



**ESTUDIO BIODEMOGRÁFICO DE LA SUPERVIVENCIA HUMANA EN
POBLACIÓN MENORQUINA
(ES MERCADAL, 1634-1997)**

Memoria presentada por

Marta Muñoz Tudurí

para optar al grado de

Doctora por la Universitat de Barcelona

Dirigida por la Dra. Clara E. García Moro, Profesora Titular de Antropología Física de la Sección de Antropología del Departamento de Biología Animal de la Universitat de Barcelona.

Programa de Doctorado en Antropología Biológica, bienio 2003-2005.

Clara E. García Moro

Directora

Marta Muñoz Tudurí

Doctoranda

Índice

1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Enfoque evolutivo de los estudios biodemográficos.....	3
1.2. Población en estudio.....	7
1.2.1. Geografía y medio natural de Menorca.....	7
1.2.1.1. Localización.....	7
1.2.1.2. Geología.....	9
1.2.1.3. Clima.....	11
1.2.1.4. Vegetación.....	11
1.2.1.5. Fauna.....	12
1.2.2. El medio humano.....	13
1.2.2.1. Poblamiento.....	13
1.2.2.2. Las actividades económicas.....	15
1.2.3. Contexto histórico y evolución demográfica de la población.....	17
1.2.3.1. Siglo XVIII.....	18
1.2.3.2. Siglo XIX.....	21
1.2.3.3. Siglo XX.....	25
1.2.3.4. Estructura de la población de Es Mercadal.....	28
1.2.3.5. Transición demográfica.....	35
2. OBJETIVOS.....	37
3. MATERIAL Y MÉTODOS.....	41
3.1. Origen y obtención de los datos.....	43
3.2. Las bases de datos.....	45
3.3. Reconstrucción de historias vitales.....	50
3.4. Reconstrucción de historias reproductoras.....	53
3.5. Métodos analíticos.....	59
3.5.1. Coeficientes de Henry y modelo de Edwards.....	59
3.5.2. Modelos ARIMA.....	61
3.5.3. Regresiones de Cox.....	63
3.5.4. Regresión logística.....	65
4. ESTRUCTURA DE LA MORTALIDAD.....	67
4.1. Introducción.....	69
4.1.1. El análisis de la mortalidad.....	69
4.1.2. La transición epidemiológica.....	70
4.1.3. Objetivos del capítulo.....	75
4.2. Resultados y discusión.....	76
4.2.1. Evolución del número de defunciones.....	76
4.2.1.1. Tasa bruta de mortalidad.....	76
4.2.1.2. Número anual de defunciones.....	79
4.2.1.3. Número de defunciones de adultos y párvulos.....	82

4.2.2. Estructura por edad de las defunciones.....	85
4.2.2.1. Edad media de defunción.....	85
4.2.2.2. Edad modal de defunción.....	86
4.2.2.3. Proporción de defunciones en los diferentes grupos de edad.....	89
4.2.2.4. Tablas de vida.....	92
4.2.3. Estructura de las defunciones por edad y sexo.....	101
4.2.4. Causas de defunción.....	107
4.2.4.1. El paludismo en Es Mercadal.....	111
4.2.5. Crisis de mortalidad.....	112
4.2.5.1. Siglo XVII.....	115
4.2.5.2. Siglo XVIII.....	117
4.2.5.3. Siglo XIX.....	119
4.2.5.4. Siglo XX.....	123
4.2.5.5. Evolución de las crisis de mortalidad.....	123
4.3. Conclusiones.....	125
5. ESTACIONALIDAD DE LAS DEFUNCIONES.....	127
5.1. Introducción.....	129
5.1.1. Objetivos del capítulo.....	131
5.2. Resultados y discusión.....	132
5.2.1. Coeficientes de Henry y modelo de Edwards.....	132
5.2.1.1. Estacionalidad de las defunciones totales.....	132
5.2.1.2. Comparación del patrón estacional de las defunciones de adultos y párvulos.....	138
5.2.2. Modelos ARIMA.....	150
5.2.2.1. Series entre los años 1634 y 1849.....	151
5.2.2.2. Series entre los años 1850 y 1899.....	155
5.2.2.3. Series entre los años 1900 y 1997.....	156
5.2.3. Estacionalidad y causa de defunción.....	158
5.3. Conclusiones.....	159
6. ESTACIONALIDAD Y SUPERVIVENCIA.....	163
6.1. Introducción.....	165
6.1.1. Los factores de vida temprana.....	165
6.1.2. Análisis de los efectos de los factores de vida temprana a través de la estación de nacimiento.....	168
6.1.3. Objetivos del capítulo.....	170
6.2. Resultados y discusión.....	171
6.2.1. Estacionalidad de los nacimientos de Es Mercadal.....	172
6.2.2. Patrón estacional de los nacimientos y las defunciones infantiles en la muestra reconstruida.....	173
6.2.3. Estación de nacimiento y supervivencia a corto plazo.....	177
6.2.4. Estación de nacimiento y supervivencia a largo plazo.....	185
6.3. Conclusiones.....	192
7. MORTALIDAD INFANTIL.....	197
7.1. Introducción.....	199
7.1.1. Objetivos del capítulo.....	204

