. Fondo Documental. Censos de Población. <http://www.ine.es/inebaseweb/71807.do?language=0>

Bibliografia

INE. INE Base. Historia. 2014

<http://www.ine.es/inebaseweb/libros.do?tnntp=25687>

ISCI (Instituto de Salud Carlos III). Vigilancia de la mortalidad. 2009.

<http://193.146.50.130/raziel/grafs/grafs.php#grafs>

ISCI (Instituto de Salud Carlos III). Centro Nacional de Epidemiología. 2013.

Jeon, C.Y., Murray, M.B. Diabetes Mellitus Increases the Risk of Active Tuberculosis: A Systematic Review of 13 Observational Studies. *PLoS Med.* 5(7), E152. 2008.

Jia, Z.W., Tang, G.Y., Jin, Z., Dye, C., Vlas, S.J., Li, X.W., Feng, D., Feng, L.Q., Zhao, W.J., Cao, W.Ch. Modeling the impact of immigration on the epidemiology of tuberculosis. *Theoretical Population Biology.* 73:437-448. 2008.

Kamboj, M., Sepkowitz, K.A. The Risk of Tuberculosis in Patients with Cancer. *Clin Infect Dis.* 42:1592-1595. 2006 doi: 10.1086/503917.

Kuhn, K., Campbell-Lendrum, D., Haines, A., Cox, J. Using climate to predict infectious disease epidemics. WHO. 2005.

Labajo, J.L., Piorno, A. Analisis del comportamiento temporal de la temperatura en Castilla y Leon: primeros resultados. Fernández, Galan, y Canada (Coords.), Clima y ambiente urbano en ciudades ibéricas e iberoamericanas. 577-591. Madrid. 1998.

Labajo, J.L., Piorno, A. Regionalization of precipitation in Castilla and Leon (Spain). Analysis of its temporal behaviour. Brunet y Lopez (Eds.), Detecting and Modelling Regional Climate Change. 163-173. Berlin. 2001.

Laframboise, H.L. Health policy: breaking the problem down into more manageable segments. *Canadian Medical Association Journal.* 108:388-391. 1973.

Laguardia, J., Merchán-Hamann, E. Factores de riesgo para la enfermedad tuberculosa en los casos de sida notificados en Brasil, 1980 a 2000. *Rev Esp Salud Pública.* 77:553-565. 2003.

Lamata, F. Manual de administración y gestión sanitaria. Universidad Católica de Murcia. 1998.

- Lalonde, M.** A new perspective on the health of Canadians: a working document. Ottawa: Ministry of Supply and Services Canada. 1974.
- León, L., Fernández, A., Valle, G., López, E.** Tuberculosis en hemodiálisis Buenos Aires-Argentina. 2007.
- Leung, C.C., Chang, K.C.** Impact of lifestyle on tuberculosis. *Respirology*. 13: S65–S72. 2008.
- Lewinson, D.X., Clerc, N.F., Vejar, L.M.** Tuberculosis en niños. *Rev Chil Pediatr*. 59:250-253.1988.
- Lin, H.H., Ezzati, M., Murray, M.** Tobacco Smoke, Indoor Air Pollution and Tuberculosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. United States of América. 2007.
- Lin, H.H., Chang, H.Ji., Ezzati, M., Murray, M.** Association between Tobacco Smoking and Active Tuberculosis in Taiwán. *American Journal of respiratory and critical care medicine*. 180. 2009.
- Lönnroth, K., Williams, B.G., Stadlin, S., Jaramillo, E., Dye, C.** Uso de alcohol como factor de riesgo para la tuberculosis. *BMC Public Health*. 2008.
- López-Abente, G., Pollán, M., Aragonés, N., Pérez, B., Llácer, A., Pérez, J., Medrano, M.J., Boix, R., Díez, M., González, P., Navas, A., Almazán, J., Jiménez M.T., de Pedro, J.** Tendencias de la mortalidad en España, 1952-1996. Efecto de la edad, de la cohorte de nacimiento y del periodo de muerte. Centro Nacional de Epidemiología del Instituto de Salud Carlos III. Madrid. 2002.
- López S., Garrido, F., Hernández, M.** Desarrollo histórico de la epidemiología: su formación como disciplina científica. *Salud Pública de México*. 42:133-143. 2000.
- López, G.** La evaluación del gasto sanitario en España en sus niveles y determinantes. Economics Working Paper 810. CRES Working Paper nº 46. Ed. Masson. 2005.
- López, G., Ortún, V.** Economía y salud. Fundamentos y Políticas. Ed. Encuentro. Madrid. 1998.
- López, R., Navarro, M., Jiménez, C.** Estudio de Inmigración y Salud Pública: Enfermedades Infecciosas Importadas. Estudio, Informe e Investigación, 2007. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid. 2007.

Bibliografia

- Lozano, L., Plasencia, C.C., Ramos, D., García C., Orlando, L., Machado, M.** Social and economic risk factors of the lung tuberculosis in Santiago de Cuba municipality. MEDISAN. 2009.
- Luque, T.** Técnicas de análisis de datos en investigación de mercados. Ed. Pirámide. 2000.
- Maciá, S., Ramos, J.M., Gallego, J., Rodríguez, A., Sánchez, A., Escolano, C.M.** Tuberculosis y cáncer. Experiencia de un hospital general. *An Med Interna*. 21. 2004.
- Madisson, A.** The World Economy: Historical Statistics. OCDE. Paris. 2003.
- Maliarik, M.J., Iannuzzi, M.C.** Host genetic factors in resistance and susceptibility to tuberculosis infection and disease. *Semin Respir Crit Care Med*. 2003.
- Mallqui, M.** Tuberculosis en adictos a alcohol, tabaco y pasta básica de cocaína *Rev Méd Peru*. 67:16-9. 1995.
- Marmot, M.** The influence of income on health: views of an epidemiologist. *Health Affairs, Health Aff*. 21:31-46. 2002. doi: 10.1377/hlthaff.21.2.31.
- Martín J., Llebot, J.E., Padilla, E., Alcantara, V.** Aspectos económicos del cambio climático en España. Caixa Catalunya. Barcelona. 2007.
- Martínez, C.E., Morales, J.R., Magaña, A.C, Tórtola, L.M., Ortíz, J.F.** Ventilación del ambiente para infecciones respiratorias. Boletín Informativo nº 8 IGSS. 2010.
<http://spsigss.files.wordpress.com/2010/10/boletin-no-8.pdf>
- Marqués, F.** Marco teórico de la promoción y educación para la salud. Universitat de Lleida. 2010.
- Mata, H.L.** Nociones elementales de cointegración: Procedimiento de Engle Granger. Universidad de los Andes. Mérida. 2004.
- Mata, H.L.** Nociones elementales de cointegración: Procedimiento de Soren Johansen. Universidad de los Andes. Mérida. 2004.
- Mathurin, S., Chapelet, A., Spanevelo, V., Sayago, G., Balparda, C.,Virga, E., Beraudo, N., Bartolomeo, M.** Infecciones en pacientes hospitalizados por cirrosis. *Rev. Medicina*. 6:229-238. 2009.