7.2. Resultados y discusión.....	205
7.2.1. Métodos analíticos.....	205
7.2.2. Número de defunciones infantiles.....	206
7.2.3. Estructura de la mortalidad infantil.....	208
7.2.4. Causas de mortalidad infantil.....	212
7.2.5. Distribución por sexo de las defunciones infantiles.....	214
7.2.6. Estacionalidad de las defunciones infantiles.....	215
7.2.7. Mortalidad temprana y factores maternos.....	220
7.2.7.1. Edad de maternidad.....	220
7.2.7.2. Intervalos intergenésicos.....	223
7.2.7.3. Orden de paridad.....	225
7.2.8. Análisis de los factores determinantes de la mortalidad temprana.....	228
7.2.8.1. Mortalidad neonatal.....	233
7.2.8.2. Mortalidad postneonatal.....	235
7.2.8.3. Mortalidad preescolar.....	237
7.2.8.4. Mortalidad infantil.....	237
7.2.8.5. Mortalidad antes de los 5 años de edad.....	239
7.2.9. Evolución de la mortalidad infantil en el período transicional y postransicional.....	243
7.2.9.1. Estructura de la mortalidad infantil.....	243
7.2.9.2. Causas de la mortalidad infantil.....	246
7.3. Conclusiones.....	250
8. HISTORIAS REPRODUCTORAS Y SUPERVIVENCIA.....	253
8.1. Introducción.....	255
8.1.1. Historias reproductoras y supervivencia.....	255
8.1.2. Teorías evolutivas sobre el envejecimiento.....	256
8.1.3. Estudio de los costes de la reproducción sobre la supervivencia.....	258
8.1.4. Objetivos del capítulo.....	259
8.2. Resultados y discusión.....	261
8.2.1. Caracterización de las historias reproductoras de las mujeres de Es Mercadal.....	260
8.2.1.1. Edad nupcial.....	260
8.2.1.2. Edad de primera maternidad.....	265
8.2.1.3. Edad al nacimiento del último hijo.....	267
8.2.2. Intervalos en la historia reproductora de las mujeres de Es Mercadal.....	272
8.2.2.1. Intervalo protogenésico.....	272
8.2.2.2. Intervalo fecundo.....	281
8.2.2.3. Intervalos intergenésicos.....	284
8.2.3. Fecundidad de las mujeres de Es Mercadal.....	292
8.2.3.1. Tasa bruta de natalidad.....	292
8.2.3.2. Número medio de hijos nacidos vivos.....	294
8.2.4. Historias reproductoras y supervivencia.....	297
8.2.4.1. Fecundidad según la edad de defunción.....	297

8.2.4.2. Efectos a corto plazo de la reproducción sobre la supervivencia.....	299
8.2.4.3. Efectos a largo plazo de la reproducción sobre la supervivencia.....	307
8.3. Conclusiones.....	310
9. CONCLUSIONES.....	313
BIBLIOGRAFÍA.....	319
ANEXO 1: Variables de los Libros Sacramentales de Es Mercadal.....	337
ANEXO 2: Publicaciones derivadas de este trabajo.....	345
- Muñoz-Tudurí M, García-Moro C, Walker PL. 2006. Time Series Analysis of the Epidemiological Transition in Minorca 1634-1997. <i>Human Biology</i> , 78(5):619-634.....	347
- Muñoz-Tudurí M, García-Moro C. 2007. Estructura de la mortalidad y patrones de supervivencia en la isla de Menorca. <i>Revista Española de Antropología Física</i> , 27:1-11.....	365
- Muñoz-Tudurí M, García-Moro C. Season of birth affects Short- and Long-Term Survival. 2008. <i>American Journal of Physical Anthropology</i> . (Publicado online en Wiley InterScience EarlyView).....	379
LISTADO DE TABLAS.....	389
LISTADO DE FIGURAS.....	395

1. Introducción



"Menorca"
John Armstrong, 1758

1.1. Enfoque evolutivo de los estudios biodemográficos

La presente tesis doctoral se centra en el estudio biodemográfico de la mortalidad con el propósito de describir, por un lado, la evolución temporal de los patrones de mortalidad en la población de estudio y, por otra parte, analizar los factores de riesgo y los mecanismos de compensación sobre la supervivencia a diferentes edades, desde la perspectiva de la ecología humana y la biología evolutiva. Dentro de este enfoque, la biodemografía puede definirse como el análisis de los parámetros demográficos (fecundidad, mortalidad y movimientos migratorios) que determinan la dinámica de las poblaciones, y que nos pueden facilitar el entendimiento de determinados aspectos de su evolución y estructura genética.

En este contexto, el análisis de los patrones de mortalidad es un útil indicador del estado de salud y de la capacidad de respuesta de una población a las presiones ambientales. La mortalidad está directamente relacionada con factores biológicos, a pesar de la existencia de agentes culturales que pueden actuar sobre ella. Se trata además de un fenómeno demográfico muy interrelacionado con la estructura por edad de la población. Por tanto, el análisis de los patrones de mortalidad proporciona una perspectiva evolutiva orientada al conocimiento de la interacción entre la estructura poblacional y las presiones selectivas, tanto ambientales como biológicas y culturales (condiciones socioeconómicas, sociales,...) del medio.

En las poblaciones humanas se puede observar una variación temporal de los patrones de mortalidad, en la que es posible diferenciar cuatro componentes (Brennan, 1983):

- 1) Tendencias a largo plazo (*long term trends*).
- 2) Tendencias a corto plazo (*short term trends*), tales como las fluctuaciones de corta duración en los niveles de mortalidad que pueden prevalecer durante varios años; sería el caso de las crisis de mortalidad.

- 3) Patrones estacionales que pueden estar relacionados con variaciones climáticas y ambientales o con otros factores cíclicos.
- 4) Variaciones residuales.

Un ejemplo de variación a largo plazo de los patrones de mortalidad de una población es el descenso de este parámetro asociado al proceso de transición demográfica. Hasta hace poco más de un siglo la mayoría de las poblaciones humanas presentaban tasas de natalidad y mortalidad elevadas y a un mismo nivel. Este hecho conducía a que el equilibrio entre los nacimientos y las defunciones fuera cercano a cero y, por tanto, las poblaciones crecían muy lentamente. En la actualidad, a excepción de los países que todavía viven bajo unas condiciones socioeconómicas desfavorables y con fuertes desequilibrios, la mortalidad es menor y la fecundidad está más controlada. El paso de una situación a la otra es lo que se conoce como transición demográfica (Bardet y Dupâquier, 1998). Las diferencias en el espacio y en el tiempo de la reducción progresiva de la mortalidad y la natalidad han dado lugar a los diferentes modelos demográficos que existen actualmente. Sin embargo, las regularidades de este fenómeno han conducido a considerar la transición demográfica como la única teoría reconocida en el área de la demografía. La transición demográfica suele ir acompañada de una transición epidemiológica; es decir, junto al descenso de mortalidad se produce un proceso de cambio del grupo de enfermedades con mayor impacto sobre la mortalidad poblacional.

Según Baker y Garruto (1992), el estudio del proceso de transición demográfica es esencial a la hora de interpretar la interacción entre los factores genéticos y ambientales, capaces de producir diferencias intra e interpoblacionales en los patrones de mortalidad, incluyendo la salud y la morbilidad (aumento de la expectativa de vida, control de las infecciones, etc.).