- Méndez, A.M.** Utilidad diagnóstica del quantiferon-tb gold test in tube[®] en la infección tuberculosa latente y en la enfermedad tuberculosa en edad pediátrica. Universidad Autónoma de Madrid. 2009.
- Meléndez-Herrada, E., Ramírez, M., Sánchez, B.G., Cravioto, A.** Cambio climático y sus consecuencias en las enfermedades infecciosas. *Rev Fac Med UNAM*. 51 No. 5 Septiembre-October. 2008.
- Messaoudi, I., Warner, J., Fischer, M., Park, B., Hill, B., Mattison, J., Lane, M.A., Roth, G.S., Ingram, D.K., Picker, L.J., Douek, D.C., Mori, M., Nikolich-Zugich, J.** Delay of T cell senescence by caloric restriction in aged long-lived nonhuman primates. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 103:19448-19453. 2006.
- Ministerio de Ciencia y Innovación, Instituto de Salud Carlos III.** Museo Virtual de la Sanidad en España. 2009.
<http://www.isciii.es/museo>
- Ministerio de Educación Cultura y Deporte.** Evolución de Sistema Educativo espanyol. El Sistema Educativo espanyol. Madrid: MEC/D/CIDE. 2004.
- Ministerio de Sanidad y Consumo.** Encuesta Nacional de Salud de España de 1997. Madrid. 1999.
- Ministerio de Sanidad y Consumo.** Análisis de la Sanidad en España a lo largo del siglo XX. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. 2000.
- Ministerio de Sanidad y Consumo.** Cuentas Satélite Gasto Sanitario Público. EGSP. 2004.
- Ministerio de Sanidad y Consumo.** La salud de la población española en el contexto europeo y del Sistema Nacional de Salud. Indicadores de salud. 2005.
- Ministerio de Sanidad y Consumo.** Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2006.
- Ministerio de Sanidad y Consumo.** La Salud de la Población Española. Indicadores de Salud. Madrid. 2006.
- Ministerio de Sanidad y Consumo.** Alcohol. Informes de la Comisión Clínica. Secretaría General de Sanidad Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Madrid. 2007.

Bibliografia

- Ministerio de Sanidad y Consumo.** Observatorio de Sostenibilidad en España (OSE) 2007, informe ose.qxp 19/11/07.
http://www.sostenibilidades.org/sites/default/files/4.1._gasto_en_salud_como_porcentaje_del_pib.pdf 2007
- Ministerio de Sanidad y Consumo.** Sistema Nacional de Salud. España. 2008.
<http://www.uv.es/=atortosa/SNS08.pdf>
- Ministerio de Sanidad y Consumo.** Encuesta Nacional de Salud. 2009.
- Ministerio de Sanidad y Consumo.** Cuentas Satélite Gasto Sanitario Público. EGSP 2009.
- Ministerio de Sanidad y Consumo.** Estadística del Gasto Sanitario Público. 2009.
- Ministerio de Sanidad y Consumo.** Sida Vigilancia. Informe 2009.
<http://www.msc.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/vigilancia/home.htm>
<http://www.msc.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/vigilancia/SPNSInforme30Jun2009.pdf>
- Ministerio de Sanidad y Consumo.** Sistema Nacional de Salud. España. 2010.
https://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/docs/sns2010/Sistema_Nacional_de_Salud_2010.pdf
- Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.** Patrones de mortalidad en España, 2008. Madrid. 2011.
- Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad. Organización Nacional de trasplantes.**
<http://www.ont.es/infesp/Paginas/DatosHistoricos.aspx>
- Molina, E., Brown, L.A., Prieto, V., Bonet, M., Cuéllar, L.** Crisis de asma y enfermedades respiratorias agudas. Contaminantes atmosféricos y variables meteorológicas en Centro Habana. 17:10-20. 2001.
- Montes-Santiago, J., Fernández, C., Rey, G., Mediero, A.** Hospitalizaciones por tuberculosis en España: análisis de sus costes *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 28:358–361. 2010.
- Moreno, A., Vilardell, J.** Infecciones oportunistas en pacientes con trasplante renal. *Nefrología.* 26(4). Servicio de Enfermedades Infecciosas y Unidad de Trasplante Renal. Hospital Clínic. Barcelona. 1996.

- Muñoz, A.I., Bertolozzi, M.R.** Percepción de los trabajadores de salud de unidades básicas de salud de Sao Paulo (Brasil) sobre la tuberculosis. Artículo de investigación. *Av. Enfer.* 22:19-24. 2009.
- Muñoz, M., Vázquez, C.** Intervención Psicosocial , vol 7, n 1 Dossier. Las personas sin hogar: aspectos psicosociales de la situación española. 1998.
- Navarro, R., Conde, V., Herce, P., de Llano, J., Gelardo, M.D., Moraté, L.** Análisis de la Sanidad en España a lo largo del siglo XX trabajo de investigación aprobado por el fondo de investigaciones sanitarias del instituto de salud «carlos iii» (99/0208) (proyecto n.º sbpy 1059/99). Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid. 2002.
- Norman, F., Monge, B., Navarro, M., Rodríguez, B., Guionnet, A., López-Vélez, R.** Enfermedades infecciosas importadas por inmigrantes residentes en España que se desplazan temporalmente a sus países de origen (VFRs). Sanidad 2009. Ministerio de Sanidad y Política Social. Madrid. 2009.
- OECD.** Economic, Environmental and Social Statistics. 2009.
<http://www.oecd-ilibrary.org/content/book/factbook-2009-en>
- OECD.** StatExtracts. 2013.
<http://www.oecd-ilibrary.org/statistics>
- OECD.** ECO-SALUD. Health Data. 2009.
http://stats.oecd.org/index.aspx?DataSetCode=HEALTH_STAT
- OECD.** Health Data. 2013.
http://stats.oecd.org/index.aspx?DataSetCode=HEALTH_STAT
- Olivos, L.** Dia Mundial de la tuberculosis. Info Nutricion. Perú. 2010.
- OMS.** Estrategia mundial de salud para todos en el año 2000. Ginebra. OMS. 1981.
- OMS.** 1999.
<http://www.elmedicointeractivo.com/ap1/emiold/documentos/anuario01/100-111.pdf>
- OMS.** Los determinantes sociales de la salud. Los hechos probados. 2003.
- OMS.** Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Serie de Informes Técnicos 916. OMS/FAO. Ginebra. 2003.
<http://www.fao.org/3/a-ac911s.pdf>

Bibliografia

OMS. 2009.

http://www.who.int/gho/child_health/mortality/causes/en/

OMS. 2012.

<http://www.who.int/topics/influenza/es/>

OMS. Tuberculosis multi-resistant. Preguntas y respuestas en línea. Febrero 2013.

OMS. 2014a.

<http://www.who.int/features/qa/08/es/>

OMS. 2014b.

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/es/>

ONUDI. Organización de las Naciones Unidas para el desarrollo industrial. 2013.

<http://www.unido.org/es/>

Ordobas, M., Cañellas, S., Garcia, C., García, L., Gutiérrez, M.A., Rodero, I., García, J., Ramirez, R., Rodríguez, F. Tuberculosis en la Comunidad de Madrid: Incidencia en personas extranjeras y españolas durante el período 1996-2004. *Rev Esp Salud Publica.* 81:597-604. 2007.

Ortún, V. Desempeño y deseabilidad del sistema sanitario: España. Universidad Pompeu Fabra. *Revista asturiana de economía – rae.* 35. 2006.

Ortega, A., Osorio, M.F., Barrios, P.J., García, S.E. La desnutrición y la tuberculosis: dos flagelos del subdesarrollo. A propósito de un caso atendido en Timor Leste. *Medi Sur.* 8(2). 2010.

Padmapriyadarsini, C., Chandrabose, J., Victor, L., Hanna, L.E., Arunkumar, N., Swaminathan, S. Hepatitis B or hepatitis C co-infection in individuals infected with human immunodeficiency virus and effect of anti-tuberculosis drugs on liver function. *J Postgrad Med.* 52:92-96. 2006.

Panda, S., Sharma, M., Bhattacharya, S., Kumar, A., Bhattacharya, A. Progression of M tuberculosis from Latency to Disease: In vitro and in vivo. Tracking of Iron Content in Alveolar Macrophages. Indian Institute of Technology Kanpur, Kanpur, India. Supported by S.K. Katiyar (formerly Principal and Head) and Shivesh Prakash. Department of Tuberculosis and Respiratory Diseases, GSVM Medical College, Kanpur, India. 2008.

- Papadimitriou, M., Memmos, D., Metaxas, P.** Tuberculosis in patients on regular haemodialysis. *Nephron*. 24:53-57. 1979.
- Peña, D.** Análisis de series temporales. Alianza. Madrid. 2005.
- Peña, M., Bacallao, J.** La obesidad en la pobreza. Un nuevo reto para la Salud Pública. Organización Panamericana de la Salud (OMS). Publicación Científica 576. Washington. 2000.
- Pérez, C.** Econometría de las series temporales. Prentice-Hall. Madrid. 2006a.
- Pérez, C.** Problemas de econometría. Paraninfo. Madrid. 2006b. SBN: 9788497323765
- Picazo, J.J, Romero, J.** Hepatitis y Sida. Centro de estudios Ciencias de la Salud. Madrid. 1997.
- Pilheu J. A.** Tuberculosis en la edad avanzada. *Rev Argent Tuberc Enfermedades Pulm Salud Pública*. 46:55-63. 1985.
- Ramírez-Rembao, M., Rojas, R.I., García Cueto, R.** Influencia de los contaminantes atmosféricos en las infecciones respiratorias agudas en Mexicali-Baja California. México. Universidad Autónoma de Baja California. Información Tecnológica. 20 N^o 3 -2009. doi: 10.1612/inf.tecnol.4060 it.08.
- Rey, R., Ausina, V., Casal, M., Caylá, J.A., de March, P., Moreno, S.** Situación actual de la tuberculosis en España. Una perspectiva sanitaria en precario respecto a los países desarrollados. *Med Clin*. 105:703-707. 1995.
- Roca, M., Gili, M., García-Campayo, J., García-Toro, M.** Economic crisis and mental health in Spain. *The Lancet*. 382:1977-1978. 2013.
- Rodrigo, T., Caylà, J.A, García de Olalla, P., Brugal, M.T., Jansà, J.M., Guerrero, R, Marco, A., Martín, V.** Effectiveness of tuberculosis control programmes in prisons, Barcelona 1987-2000. *Int J Tuberc Lung Dis*. 6:1091-1097. 2002.
- Rodrigo, T., Caylà, J.A., Galdós-Tangüis, H., Jansà, J.M., Brugal, M.T., García de Olalla, P.** Evaluación de los programas de control de TBC de las Comunidades Autónomas de España. *Med Clin*. 113:604-607. 1999.
- Rodríguez, E.F.** Lo que usted debe saber sobre las infecciones emergentes y enfermedades y enfermedades nuevas de la gripe del pollo a la tuberculosis. Caja España. 18 cartilla divulgación. 2004.

Bibliografia

Rodríguez, A.J., Castañeda, D.M. Relationships between morbidity and mortality from tuberculosis and the human development index (HDI) in Venezuela, 1998–2008. *Int J Infect Dis.* 16:704-705. 2012.

Romero, P., Díaz, M., Forchue, M.I., Forchue, F., Forchue, D.C., Acosta, M. Niveles de proteínas en niños desnutridos menores de 10 años de edad. *Rev Med Dom.* 55 (1). 1994.

Ruíz, M., Escolar, A., Mayoral, E., Corral, F., Fernández, I. La diabetes mellitus en España: mortalitat, prevalencia, incidència, costes econòmics y desigualdades. Parte I. Vivir enfermar y morir en una Sociedad opulenta. *Gaceta Sanitaria.* 20 (supl.1):15-24. 2006.

Ruiz-Manzano, J., Blanquer, R., Calpe, J.L., Caminero, J.A., Caylà, J.A., Domínguez, J.A., García, J.M., Vidal, R. Diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis. *Arch Bronconeumol.* 44:551-566. 2008.

Salleras, L. La salud y sus determinantes. Antrophos: Boletín de información y documentación. 118:32-38. 1991.

Salcedo, F. Mycobacterium tuberculosis. Immunologia. 2008.

Salinas, J. Seminario sobre la pobreza: La pobreza en España. Extensión y causas. Cáritas Española. Madrid. 1986.

Saludalia. Portal de la salud y bienestar.

http://www.saludalia.com/Saludalia/web_saludalia/vivir_sano/doc/nutricion/doc/cereales.htm

Sauret, J. La tuberculosis a través de la historia. RAYMA editorial S.L. Madrid. 1990.

Sauret, J. La cura sanatorial de la tuberculosis. *Enf Emerg.* 3:199-205. 2001.

Sen, A. Mortality as an Indicator of Economic Success and Failure, *The Economic Journal.* 108:1-25. 1998.

Sen, T., Joshi, S.R., Udwadia, Z.F. Tuberculosis and diabetes mellitus: merging epidemics. *J Assoc Physicians India.* 57:399-404. 2009.

SEPAR. La incidència de la tuberculosis depende del Reparto de la riqueza en el mundo. Tuberculosis y la Solidaridad. 2008.

http://issuu.com/separ/docs/libro_a_o_separ_tbc_y_solidarid_2008_4_09_09

- Serrano, L.L., Santamarta, J.** Evolución de las emisiones de gases de efecto invernadero en España (1990-2008) CCOO . Madrid. 2009.
- Soto, E.** Obesidad riesgo de enfermedad cardiovascular y relación con CPOD en la Comunidad de Rincón Herrera, Alajuela. Universidad Latinoamericana de Ciencia y Tecnología. 2013. bb9.ulacit.ac.cr/tesinas/Publicaciones/044638.pdf
- Staropoli F.J.** The public health implications of global warming. *JAMA*. 287: 2282. 2002.
- Tan, C.K., Kao, C.L., Shih, J.Y., Lee, L.N., Hung, C.C., Lai, C.C., Huang, Y.T., Hsueh, P.R.** Coinfection with Mycobacterium tuberculosis and pandemic H1N1 influenza A virus in a patient with lung cancer. *J Microbiol Immunol Infect*. 44:316-318. 2011.
- Tarlov, A.R.** Public policy frameworks for improving population health. *Ann NY Acad Sci USA*. 896-293. 1999.
- Ullman, J.B.** Structural Equation Modeling. En *Using Multivariate Statistics*, Third Edition, B.G. Tabachnick and L.S. Fidell, Eds.). HarperCollins College Publishers. New York, NY. 709-819. 1996.
- Ullman, J.B.** Structural Equation Modeling: Reviewing the Basics and Moving Forward. *Journal of Personality Assessment*. 87:35–50. 2006.
- UNED.** Salud Pública. Ministerio de Universidades e Investigación. Madrid. 1982.
- UNFCCC.** Protocolo de Kioto. United Nations Framework Convention on Climatic Change. 2014.
- UNDP.** Informe sobre el desenvolupament humà 2006.
http://hdr.undp.org/en/media/PNUD_CO_ct1.pdf
- UNDP. 2009.**
<http://hdr.undp.org/en/reports/global/hdr2009/>
http://hdrstats.undp.org/en/countries/data_sheets/cty_ds_ESP.html. INDP. 2009
- Urbanos, R.** El gasto sanitario y su financiación: evolución, tendencias y reflexiones para el futuro. revista asturiana de economía – rae. 35. 2006
- Uriel, E., Aldás, J.** Análisis Multivariante Aplicado. Thomson. Madrid. 2005.