La teoría de historia de vida (*life history theory*), enmarcada dentro de la biología evolutiva, propone la existencia de mecanismos de compensación (*trade-offs*) que establecen el grado de inversión en crecimiento, mantenimiento y reproducción a lo largo de la vida, como respuesta a las contingencias de las condiciones ambientales locales (figura 1.1). Así, debido a que los recursos energéticos disponibles por el

organismo a lo largo de la vida son limitados, el mejor reparto de los recursos entre los diferentes sistemas en diferentes momentos de la vida, es favorecido por la selección natural, en base a los niveles nutricionales y patogénicos del ambiente donde se desarrolla el individuo.

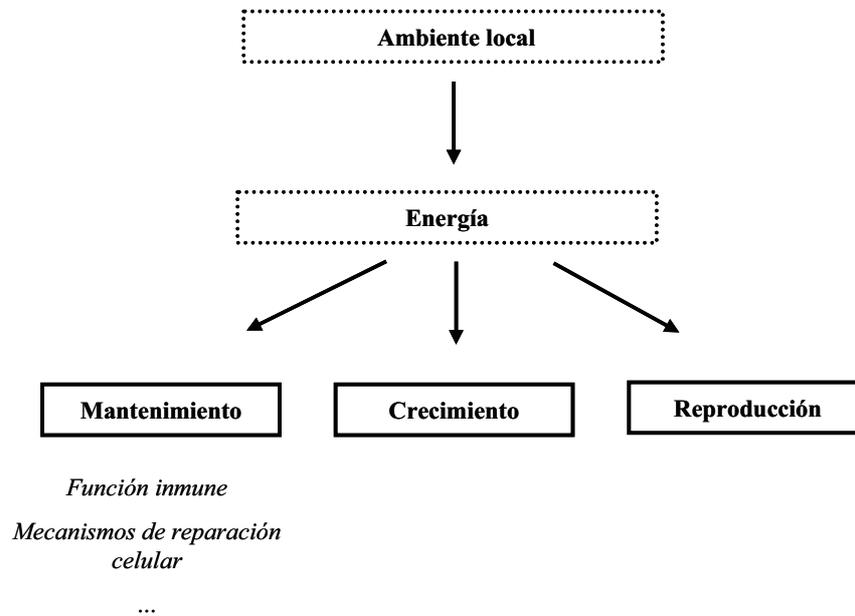


Figura 1.1. Esquema de funcionamiento de los mecanismos de compensación de la teoría de historia de vida. Las contingencias del ambiente local determinan el grado de inversión en mantenimiento, crecimiento y reproducción a lo largo de la vida.

Los factores de vida temprana (*early life factors*) son aquellos factores ambientales que operan durante la vida fetal y que pueden tener efectos a largo plazo sobre los individuos, determinando la salud y, por tanto, la supervivencia a edades adultas. Los principios de reparto (*trade-offs*) de la teoría de historia de vida son útiles para investigar el impacto a largo plazo de los factores de vida temprana, desde una perspectiva ecológica y adaptativa (Ellison, 2005; Kuzawa, 2005; McDade, 2005). En el contexto de esta teoría, la calidad del ambiente prenatal es utilizada para determinar las necesidades energéticas postnatales, con el objetivo de evitar riesgos metabólicos con costes sobre la eficacia biológica. De esta forma, los mecanismos de reparto de la teoría de historia de vida ayudan a poner de manifiesto los beneficios potenciales de disminuir los costes energéticos en ambientes donde existe una escasez de recursos.

Además, en base a la teoría de historia de vida es plausible encontrar una asociación entre las historias reproductoras y la longevidad, a través de un mecanismo de compensación (*trade-off*) entre el esfuerzo reproductor y la supervivencia (Williams, 1957; Kirkwood, 1999; McDade, 2003). En este sentido, los altos costes energéticos de la reproducción pueden conducir a una reducción de las tasas de supervivencia, debido a que la energía no puede ser utilizada simultáneamente en la reproducción y en los mecanismos de reparación y mantenimiento celular. Este mecanismo de compensación ha sido principalmente analizado a través de los costes de la reproducción sobre la supervivencia a largo plazo (Kaar et al., 1996; Helle et al., 2005; Hurt et al., 2006).

Con todo ello, la población que se va a analizar, Es Mercadal en la isla de Menorca, supone un caso ideal de estudio al tratarse de una comunidad singular, formada por un grupo homogéneo de individuos, localizados en un mismo contexto social, demográfico y ecológico, que supone condiciones externas uniformes para todos los integrantes de la población. Los patrones de mortalidad y supervivencia, junto a su evolución a través del tiempo, podrán interpretarse en función de los cambios en las características ambientales, culturales y sanitarias de la comunidad.

1.2. Población en estudio

1.2.1. Geografía y medio natural de Menorca

1.2.1.1. Localización

Las Illes Balears se hallan situadas entre los paralelos $38^{\circ} 40' 27''$ y los $40^{\circ} 5' 17''$ de latitud norte, y los meridianos $7^{\circ} 35' 5''$ de longitud este. Menorca, con una extensión relativamente pequeña, unos 700 km^2 , es la isla más oriental del archipiélago (figura 1.2). La distancia mínima a la masa continental europea es de 200 Km ; su situación relativa la hacen la más marítima y menos continental de las islas del Mediterráneo.

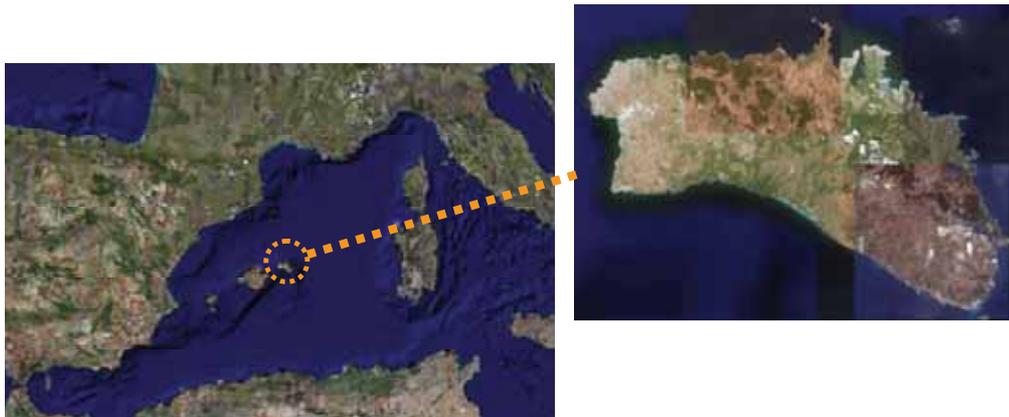


Figura 1.2. Situación y mapa de la isla de Menorca.