Bibliografia

Úriz, J., Repáraz, J., Castiello, J., Sola, J. Tuberculosis en pacientes infectados por el VIH. *Anales Sis San Navarra*.30 (supl.2). 2007.

Vega, L.S. Salud mental en población sin hogar. Oviedo. SESPA. 1996.

Velasco, J., González, S. Adenitis tuberculosa tras tratamiento con éxito de hepatitis C. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 29:631–638. 2011.

Villar, A., Soler, A. Capital humano y actividad económica. Mejoras educativas y actividad económica en España: Un panorama de los cambios recientes. 1990-2000. Bancaja. 2003.

Villar, A., Soler, A., Herrero, C. Desarrollo Humano en España 1970-2007. Capital Humano y Empleo. Bancaja, Ivie. 2010.

Villarino, M.E., Clair, M. Tuberculosis due to Environment, Biology, or Both? *Chest*. 120, 1435-1437. 2001. doi 10.1378/chest.120.5.1435.

Webb, E.A., Hesselning, A.C., Schaaf, H.S., Gie, R.P., Lombard, C.J., Spitaels, A., Delpont, S., Marais, B.J., Donald, K., Hindmarsh, P., Beyers, N. High prevalence of Mycobacterium tuberculosis infection and disease in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Int J Tuberc Lung Dis*. 13:868-874. 2009.

WHO.

http://www.who.int/mediacentre/events/annual/world_hepatitis_day/es/

WHO. 1999. <http://apps.who.int/gho/data/node.main.COCD?lang=en>

WHO. Global Tuberculosis Database. 2009.

<http://apps.who.int/globalatlas/DataQuery/default.asp?catID=01160000000&lev=2>

WHO. 2012. <http://www.who.int/gho/tobacco/en/>

WHO. 2013. <http://apps.who.int/gho/data/>

WHO. 2014. <http://www.who.int/topics/es/>

World Bank. 2012.

<http://www.worldbank.org/depweb/beyond/beyondsp/glossary.html#95>

Yang-Hao, Y., Chien-Chang, L., Wu-Huei, H., Hung-Jen, Ch., Wei-Chih, L., Chih-Hsin, M., Fung-Chang, S., Chih-Yi, Ch. Increased Lung Cancer Risk among

Patients with Pulmonary Tuberculosis: A Population Cohort Study. *Journal of Thoracic Oncology*. 6:32-37, 2011. doi: 10.1097/JTO.0b013e3181fb4fcc.

Zenteno, C.F. Enfermedades infecciosas. 2009.

<http://www.slideshare.net/PaquitoZenteno/enfermedades-infecciosas>

Bibliografia

ANNEXOS

ANNEX 1. ESPANYA

ANNEX 2. COMUNITATS AUTÒNOMES

ANNEX 1. ESPANYA

En aquest Annex 1, es presenten resultats de les variables seleccionades pels determinants de salut, els valors de les quals fan referència a les dades d'Espanya. Veure apartat 3.2.1 per la definició de les variables seleccionades.

Taula A1.1. Estadística descriptiva Espanya

Variable	Mitjana	Desviació Std.	Variància	Curtosi
V1	2,350	2,637	6,951	0,380
V2	17,225	6,339	40,179	-0,138
V3	3,725	3,850	14,820	0,599
V4	39,875	9,362	87,651	-0,117
V7	76,575	2,782	7,738	-0,686
V11	12,875	2,652	7,035	-1,580
V12	5,400	2,734	7,477	-1,216
V15	14,700	0,608	0,369	0,517
V16	65,900	1,429	2,041	2,556
V17	10,100	0,778	0,605	-1,299
V18	221,025	65,158	4,246E+03	-0,840
V19	645,650	100,943	1,019E+04	-0,523
V20	9,804E+05	1,122E+06	1,258E+12	-0,566
V21	1,407E+05	2,189E+05	4,790E+10	2,778
V22	31,500	13,799	190,410	-0,107
V23	0,750	1,276	1,628	27,986
V25	6,050	1,518	2,305	-0,869
V26	5,995E+05	2,008E+05	4,031E+10	-0,891
V28	1,014E+03	481,512	2,319E+05	-0,975
V29	0,889	0,047	0,002	-1,589

Annexos

Taula A1.1. Estadística descriptiva Espanya (continuació)

Variable	Mitjana	Desviació Std.	Variància	Curtosi
V30	12,875	6,772	45,856	-1,122
V31	2,074E+03	253,281	6,415E+04	-1,037
V32	3,178E+03	191,680	3,674E+04	-0,502
V33	13,300	2,848	8,113	-1,345
V34	102,125	4,525	20,471	-0,405
V35	265,150	23,001	529,057	1,245
V36	24,850	3,068	9,413	-0,612
V37	212,425	9,658	93,276	-1,218
V38	20,450	7,264	52,767	-1,399
V39	111,650	30,299	918,028	0,566
V40	22,300	3,625	13,138	0,554
V41	5,500E+03	3,541E+03	1,254E+07	-1,262
V42	0,650	0,864	0,746	-1,226
V43	4,550	5,724	32,767	0,307
V44	4,075	3,654	13,353	-1,874
V45	228,587	55,943	3129,636	5,775
V46	9,450	6,721	45,177	0,533
V47	1,875	3,383	11,446	1,718
V48	4,150	2,769	7,669	-1,021
V49	2,375	2,579	6,651	-0,376
V50	1,237E+04	3,348E+03	1,121E+07	-0,914
V51	0,225	1,423	2,025	40,000
V57	75,350	17,763	315,515	-0,566

Taula A1.2. Matriu de correlacions entre les variables observables corresponents als determinants de salut i la tuberculosi en Espanya període 1970-2009

	V1	V2	V3	V4	V7	V11	V12	V15	V16	V17	V18	V19	V20	V21	V22
V1	1														
V2	-0,544	1													
V3	0,999	-0,557	1												
V4	0,013	0,622	-0,008	1											
V7	-0,931	0,33	-0,923	-0,325	1										
V11	-0,877	0,28	-0,866	-0,351	0,951	1									
V12	0,94	-0,377	0,932	0,26	-0,983	-0,979	1								
V15	-0,328	-0,098	-0,319	-0,359	0,451	0,462	-0,422	1							
V16	0,478	-0,255	0,471	0,191	-0,517	-0,39	0,462	-0,22	1						
V17	-0,727	0,427	-0,728	0,02	0,676	0,67	-0,691	0,516	-0,273	1					
V18	-0,796	0,055	-0,781	-0,535	0,942	0,927	-0,922	0,493	-0,499	0,529	1				
V19	0,035	-0,07	0,038	-0,092	-0,011	0,057	0,013	0,086	0,512	0,177	-0,055	1			
V20	0,963	-0,633	0,963	-0,068	-0,905	-0,867	0,928	-0,324	0,486	-0,722	-0,754	0,063	1		
V21	0,914	-0,621	0,92	-0,181	-0,795	-0,724	0,806	-0,267	0,415	-0,666	-0,625	0,036	0,913	1	
V22	0,817	-0,264	0,805	0,364	-0,901	-0,931	0,922	-0,461	0,397	-0,618	-0,879	0,019	0,805	0,675	1
V23	-0,679	0,145	-0,673	-0,25	0,743	0,841	-0,79	0,368	-0,159	0,566	0,728	0,08	-0,708	-0,549	-0,794
V25	-0,873	0,205	-0,866	-0,394	0,963	0,94	-0,957	0,46	-0,455	0,656	0,934	0,004	-0,839	-0,731	-0,896

Annexos

Taula A1.2. Matriu de correlacions entre les variables observables corresponents als determinants de salut i la tuberculosi en Espanya període 1970-2009 (continuació)

	V1	V2	V3	V4	V7	V11	V12	V15	V16	V17	V18	V19	V20	V21	V22
V26	-0,807	0,084	-0,794	-0,521	0,953	0,943	-0,939	0,468	-0,446	0,563	0,985	0,000	-0,773	-0,634	-0,899
V28	-0,809	0,091	-0,797	-0,520	0,953	0,949	-0,944	0,482	-0,442	0,589	0,978	0,006	-0,777	-0,638	-0,907
V29	-0,824	0,265	-0,819	-0,248	0,883	0,896	-0,908	0,316	-0,344	0,627	0,831	0,000	-0,830	-0,708	-0,875
V30	-0,696	0,862	-0,711	0,479	0,483	0,409	-0,516	0,022	-0,342	0,580	0,193	-0,061	-0,732	-0,748	-0,381
V31	-0,870	0,369	-0,860	-0,203	0,882	0,857	-0,880	0,320	-0,429	0,583	0,808	0,050	-0,835	-0,782	-0,768
V32	-0,933	0,300	-0,927	-0,206	0,937	0,941	-0,956	0,353	-0,405	0,640	0,889	0,017	-0,895	-0,820	-0,867
V33	0,791	-0,395	0,782	0,243	-0,871	-0,932	0,910	-0,394	0,332	-0,638	-0,804	-0,097	0,845	0,670	0,893
V34	0,877	-0,359	0,870	0,252	-0,919	-0,889	0,912	-0,513	0,477	-0,687	-0,846	-0,018	0,868	0,762	0,875
V35	-0,401	0,376	-0,412	0,564	0,151	0,175	-0,214	-0,116	0,087	0,278	0,020	-0,026	-0,398	-0,459	-0,128
V36	0,400	0,249	0,380	0,815	-0,690	-0,722	0,651	-0,514	0,296	-0,308	-0,816	-0,085	0,384	0,204	0,728
V37	-0,517	0,604	-0,529	0,512	0,280	0,414	-0,405	0,011	0,098	0,531	0,094	0,104	-0,555	-0,544	-0,314
V38	0,849	-0,211	0,836	0,446	-0,965	-0,983	0,970	-0,480	0,437	-0,614	-0,966	-0,020	0,832	0,683	0,931
V39	0,955	-0,585	0,958	-0,057	-0,884	-0,778	0,861	-0,323	0,459	-0,719	-0,708	-0,017	0,930	0,906	0,741
V40	0,940	-0,419	0,939	0,105	-0,893	-0,845	0,890	-0,440	0,438	-0,687	-0,795	-0,012	0,874	0,860	0,780
V41	-0,285	0,790	-0,305	0,811	0,004	0,004	-0,097	-0,233	-0,011	0,270	-0,252	-0,096	-0,390	-0,426	0,017

Taula A1.2. Matriu de correlacions entre les variables observables corresponents als determinants de salut i la tuberculosi en Espanya període 1970-2009 (continuació)

	V1	V2	V3	V4	V7	V11	V12	V15	V16	V17	V18	V19	V20	V21	V22
V42	-0,658	-0,032	-0,640	-0,640	0,837	0,910	-0,848	0,516	-0,322	0,496	0,922	0,105	-0,621	-0,467	-0,851
V43	-0,525	0,458	-0,533	0,244	0,404	0,546	-0,521	0,169	0,040	0,565	0,263	0,093	-0,572	-0,494	-0,513
V44	-0,769	0,144	-0,757	-0,436	0,881	0,972	-0,922	0,472	-0,303	0,605	0,896	0,052	-0,766	-0,599	-0,913
V45	0,679	-0,057	0,667	0,573	-0,865	-0,825	0,825	-0,472	0,568	-0,513	-0,877	0,036	0,666	0,521	0,802
V46	0,995	-0,494	0,994	0,068	-0,945	-0,903	0,956	-0,341	0,467	-0,727	-0,828	0,018	0,956	0,899	0,836
V47	-0,501	-0,205	-0,484	-0,715	0,753	0,666	-0,679	0,413	-0,466	0,288	0,857	-0,057	-0,462	-0,333	-0,675
V48	-0,778	0,077	-0,762	-0,556	0,941	0,941	-0,929	0,485	-0,454	0,540	0,982	0,013	-0,752	-0,601	-0,899
V49	-0,798	0,186	-0,786	-0,450	0,926	0,946	-0,937	0,446	-0,434	0,592	0,922	-0,059	-0,797	-0,636	-0,934
V50	-0,803	0,084	-0,790	-0,514	0,944	0,948	-0,938	0,464	-0,406	0,575	0,975	0,019	-0,768	-0,627	-0,901
V51	0,370	-0,219	0,372	0,012	-0,290	-0,199	0,251	-0,258	0,221	-0,332	-0,178	-0,070	0,261	0,355	0,273
V57	-0,908	0,244	-0,899	-0,294	0,946	0,945	-0,955	0,428	-0,387	0,657	0,932	0,022	-0,857	-0,765	-0,870

Annexos

Taula A1.2. Matriu de correlacions entre les variables observables corresponents als determinants de salut i la tuberculosi en Espanya període 1970-2009 (continuació)

	V23	V25	V26	V28	V29	V30	V31	V32	V33	V34	V35	V36	V37	V38	V39	V40
V23	1,000															
V25	0,772	1,000														
V26	0,781	0,952	1,000													
V28	0,789	0,975	0,993	1,000												
V29	0,868	0,916	0,885	0,900	1,000											
V30	0,272	0,435	0,226	0,266	0,441	1,000										
V31	0,633	0,796	0,822	0,801	0,742	0,455	1,000									
V32	0,808	0,928	0,906	0,907	0,902	0,474	0,865	1,000								
V33	-0,850	-0,866	-0,846	-0,864	-0,894	-0,484	-0,756	-0,833	1,000							
V34	-0,698	-0,882	-0,856	-0,859	-0,810	-0,485	-0,815	-0,852	0,816	1,000						
V35	0,393	0,121	0,054	0,042	0,282	0,409	0,184	0,386	-0,140	-0,194	1,000					
V36	-0,600	-0,729	-0,818	-0,824	-0,638	0,136	-0,497	-0,558	0,684	0,618	0,355	1,000				
V37	0,478	0,286	0,139	0,173	0,426	0,675	0,351	0,462	-0,449	-0,322	0,646	0,212	1,000			
V38	-0,805	-0,948	-0,979	-0,978	-0,883	-0,329	-0,852	-0,918	0,909	0,887	-0,082	0,791	-0,259	1,000		
V39	-0,580	-0,812	-0,719	-0,725	-0,763	-0,743	-0,811	-0,841	0,731	0,853	-0,350	0,353	-0,451	0,757	1,000	
V40	-0,571	-0,859	-0,774	-0,786	-0,718	-0,616	-0,822	-0,878	0,709	0,872	-0,257	0,443	-0,441	0,819	0,904	1,000
V41	0,079	-0,053	-0,196	-0,183	0,118	0,727	0,108	0,091	-0,140	-0,070	0,560	0,564	0,683	0,093	-0,286	-0,127

Taula A1.2. Matriu de correlacions entre les variables observables corresponents als determinants de salut i la tuberculosi en Espanya període 1970-2009 (continuació)