La isla se divide administrativamente en los siguientes municipios: Alaior, Es Castell, Ciutadella, Ferreries, Maó (capital de la isla), Es Mercadal, Es Migjorn y Sant Lluís. Con una población en el año 2006 de 4.504 habitantes (www.ine.es), Es Mercadal, población de estudio de la presente tesis doctoral (figura 1.3), se encuentra situado en el centro de la isla de Menorca ocupando una superficie total $137,5 \text{ km}^2$, siendo en extensión el segundo mayor de la isla. Se halla a los pies de la elevación orográfica más alta de Menorca, Monte Toro (358 m).



Figura 1.3. Mapa administrativo de la isla de Menorca.

El municipio de Es Mercadal tiene su origen en el antiguo término de Es Mercadal y Castell de Santa Águeda, cuya jurisdicción incluía también los actuales municipios de Ferreries y Es Migjorn. En 1836 se constituyeron dos términos municipales independientes: Ferreries, por un lado y Es Mercadal junto con Es Migjorn por otro. El actual municipio de Es Migjorn no se segregaría administrativamente de Es Mercadal hasta el año 1989. Actualmente el municipio de Es Mercadal comprende dos núcleos de población: Es Mercadal y Fornells (figura 1.4). Además de los núcleos actualmente existentes, hay que mencionar aquellos ya desaparecidos: Vilanova y Horts de Carbonell.



Figura 1.4. Localización de los núcleos urbanos de Es Mercadal y Fornells.

1.2.1.2. Geología

La isla de Menorca es un verdadero mosaico de terrenos geológicos diferentes, pudiéndose diferenciar dos regiones claramente definidas según la composición de sus terrenos (figura 1.5). La región norte de la isla, conocida clásicamente como *Tramuntana*, es la que presenta los materiales más antiguos de la isla, con un relieve más acentuado de montes y valles amplios. Por el contrario, la parte sur de la isla, o *Migjorn*, es más homogénea geológicamente y el relieve es mucho más suave que en el norte. Esta distribución en dos regiones diferenciadas tiene su reflejo en dos composiciones distintas de rocas. Mientras que en el norte dominan los terrenos silicios, en el sur prácticamente todas las rocas son carbonatadas.

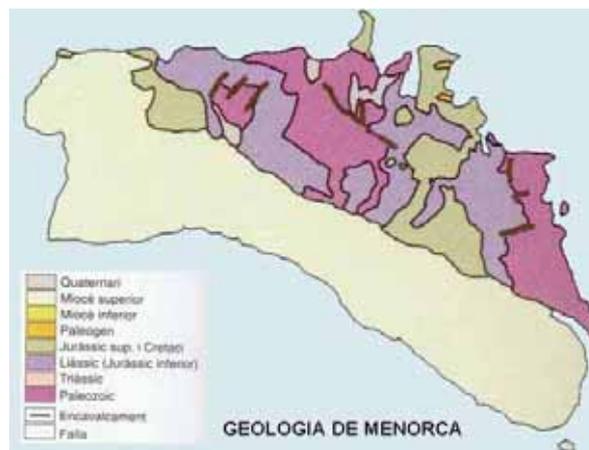


Figura 1.5. Mapa geológico de Menorca.

La zona meridional de la isla está constituida por una plataforma de origen miocénico, terreno permeable que favorece la agricultura y, por tanto, al asentamiento humano. El municipio de Es Mercadal se sitúa en la plataforma septentrional con características edafológicas y de relieve que dificultan el cultivo (Martínez Esteban, 1994). El suelo del municipio está formado por materiales poco permeables o prácticamente impermeables, este hecho contribuye a la aparición de zonas encharcadas, los *prats* (figura 1.6), que favorecen la proliferación de insectos entre los que destacan diferente especies del género de mosquitos *Anopheles*, vector del paludismo Así, es conocido el carácter endémico de esta enfermedad en

este sector de la isla, por lo que muchos historiadores han mencionado el carácter insalubre de la zona (Riudavets Tudurí, 1888):

“...La localidad en que se asienta la población al pie de Monte Toro, es muy mal sana, pues apenas se levanta 26 metros del nivel del mar, y no se comprende que los nuevos pobladores catalanes se fijaran en ella, luego de conocido el defecto. Ocupa una hondonada, recipiente de las aguas de las alturas que la rodean, lo cual, unido a las que beben sus moradores de un aljibe público (archup) en donde de las recoge, ha contribuido a las enfermedades palúdicas que a menudo los afligen, y que se retrataban en sus fisonomías...”.



Figura 1.6. Prat de Lluriach de Es Mercadal.

El *prat de Lluriac* situado en Es Mercadal, es la zona húmeda más extensa y valiosa de la isla, después de S’Albufera des Grau, por la variedad de especies que lo habitan. En el siglo XVII se empezó una tarea de drenaje y desecación de los *prats* para expandir las zonas de cultivo y evitar la proliferación de insectos, por lo que actualmente las zonas húmedas se limitan a las desembocaduras de los torrentes y a las tierras bajas cercanas al mar (Martínez Esteban, 1994).

1.2.1.3. Clima

Menorca tiene un clima suave y bastante característico resultado de su condición marítima y su situación en el centro, casi matemático, de la cuenca occidental del Mediterráneo. Sin temperaturas extremas ni en verano ni en invierno, la isla presenta una media anual alrededor de los 16° C. Enero es el mes más frío con una temperatura media mínima de unos 11°; el mes más caluroso es agosto con medias máximas de algo más de 24 °C.

La lluvia media anual varía de un lugar a otro de la isla, entre 450 mm en la región sudeste, y 650 mm en regiones del interior y del extremo noreste. Es Mercadal se encuentra entre las zonas con mayor precipitación anual. Existe una alta estacionalidad de las lluvias, cuyo máximo estacional se localiza en otoño, durante los meses de octubre y de noviembre, y el mínimo en los meses de verano.

Los fenómenos meteorológicos más acusados son el viento y la humedad. El viento más fuerte es el del norte, la Tramuntana, que en invierno alcanza a menudo los 100 Km/hora. El medio y la vida de Menorca están influenciados por este viento, que modela el paisaje y llena la isla de sal marina.

1.2.1.4. Vegetación

Una de las características definitorias del clima mediterráneo es su diversidad en función de la altitud y la latitud. De este modo, pueden distinguirse cinco pisos bioclimáticos que, del más cálido al más frío son: termomediterráneo, mesomediterráneo, supramediterráneo, oromediterráneo y altimediterráneo. Esta diversidad se traduce en comunidades vegetales diferentes.

Por su latitud (40°) y por sus temperaturas (16° C de media anual), Menorca se encuentra en la zona de transición entre el piso termomediterráneo y el piso mesomediterráneo. La isla cuenta con la presencia de las comunidades vegetales de estos dos pisos bioclimáticos, muy alterados por la acción humana.

A nivel de vegetación, el piso termomediterráneo se caracteriza por la presencia de dos o más de las siguientes especies: el algarrobo (*Ceratonia siliqua*), el acebuche (*Olea europea* var. *sylvestris*), el palmito (*Chamaerops*

humilis), la adelfa (*Nerium oleander*) y la lechetreznas (*Euphorbia dendroides*), entre otras. La comunidad vegetal característica de este piso es la garriga de acebuches y palmitos. En las zonas más áridas aparece garriga de acebuche y romero (*Rosmarino-Ericion*). El piso termomediterráneo es muy apto para la agricultura.

El piso mesomediterráneo se corresponde con el área que ocupa el encinar, siendo la especie más característica la encina (*Quercus ilex*). En las zonas con sustrato silicio crece el alcornoque (*Quercus suber*) y en las zonas semiáridas la coscoja (*Quercus coccifera*). Dentro de este piso también se desarrollan los bosques de coníferas con especies como el pino carraco (*Pinus halepensis*) y el pino piñonero (*Pinus pinea*). Este piso presenta un gran potencial agrícola y ganadero.

1.2.1.5. Fauna

En cuanto a la fauna menorquina es de especial mención la abundancia de aves marinas, especialmente en la costa norte de la isla: diferentes especies de pardelas (*Puffinus sp.*), cormoranes (*Phalacrocoracidae sp.*) y gaviotas pueblan los roqueríos. Entre las aves rapaces hay que mencionar al halcón peregrino (*Falco peregrinus*), el alimoche (*Neophron percnopterus*), el milano real (*Milvus milvus*), el cernícalo o xoriguer (*Falco tinnuculus*), la aguililla calzada (*Hieraaetus pennatus*), y las últimas parejas menorquinas de águila pescadora (*Pandion haliaetus*), de gran interés para los ornitólogos menorquines. Destaca también la gran variedad de aves acuáticas que se concentra en las zonas húmedas de la isla.

Entre los mamíferos, uno de los más interesantes es la marta o *mart* (*Martes martes minoricensis*), que se encuentra en las zonas boscosas de la isla. Se trata del principal depredador silvestre de tamaño mediano que existe en la isla. La *musaranya* de Menorca (*Crocidura suaveolens balearica*) vive en toda la isla, pero preferentemente en las zonas húmedas.

Es de mencionar la diversidad de lagartijas, las populares *sargantanas*, algunas de ellas endémicas, que pueblan la isla y sus islotes.

1.2.2. *El medio humano*

1.2.2.1. *Poblamiento*

El poblamiento de Menorca es tardío en comparación con otras zonas del Mediterráneo, datándose entre el 3000 y el 1930 aC. Esta datación se basa en la desaparición de una especie de mamífero, el *Myotragus balearicus* (figura 1.7). Esta especie endémica de las Illes Balears sufrió un rápido proceso de extinción como resultado de la ocupación humana del archipiélago; la caza sistemática y la introducción de nuevas especies más competitivas, como las ovejas y las cabras, explican su rápida desaparición.

Pueden distinguirse varias épocas o periodos en el transcurso de la prehistoria menorquina. Durante el período pretalayótico (aproximadamente entre el 2250 aC y el 1250 aC), aparecen los primeros poblados menorquines junto a las primeras construcciones: sepulcros megalíticos, hipogeos naviformes y navetas. Estos primeros asentamientos se localizan en su mayor parte en la plataforma meridional de la isla, hecho que se explica por las posibilidades de explotación agrícola-ganadera y la salubridad de esta zona.



Figura 1.7. Esqueleto de *Myotragus balearicus*, bóvido endémico de las Illes Balears.

El término *cultura talaiótica* nació para definir unos tipos de monumentos prehistóricos, de los cuáles el más emblemático es el *talaiot* (figura 1.8). La primera fase del período, el periodo Talaiótico 1 (1500 aC-1000 aC), se caracterizaría por los grandes talaiots de estructura irregular,

los monumentos de sección escalonada, los primeros santuarios de *taula*, monumento megalítico exclusivo de la isla de Menorca, y las primeras casas de planta circular. El periodo Talaiótico II (1000 aC-700 aC) estaría caracterizado por el abandono de algunos de los hábitats anteriores, con una evolución de la topología de los santuarios de *taula* y una concentración urbana con la construcción de murallas. El periodo Talaiótico III (700 aC-350 aC), se caracterizaría por la ampliación de los antiguos poblados talaióticos, por las grandes casas circulares de planta circular y la creación de torres defensivas en las murallas que rodeaban los poblados. Finalmente, el período Talaiótico IV (350 aC-123 aC) se caracterizaría por la continuación de las estructuras anteriores, pero con una progresiva influencia colonial sobre la cultura indígena. Este período finalizaría con un momento de crisis documentado por la gran destrucción de los grandes centros urbanos talaióticos a finales del siglo III aC por parte de los púnicos, y la posterior conquista militar de la isla en el año 123 aC por los romanos (Enciclopèdia de Menorca, 1979-2004).



Figura 1.8. Taula y talaiot de Trepucó, situado cerca de Maó.

Sa Nitja, en el actual término de Es Mercadal, es la única ciudad romana de Menorca que se puede excavar en su totalidad, siendo uno de los mejores testimonios de la estancia de los romanos en la isla.