	V23	V25	V26	V28	V29	V30	V31	V32	V33	V34	V35	V36	V37	V38	V39	V40
V42	0,711	0,845	0,917	0,917	0,737	0,073	0,735	0,785	-0,804	-0,744	-0,134	-0,864	0,120	-0,931	-0,536	-0,687
V43	0,611	0,478	0,315	0,374	0,619	0,618	0,319	0,521	-0,626	-0,445	0,428	-0,122	0,873	-0,414	-0,474	-0,478
V44	0,885	0,915	0,921	0,938	0,895	0,293	0,756	0,889	-0,921	-0,821	0,133	-0,778	0,398	-0,952	-0,651	-0,743
V45	-0,681	-0,890	-0,898	-0,913	-0,801	-0,252	-0,696	-0,765	0,788	0,739	0,098	0,818	-0,008	0,875	0,632	0,641
V46	-0,707	-0,901	-0,840	-0,844	-0,846	-0,656	-0,875	-0,951	0,808	0,885	-0,375	0,444	-0,505	0,876	0,937	0,944
V47	0,511	0,774	0,866	0,853	0,669	-0,069	0,579	0,624	-0,592	-0,624	-0,257	-0,850	-0,334	-0,777	-0,463	-0,480
V48	0,766	0,937	0,994	0,988	0,863	0,203	0,812	0,879	-0,855	-0,844	-0,010	-0,849	0,105	-0,981	-0,685	-0,748
V49	0,811	0,953	0,949	0,966	0,925	0,357	0,748	0,883	-0,920	-0,855	0,066	-0,811	0,265	-0,959	-0,723	-0,753
V50	0,801	0,946	0,996	0,989	0,890	0,222	0,819	0,910	-0,850	-0,853	0,072	-0,814	0,175	-0,977	-0,707	-0,770
V51	0,028	-0,264	-0,143	-0,166	-0,075	-0,415	-0,340	-0,217	0,093	0,385	0,069	0,072	-0,117	0,179	0,437	0,526
V57	0,766	0,904	0,936	0,919	0,848	0,355	0,888	0,951	-0,805	-0,883	0,262	-0,620	0,353	-0,942	-0,808	-0,877

Annexos

Taula A1.2. Matriu de correlacions entre les variables observables corresponents als determinants de salut i la tuberculosi en Espanya període 1970-2009 (continuació)

	V41	V42	V43	V44	V45	V46	V47	V48	V49	V50	V51	V57
V41	1,000											
V42	-0,330	1,000										
V43	0,481	0,305	1,000									
V44	-0,079	0,917	0,591	1,000								
V45	0,217	-0,822	-0,228	-0,814	1,000							
V46	-0,244	-0,702	-0,526	-0,805	0,712	1,000						
V47	-0,468	0,764	-0,085	0,663	-0,869	-0,537	1,000					
V48	-0,218	0,939	0,296	0,922	-0,908	-0,812	0,873	1,000				
V49	-0,089	0,873	0,507	0,951	-0,886	-0,824	0,779	0,947	1,000			
V50	-0,186	0,916	0,350	0,934	-0,876	-0,838	0,842	0,987	0,950	1,000		
V51	-0,034	-0,121	-0,154	-0,119	0,099	0,349	-0,034	-0,133	-0,150	-0,147	1,000	
V57	-0,010	0,850	0,408	0,883	-0,736	-0,930	0,674	0,913	0,863	0,941	-0,244	1,000

ANNEX 2. COMUNITATS AUTÒNOMES

En aquest Annex 2, es presenta l'estadística descriptiva de les variables seleccionades pels determinants de salut, el valor de les quals fan referència a les Comunitats Autònomes. Veure Capítol 3, Taula 3.2 per la definició de les variables seleccionades.

ANDALUSIA				
Variable	Mitjana	Desv. Standard	Variància	Curtosi
V1	16,750	3,768	14,194	-0,459
V2	1,750	1,206	1,454	0,862
V3	17,607	0,685	0,470	-0,002
V4	11,607	0,685	0,470	-0,002
V5	62,679	1,786	3,189	-0,656
V6	0,872	0,035	0,001	-1,131
V7	4,607	3,843	14,766	0,914
V8	27,393	5,439	29,581	-1,028
V9	12,071	1,676	2,810	-1,723
V10	1,464	2,151	4,628	1,071
V11	123,821	40,672	1,654E+03	-0,972
V12	24,393	1,931	3,729	-0,266
V13	11,929	1,514	2,291	0,639
V14	35,321	4,839	23,411	-0,052
V15	323,143	242,359	5,874E+04	-1,572
V16	64,607	5,377	28,914	-0,659
V17	284,107	13,777	189,803	2,424
V20	10,679	4,651	21,634	-1,115
V21	3,869E+04	5,282E+04	2,790E+09	-1,018
V22	0,848	0,037	0,001	-1,099
V23	6,786	2,833	8,026	-0,751

Annexos

ARAGÓ				
Variable	Mitjana	Desv. Standard	Variància	Curtosi
V1	22,490	5,542	30,717	-0,770
V2	2,023	0,782	0,612	-1,530
V3	15,100	0,479	0,230	0,186
V4	9,811	0,453	0,205	-0,494
V5	64,393	2,501	6,253	4,308
V6	0,921	0,031	0,001	-1,072
V7	3,076	2,888	8,342	0,927
V8	11,778	2,778	7,717	-1,636
V9	18,513	2,508	6,290	-1,350
V10	2,217	3,327	11,071	1,605
V11	98,633	53,500	2,862E+03	-0,718
V12	26,087	2,664	7,097	0,684
V13	19,866	3,585	12,856	0,361
V14	39,157	8,539	72,910	-0,573
V15	49,750	38,811	1506,269	-1,486
V16	67,603	5,698	32,467	2,035
V17	308,443	18,680	348,950	0,411
V20	5,258	3,039	9,235	-1,428
V21	3,985E+04	1,209E+04	1,461E+08	0,132
V22	0,899	0,038	0,001	-1,067
V23	6,387	2,720	7,397	1,215

ASTÚRIES				
Variable	Mitjana	Desv. Standard	Variància	Curtosi
V1	31,034	10,899	118,797	-0,915
V2	3,940	1,150	1,322	-0,462
V3	13,879	0,587	0,345	-0,530
V4	10,179	0,461	0,212	0,023
V5	78,307	3,304	10,916	9,172
V6	0,909	0,030	0,001	-0,930
V7	4,245	3,805	14,479	0,604
V8	10,578	1,142	1,305	0,426
V9	18,090	3,330	11,092	-1,520
V10	0,971	0,980	0,961	1,643
V11	85,495	33,932	1,151E+03	-1,061
V12	29,056	4,867	23,689	-0,586
V13	13,781	2,716	7,376	-0,469
V14	59,537	11,056	122,243	-0,385
V15	51,750	39,514	1,561E+03	-1,096
V16	87,601	6,721	45,169	-0,176
V17	371,534	25,068	628,406	-0,780
V20	9,071	4,069	16,555	-1,486
V21	3,770E+04	1,747E+04	3,054E+08	-0,433
V22	0,870	0,034	0,001	-0,969
V23	7,244	3,083	9,505	-0,633

Annexos

BALEARS				
Variable	Mitjana	Desv. Standard	Variància	Curtosi
V1	31,034	10,899	118,797	-0,915
V2	3,940	1,150	1,322	-0,462
V3	13,879	0,587	0,345	-0,530
V4	10,179	0,461	0,212	0,023
V5	78,307	3,304	10,916	9,172
V6	0,909	0,030	0,001	-0,930
V7	4,245	3,805	14,479	0,604
V8	10,578	1,142	1,305	0,426
V9	18,090	3,330	11,092	-1,520
V10	0,971	0,980	0,961	1,643
V11	85,495	33,932	1,151E+03	-1,061
V12	29,056	4,867	23,689	-0,586
V13	13,781	2,716	7,376	-0,469
V14	59,537	11,056	122,243	-0,385
V15	51,750	39,514	1561,380	-1,096
V16	87,601	6,721	45,169	-0,176
V17	371,534	25,068	628,406	-0,780
V20	9,071	4,069	16,555	-1,486
V21	3,770E+04	1,747E+04	3,054E+08	-0,433
V22	0,870	0,034	0,001	-0,969
V23	7,244	3,083	9,505	-0,633

C. VALENCIANA				
Variable	Mitjana	Desv. Standard	Variància	Curtosi
V1	19,678	5,679	32,249	-1,374
V2	1,834	0,759	0,576	-1,349
V3	17,870	0,404	0,163	-0,277
V4	12,866	0,484	0,234	-0,893
V5	65,870	1,752	3,069	1,784
V6	0,898	0,030	0,001	-1,328
V7	5,254	4,632	21,459	0,402
V8	20,894	5,107	26,085	-1,329
V9	14,251	1,895	3,593	-1,484
V10	4,276	4,934	24,344	0,766
V11	91,396	30,459	927,748	-1,101
V12	25,356	1,815	3,295	-0,526
V13	13,865	1,133	1,283	2,338
V14	37,504	7,967	63,474	-0,163
V15	214,821	156,659	2,454E+04	-1,552
V16	68,366	8,323	69,267	0,080
V17	311,044	23,153	536,075	1,736
V20	7,254	3,688	13,599	-1,383
V21	1,009E+05	5,434E+04	2,953E+09	0,294
V22	0,886	0,031	0,001	-1,407
V23	5,856	2,376	5,647	-0,372

Annexos

CANARIES				
Variable	Mitjana	Desv. Standard	Variància	Curtosi
V1	15,151	7,994	63,898	0,896
V2	1,442	0,774	0,600	1,769
V3	20,896	0,457	0,209	-0,704
V4	17,734	0,527	0,278	-1,020
V5	61,625	2,079	4,324	0,200
V6	0,892	0,030	0,001	-1,232
V7	3,073	2,661	7,081	0,559
V8	21,002	3,608	13,021	-0,735
V9	10,279	1,428	2,040	-1,596
V10	4,830	3,759	14,129	0,044
V11	134,275	35,157	1,236E+03	-0,985
V12	32,476	4,610	21,255	2,561
V13	9,153	2,372	5,626	-0,597
V14	19,161	4,773	22,779	0,004
V15	81,821	61,059	3728,226	-1,193
V16	66,644	9,080	82,451	-1,155
V17	218,456	15,624	244,098	0,007
V20	9,161	4,476	20,034	-1,517
V21	5,759E+04	3,402E+04	1,157E+09	-1,491
V22	0,890	0,027	0,001	-1,186
V23	6,824	2,577	6,638	1,749

CANTABRIA				
Variable	Mitjana	Desv. Standard	Variància	Curtosi
V1	34,785	17,757	315,300	0,879
V2	2,009	1,136	1,291	-0,610
V3	14,954	0,661	0,437	-0,205
V4	10,825	0,479	0,229	-0,690
V5	74,996	2,968	8,811	0,029
V6	0,918	0,029	0,001	-1,138
V7	3,679	3,321	11,026	-0,106
V8	6,421	1,327	1,762	-1,129
V9	16,243	2,500	6,250	-1,473
V10	1,238	1,558	2,428	1,738
V11	101,714	29,934	896,015	-1,129
V12	21,944	3,177	10,095	-0,989
V13	13,954	3,256	10,604	-0,856
V14	39,054	5,937	35,252	-0,728
V15	83,643	53,746	2,889E+03	-0,936
V16	69,630	9,725	94,576	-1,505
V17	286,061	17,922	321,210	-0,245
V20	8,536	4,174	17,422	-1,092
V21	3,266E+04	2,632E+04	6,925E+08	-0,584
V22	0,889	0,033	0,001	-1,279
V23	5,753	3,227	10,414	-0,050

Annexos

CASTELLA-LA MANXA				
Variable	Mitjana	Desv. Standard	Variància	Curtosi
V1	12,317	3,788	14,348	-1,246
V2	1,640	0,949	0,901	0,100
V3	15,132	0,675	0,455	0,400
V4	8,816	0,735	0,541	-0,082
V5	60,439	1,737	3,017	0,679
V6	0,883	0,036	0,001	-1,004
V7	1,765	1,573	2,475	1,424
V8	29,165	4,990	24,904	-1,119
V9	17,216	2,057	4,230	-1,445
V10	1,742	2,806	7,875	2,082
V11	86,524	26,098	681,081	-1,150
V12	27,891	3,630	13,180	-1,200
V13	15,049	1,888	3,565	-0,100
V14	43,700	7,153	51,163	-1,122
V15	5,500	12,914	166,778	6,072
V16	61,477	6,035	36,421	-0,957
V17	314,282	25,058	627,925	0,598
V20	5,850	2,402	5,771	-1,164
V21	5,954E+04	3,813E+04	1,454E+09	-0,141
V22	0,858	0,035	0,001	-0,917
V23	5,880	2,694	7,256	-0,060

CASTELLA-LLEÓ				
Variable	Mitjana	Desv. Standard	Variància	Curtosi
V1	25,188	7,914	62,625	-0,850
V2	2,433	1,000	1,001	0,182
V3	11,205	0,675	0,456	-0,140
V4	6,119	0,596	0,355	0,377
V5	64,296	1,487	2,212	1,220
V6	0,919	0,033	0,001	-1,124
V7	2,491	2,103	4,424	0,243
V8	8,875	1,248	1,558	-0,529
V9	18,973	3,163	10,003	-1,548
V10	1,247	1,591	2,530	2,467
V11	144,784	74,528	5,554E+03	-0,654
V12	23,574	4,171	17,401	-1,044
V13	17,892	2,580	6,655	0,630
V14	39,417	8,108	65,743	-0,349
V15	49,357	49,084	2409,275	-0,828
V16	70,091	4,348	18,902	0,081
V17	293,766	21,428	459,164	-1,079
V20	7,629	3,356	11,265	-1,271
V21	8,895E+04	5,011E+04	2,511E+09	-0,976
V22	0,878	0,037	0,001	-1,016
V23	6,390	2,814	7,920	0,086

Annexos

CATALUNYA				
Variable	Mitjana	Desv. Standard	Variància	Curtosi
V1	23,786	6,936	48,113	-0,832
V2	1,954	0,756	0,571	-1,437
V3	16,011	0,688	0,474	-0,925
V4	10,664	0,586	0,344	-0,880
V5	66,416	2,807	7,880	15,580
V6	0,921	0,028	0,001	-1,434
V7	5,256	5,401	29,169	0,460
V8	16,453	3,843	14,772	-1,071
V9	14,866	2,179	4,746	-1,342
V10	3,771	4,505	20,292	0,823
V11	86,202	29,765	885,929	-1,113
V12	21,214	2,026	4,106	-0,048
V13	13,097	1,934	3,740	0,085
V14	37,815	8,493	72,123	1,142
V15	464,964	292,546	8,558E+04	-1,118
V16	71,202	8,731	76,236	-0,421
V17	272,036	23,311	543,400	-0,374
V20	7,986	4,497	20,226	-1,290
V21	6,843E+04	2,556E+04	6,532E+08	3,338
V22	0,922	0,037	0,001	-1,316
V23	5,498	2,319	5,377	-0,972