1.2.2.2. Las actividades económicas

Desde su fundación a principios del siglo XIV hasta fechas actuales, Es Mercadal ha sido el municipio agrícola por excelencia de Menorca; aunque no hay que olvidar la ocupación pesquera de la localidad de Fornells situado en la costa del municipio. Así, en el censo de Floridablanca del año 1787 se documenta que el 86,7% de la población masculina de Es Mercadal eran *pagesos* (Juan Vidal, 1989). A finales del siglo XVIII se empezaron a implantar salinas artificiales en las zonas costeras del municipio de Es Mercadal. Actualmente, esta explotación se ha abandonado.

El ciclo agrícola estaba regulado por las características climáticas moderadamente favorables de la isla. Los veranos, muy secos, constituyen un estrés muy grande para la vegetación que ve reducido su crecimiento en gran medida; los inviernos, por su parte, son templados y húmedos, favoreciendo el cultivo durante esa época del año. El ciclo anual de la actividad agrícola organizaba la vida anual de los campesinos, siendo el cultivo de trigo central y básico durante mucho tiempo. Las fluctuaciones en la cosecha marcaban tanto la prosperidad como la miseria de la población. A pesar que la mayoría de la población trabajaba en el campo, debido a los periodos de escasez, era necesario comprar el trigo para el consumo familiar por lo mínimo una vez al año (Casasnovas y Florit, 1997). Respecto a la ganadería, mientras que hasta finales del siglo XVII el ganado ovino fue el principal recurso animal, a partir del siglo XVIII fue substituyéndose, progresivamente, por ganado bovino.

Actualmente, la actividad agrícola y ganadera de la isla está en grave peligro de desaparición debido al progresivo abandono del campo propiciado por la falta de medidas efectivas encaminadas al mantenimiento de este sector, de gran importancia en el transcurso de la historia menorquina. La llegada del turismo de masas a partir de la segunda mitad del siglo XX, ha sido uno de los fenómenos que ha tenido una mayor influencia sobre el mundo rural menorquín. La necesidad de construir urbanizaciones en áreas de interés turístico ha conducido a la transformación de las grandes superficies agrícolas en zonas residenciales. En el caso de Es Mercadal, la principal concentración de zonas nuevas urbanizadas se sitúa en la parte litoral del municipio: Port d'Addaia, Son Saura y Tirant Nou son algunas de las nuevas urbanizaciones construidas.

Estructura de la propiedad agraria de Es Mercadal

A lo largo del siglo XVIII se consolidó el régimen de aparcería en la isla. En Es Mercadal, a diferencia de otros municipios menorquines, desaparecieron totalmente los *pagesos* propietarios de *llocs* o *possessions* (las fincas agrícolas menorquinas) (figura 1.9). De este modo, la mayor parte de las superficies de cultivo del municipio pasaron a pertenecer a terratenientes absentistas de Maó y Ciutadella. Este hecho contribuye a explicar la pobreza histórica de Es Mercadal a pesar de contar con las extensiones agrícolas más importantes de la isla.



Figura 1.9. Foto tomada desde Monte Toro de un *lloc* de Es Mercadal.

En el régimen de aparcería menorquina (*amitgeria*), el propietario o *senyor* encargaba a un *pagès* o aparcerero la explotación agrícola de una finca a cambio de un porcentaje de la producción. El propietario aportaba la tierra, las inversiones en capital fijo inmobiliario (edificaciones, paredes secas, etc.) y la mitad del capital semifijo no inmobiliario (el ganado, las instalaciones, las herramientas, etc.). El *pagès* aportaba la otra mitad del capital semifijo que adquiría del aparcerero anterior que dejaba la finca y todo el trabajo de cultivo que realizaba él, su familia y los jornaleros que contrataba. El reparto de la producción era a *mitges* (a medias) entre el *senyor* y el *pagès*. Mediante este sistema latifundista, el propietario se aseguraba el máximo rendimiento de sus posesiones mediante la

atomización de la unidad de explotación, y especialmente mediante el riesgo compartido con un explotador directo, absolutamente dependiente de la rentabilidad de la explotación. La duración del contrato de aparcería en Menorca era de un año, aunque, comúnmente, se extendía por un período mayor si ambas partes estaban de acuerdo. Este tipo de contrato, establecido verbalmente en la mayoría de casos, suponía una inseguridad jurídica y económica para el *pagès* por su corta duración y por la posibilidad de escisión por parte del *senyor*.

1.2.3. Contexto histórico y evolución demográfica de la población

La historia demográfica de Menorca presenta una serie de peculiaridades que hacen atractivo su estudio. La más interesante, en el marco del presente trabajo, es el hecho de que la isla entre en el proceso de transición demográfica de forma pionera a la mayoría de poblaciones españolas siguiendo los modelos europeos más avanzados. Se ha planteado en estudios previos (Casanovas y Florit, 1997) la existencia de dos modelos demográficos diferentes. Por un lado, estarían las poblaciones urbanas de Maó, Ciutadella y Alaior, con una transición demográfica precoz en comparación con otras poblaciones españolas. Las poblaciones interiores, dentro de las cuáles se encontraría la población de Es Mercadal, habrían abandonado más tardíamente el conocido como Antiguo Régimen Demográfico.

Los primeros datos históricos parciales sobre la población menorquina hacen referencia al momento de la conquista catalana de Menorca en el año 1287. Según las crónicas de la época, 814 musulmanes abandonaron la isla. Un número desconocido de pobladores musulmanes pasaron a ser esclavos, muchos de los cuáles fueron vendidos fuera de la isla. Por su lado, aquellos que permanecieron fueron rápidamente catalanizados por la llegada masiva de catalanes que repoblaron Menorca.

La normativa fiscal establecida a principios del siglo XIV permite estimar indirectamente el tamaño poblacional. Cada familia fiscal u hogar era obligada a pagar, cada 7 años, un morabetí de oro al rey. Existe documentación, los fogajes, sobre la cantidad de la recaudación o del número de hogares para distintos años, proporcionando así una idea aproximada sobre la población asentada en la isla. El fogaje de 1329, el

primero conocido, contabiliza 806 hogares en Menorca. Según los cálculos realizados por diversos autores (Vidal Bendito et al., 1984), puede establecerse indirectamente un tamaño poblacional aproximado de 5.300 habitantes para toda la isla. A partir de 1459 se dispone de series de fogajes más regulares que permiten realizar un acercamiento a la evolución demográfica menorquina durante los siglos XV, XVI y XVII. Este período está caracterizado por un crecimiento positivo pero sincopado de la población isleña.

Los diferentes ataques turcos que sufrió la isla durante el siglo XVI tuvieron un grave impacto sobre la demografía menorquina. Así, el ataque turco de Ciutadella en el año 1558 supuso la captura de 3.000 menorquines como esclavos. La construcción del castillo de San Felipe a finales del siglo XVII en la entrada del puerto de Maó favoreció la recuperación de la grave situación demográfica del siglo anterior. Por una parte, supuso una efectiva protección frente a los ataques externos y, por otra, favoreció la llegada de un contingente militar que, en parte, se establecería en la isla.

Respecto a Es Mercadal, según los datos de los morabetins, la población del término de Es Mercadal y Castell de Santa Águeda era de 650 habitantes en el año 1500. Entrado el siglo XVII la población se había duplicado iniciándose una fase de importante crecimiento demográfico. En el año 1625 se inició la construcción del castillo de Sant Antoni en la entrada del puerto de Fornells que supuso el nacimiento de esta villa

1.2.3.1. Siglo XVIII

Por el Tratado de Utrech (1713), que ponía fin a la Guerra de Sucesión, Menorca pasó a ser territorio británico. El interés inglés por la isla tiene su explicación en la posición militar estratégica de Menorca en el mediterráneo occidental. Se iniciaba así uno de los períodos más dinámicos de la historia menorquina: por un lado, la isla de Menorca se transforma en moneda de cambio de las principales potencias europeas y, por otro, se trata de un período de importantes cambios socioeconómicos en el seno de la sociedad isleña. Estos hechos seguramente influyeron en el destacado crecimiento demográfico de la isla a lo largo de este siglo: de 16.082 habitantes contabilizados a través del censo del gobernador Kane en 1723, la población menorquina creció hasta 32.143 habitantes en el año 1797. Es decir, la población de la isla se duplicó en poco menos de 70 años.

El crecimiento demográfico de la isla se debe principalmente al crecimiento de Maó, municipio que pasó a ser la nueva capital de la isla, con una tasa de crecimiento interanual entre 1723 y 1787 del 1,51% (tabla 1.1). La presencia de una numerosa guarnición militar y de la flota británica en el puerto de Maó es el origen de este espectacular incremento de la población mahonesa.

	Censo de Kane 1723	Censo de Floridablanca 1787	$\ln(N_t/N_0)$	t	r (%)
Ciudadella	4.580	6.055	0,279	64	0,436
Maó	4.580	12.049	0,967	64	1,511
Alaior	3.168	4.141	0,268	64	0,418
Es Mercadal	1.157	1.476	0,244	64	0,380
Ferrerries	836	1.392	0,510	64	0,797
Es Castell	1.761	2.496	0,349	64	0,545
Total Menorca	16.082	27.609	0,540	64	0,844

Tabla 1.1. Cálculo de la tasa media de crecimiento interanual entre 1723 y 1787 para los diferentes municipios de Menorca.

Durante la Guerra de los Siete Años (1756-1763), Menorca fue tomada por Francia. Más tarde, por el Tratado de París (1763), Gran Bretaña recuperó Menorca y, como resultado de este tratado recibió también Florida (USA). Para favorecer la colonización de este territorio norteamericano las autoridades británicas establecieron unas condiciones muy favorables para la adquisición de tierras. Andrew Turnbull, un médico escocés, aprovechó estas ventajas y empezó la misión de reclutar colonizadores entre los que se cuenta un elevado número de menorquines (Rasico, 1987). Las dificultades económicas en las que se encontraba Menorca, a causa de una coyuntura económica desfavorable, favorecieron la salida, en el año 1768, de más de mil menorquines, hecho que constituye la primera gran emigración masiva en la historia de isla.

En cuanto a Es Mercadal, los primeros datos demográficos fiables de esta población proceden del censo que ordenó el gobernador inglés Richard Kane en el año 1723. La población de Es Mercadal contaba en ese momento con 1.157 habitantes (ver tabla 1.1), con una importante desproporción de sexos: 613 varones y 544 mujeres (Baulies, 1964). El crecimiento demográfico del municipio continuó durante este siglo, pero a un ritmo más moderado del que se había dado en los siglos anteriores. La

tasa media de crecimiento interanual fue del 0,38%, relativamente baja al compararse con el elevado crecimiento demográfico que estaban experimentando otras poblaciones de la isla.

Durante la primera dominación inglesa de la isla (1714-1756) se inició la construcción de una nueva vía de comunicación, el *Camí d'en Kane*, entre Ciutadella y Maó. El trazado de esta vía pasaba por el centro del pueblo de Es Mercadal, hecho que contribuyó al crecimiento de la población, favorecido por la construcción de un aljibe de uso público (*aljub*), que proporcionaba agua al pueblo y a las tropas que se desplazaban entre Maó y Ciutadella.

El crecimiento sostenido de la población de Es Mercadal durante el siglo XVIII parece tener su origen, también, en las transformaciones del sistema socioeconómico de la isla. Una de las principales transformaciones socioeconómicas del siglo XVIII es la consolidación de la *aparcería (amitgeria)* como sistema de posesión de las tierras agrícolas, que supuso la parcelación de las grandes posesiones agrícolas de la zona central de la isla. Los *pageses* propietarios fueron progresivamente substituidos por propietarios absentistas residentes, en su mayoría, en los núcleos urbanos de Maó y Ciutadella. Se intensificó así el proceso de ocupación del medio, y el establecimiento de mano de obra asalariada alrededor de las parroquias de Sant Bartomeu de Ferreries y Sant Martí des Mercadal. Empezaron a configurarse, como resultado también de esta ocupación agrícola, las villas de Horts de Carbonell, Vilanova y el pueblo de Es Migjorn.

El crecimiento natural o vegetativo de la población de Es Mercadal, calculado como la diferencia entre el número de nacimientos menos las defunciones, oscila entre valores negativos y positivos a lo largo del siglo XVIII (figura 1.10). Podemos suponer, por tanto, que el crecimiento demográfico que se da en la población durante este siglo, apreciable a través de la tasa media de crecimiento interanual, se debe a la llegada de población procedente de otras localidades de la isla que empiezan a asentarse en el medio rural del centro de Menorca.