EXTREMADURA				
Variable	Mitjana	Desv. Standard	Variància	Curtosi
V1	13,158	2,934	8,606	1,133
V2	2,101	1,537	2,362	4,722
V3	17,246	0,715	0,511	-0,337
V4	10,852	0,623	0,388	-0,686
V5	61,879	2,402	5,771	2,331
V6	0,861	0,042	0,002	-1,049
V7	1,994	1,746	3,049	-0,247
V8	29,947	5,729	32,818	-1,335
V9	16,358	2,177	4,738	-1,658
V10	0,818	0,916	0,838	0,742
V11	74,185	30,193	911,587	-0,888
V12	28,560	2,231	4,979	-0,168
V13	16,760	2,209	4,882	-0,405
V14	36,825	6,309	39,801	-0,789
V15	19,964	16,612	275,962	-1,545
V16	58,552	5,858	34,320	0,000
V17	346,409	27,175	738,470	0,098
V20	9,675	4,070	16,564	-1,417
V21	3,485E+04	1,746E+04	3,048E+08	2,910
V22	0,813	0,046	0,002	-0,762
V23	6,579	2,880	8,296	-0,501

Annexos

GALÍCIA				
Variable	Mitjana	Desv. Standard	Variància	Curtosi
V1	30,138	12,170	148,110	-1,160
V2	2,899	1,691	2,858	-0,457
V3	14,493	0,465	0,216	-0,272
V4	12,025	0,421	0,178	-0,902
V5	75,389	2,696	7,269	7,540
V6	0,897	0,035	0,001	-1,281
V7	3,267	2,740	7,509	0,459
V8	21,021	4,426	19,587	-0,009
V9	17,778	2,791	7,792	-1,523
V10	1,021	0,917	0,841	0,812
V11	84,021	43,570	1,898E+03	-0,367
V12	20,906	2,191	4,803	-0,022
V13	12,506	1,493	2,229	0,610
V14	47,671	8,137	66,218	-0,390
V15	165,929	118,789	14110,735	-1,578
V16	83,596	7,421	55,078	0,185
V17	338,553	19,504	380,425	-0,868
V20	6,782	3,088	9,533	-0,938
V21	9,774E+04	4,487E+04	2,014E+09	-0,883
V22	0,860	0,032	0,001	-1,220
V23	7,184	3,575	12,782	-0,966

LA RIOJA				
Variable	Mitjana	Desv. Standard	Variància	Curtosi
V1	24,954	11,075	122,662	-0,957
V2	1,836	0,999	0,998	-1,138
V3	13,982	0,584	0,341	-0,661
V4	8,475	0,519	0,269	-0,640
V5	67,179	3,465	12,004	-0,450
V6	0,924	0,032	0,001	-1,161
V7	3,670	4,162	17,323	2,712
V8	5,546	1,661	2,760	0,295
V9	16,921	2,325	5,407	-1,243
V10	2,884	4,313	18,604	0,723
V11	98,230	29,382	863,318	-1,152
V12	21,692	3,785	14,327	0,666
V13	13,097	2,777	7,710	-0,210
V14	34,976	5,480	30,026	-0,557
V15	0,000	0,000	0,000	.
V16	77,095	11,003	121,069	0,445
V17	279,338	17,355	301,189	-0,325
V20	4,904	2,717	7,385	-1,084
V21	1,264E+04	9,409E+03	8,853E+07	-0,493
V22	0,905	0,039	0,002	-1,398
V23	8,468	3,908	15,271	-1,053

Annexos

MADRID				
Variable	Mitjana	Desv. Standard	Variància	Curtosi
V1	18,669	14,483	209,749	3,258
V2	1,362	0,556	0,309	-0,579
V3	14,389	0,720	0,519	0,564
V4	7,857	0,697	0,486	0,447
V5	57,943	2,523	6,367	-0,896
V6	0,942	0,032	0,001	-1,404
V7	6,087	5,965	35,580	0,592
V8	9,594	1,774	3,146	-1,020
V9	12,560	1,949	3,797	-1,456
V10	4,351	4,933	24,331	0,106
V11	104,725	31,450	989,081	-1,107
V12	13,570	2,038	4,155	0,058
V13	13,457	1,941	3,766	-0,988
V14	20,269	7,233	52,313	-1,143
V15	488,750	299,691	8,981E+04	-1,023
V16	52,363	8,784	77,154	-0,901
V17	185,411	20,094	403,788	-0,832
V20	7,471	4,135	17,101	-1,265
V21	1,184E+05	5,833E+04	3,403E+09	0,742
V22	0,937	0,036	0,001	-1,198
V23	5,973	2,650	7,022	0,098

MURCIA				
Variable	Mitjana	Desv. Standard	Variància	Curtosi
V1	16,845	3,407	11,608	-1,011
V2	1,731	0,892	0,796	1,149
V3	18,571	0,582	0,338	-0,961
V4	12,650	0,513	0,263	5,306
V5	59,086	2,819	7,946	0,259
V6	0,885	0,030	0,001	-1,425
V7	2,868	2,671	7,136	0,719
V8	27,275	5,569	31,010	-1,323
V9	12,471	1,562	2,440	-1,618
V10	3,510	5,154	26,564	0,441
V11	57,145	14,638	214,282	-0,932
V12	21,518	2,750	7,560	-0,151
V13	14,522	1,915	3,669	0,338
V14	38,774	6,223	38,726	-0,872
V15	59,464	44,556	1,985E+03	-1,567
V16	65,132	6,951	48,316	1,004
V17	276,936	28,537	814,360	-0,022
V20	6,732	3,576	12,785	-1,187
V21	2,644E+04	9,525E+03	9,073E+07	-0,599
V22	0,874	0,028	0,001	-1,438
V23	7,059	2,024	4,095	-0,556

Annexos

NAVARRA				
Variable	Mitjana	Desv. Standard	Variància	Curtosi
V1	17,651	6,895	47,535	0,667
V2	1,508	1,017	1,033	-0,017
V3	13,586	0,437	0,191	0,000
V4	7,875	0,406	0,165	-0,011
V5	67,643	1,592	2,534	0,649
V6	0,937	0,033	0,001	-1,189
V7	3,324	3,346	11,195	1,383
V8	7,466	2,203	4,854	-1,436
V9	15,754	2,108	4,443	-1,245
V10	2,549	3,470	12,040	-0,007
V11	29,443	8,993	80,877	-1,125
V12	20,464	2,530	6,400	-0,810
V13	13,306	1,917	3,677	0,806
V14	33,740	9,354	87,498	-0,159
V15	41,893	23,838	568,247	-0,764
V16	66,222	6,795	46,173	-0,709
V17	260,117	17,302	299,353	-0,419
V20	5,004	3,246	10,537	-1,092
V21	2,081E+04	5,313E+03	2,823E+07	0,105
V22	0,931	0,033	0,001	-1,260
V23	7,081	4,113	16,918	-1,360

PAIS BASC				
Variable	Mitjana	Desv. Standard	Variància	Curtosi
V1	17,564	11,123	123,716	-1,153
V2	2,218	0,796	0,633	-1,008
V3	14,230	0,550	0,302	0,077
V4	9,015	0,499	0,249	0,290
V5	74,752	1,578	2,489	-1,066
V6	0,939	0,034	0,001	-1,188
V7	5,536	5,528	30,561	1,232
V8	7,820	2,708	7,335	-0,562
V9	14,281	3,375	11,388	-1,560
V10	1,288	1,447	2,093	1,928
V11	43,057	14,929	222,884	-1,164
V12	18,706	3,006	9,037	-1,267
V13	11,204	1,731	2,998	-0,277
V14	35,073	8,156	66,514	-0,470
V15	112,964	79,492	6,319E+03	-1,442
V16	71,758	7,004	49,059	-0,587
V17	243,889	22,752	517,645	-0,868
V20	9,850	4,838	23,407	-1,255
V21	4,077E+04	2,204E+04	4,857E+08	-0,615
V22	0,929	0,034	0,001	-1,319
V23	6,700	3,175	10,083	-1,036