Fornells, por su parte, también experimentó un destacable crecimiento demográfico durante este siglo, pasando de 97 habitantes en el año 1723 a 281 en 1805 (Casasnovas y Florit, 1997). Este crecimiento puede relacionarse con la actividad pesquera que se estaba desarrollando en la villa y con los destacamentos militares del castillo de Sant Antoni.

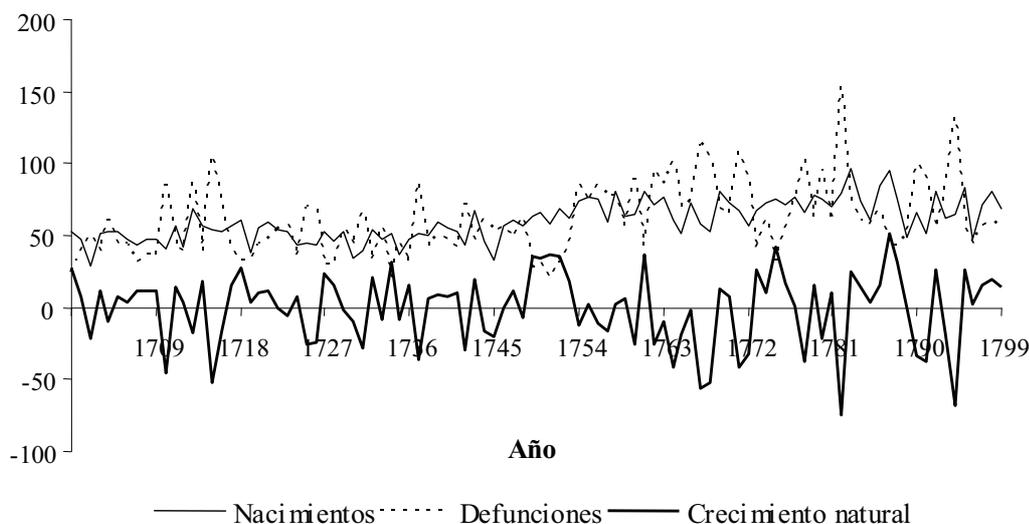


Figura 1.10. Evolución del número de nacimientos, defunciones y crecimiento natural anual de Es Mercadal a lo largo del siglo XVIII.

En la figura 1.10 se destacan las fluctuaciones que se producen en los niveles de mortalidad durante la segunda mitad del siglo XVIII debido a la recurrencia de diferentes crisis de mortalidad que se describen en el capítulo 4 (apartado 4.2.5.). Según apreciaciones históricas, en el conjunto de la isla la insalubridad y la sobremortalidad de Es Mercadal, junto a la del vecino pueblo de Ferreries, se deben fundamentalmente a las características edafológicas y a las peculiaridades económicas. Además, el municipio careció de asistencia sanitaria durante un largo periodo de su historia.

1.2.3.2. Siglo XIX

A raíz del tratado de Amiens en 1802, Menorca pasa definitivamente a depender de España. Las mejoras económicas conseguidas a lo largo del siglo XVIII se diluyen bajo el nuevo control español de la isla. Diferentes factores llevaron a la población isleña a manifestar su descontento frente a la nueva situación en la llamada “Revolución del año 10” (Murillo Tudurí, 1977).

Un edicto del Gobierno español en el año 1820 prohibió la introducción de cereales extranjeros en la península lo que condujo, según la opinión de diversos autores, al declive de la marina menorquina,

altamente anclada en este sector comercial. Este hecho perjudicó todavía más a la deteriorada economía de la isla.

Año	Número de habitantes	Ln (Nt/N ₀)	t	r (%)
1797	27.609			
1805	31.548	0,13	8	1,667
1815	33.082	0,05	10	0,475
1818	37.114	0,12	3	3,833
1825	37.272	0,00	7	0,061
1830	38.285	0,03	5	0,536
1838	33.398	-0,14	8	-1,707
1840	34.622	0,04	2	1,800
1842	30.985	-0,11	2	-5,549
1844	30.170	-0,03	2	-1,333
1847	29.851	-0,01	3	-0,354
1851	31.621	0,06	4	1,440
1855	31.716	0,00	4	0,075
1857	35.109	0,10	2	5,082
1860	37.262	0,06	3	1,984
1877	39.173	0,05	17	0,294
1887	39.041	0,00	10	-0,034
1897	38.331	-0,02	10.00	-0,180

Tabla 1.2. Cálculo de la tasa media de crecimiento interanual de Menorca a partir de diferentes censos y recuentos de población del siglo XIX. (Fuente: Instituto Nacional de Estadística y Archivo Municipal de Es Mercadal).

Las tasas medias de crecimiento interanual de la población menorquina (tabla 1.2) denotan un crecimiento demográfico positivo de la población de la isla durante los primeros 20 años del siglo, en especial entre 1815 y 1818 ($r=3,83\%$). Este crecimiento se refleja en la figura 1.11, en la cuál se ha representado la evolución del número de habitantes de la isla a lo largo del siglo XIX. Las medidas proteccionistas decretadas por el gobierno central obligaron a la exportación de la cosecha agrícola de la isla, la cuál no siempre era suficiente para la propia subsistencia de la población isleña. Una de las consecuencias demográficas más destacables de esta situación, agravada por otros factores como la imposición del servicio militar obligatorio entre los jóvenes menorquines, fue la emigración masiva de menorquines hacia Argelia. Las tasas medias de crecimiento interanual negativas entre 1830 y 1850 (ver tabla 1.2) son el resultado de esta salida de población isleña hacia las tierras norteafricanas (Gomila, 1989).

Esta corriente migratoria supuso una reducción de la presión demográfica, lo que facilitó la recuperación económica de la isla, aunque

las condiciones de vida de los *pagesos* seguían siendo arduas debido a las condiciones impuestas por los contratos de aparcería. Parte de los emigrantes retornaron a la isla durante la segunda mitad del siglo XIX con la formación y capital necesario para la aparición de un sector industrial, como el del calzado, de suma importancia en la historia económica posterior de Menorca (López Casanovas, 1991). A partir de 1850 la tasa media de crecimiento interanual de la población menorquina, toma valores positivos (ver tabla 1.2). Se destaca el elevado crecimiento demográfico entre 1855 y 1857, con una diferencia de 3.393 habitantes entre ambos recuentos de población, que se traduce en una elevada tasa de crecimiento interanual ($r=1,98\%$).

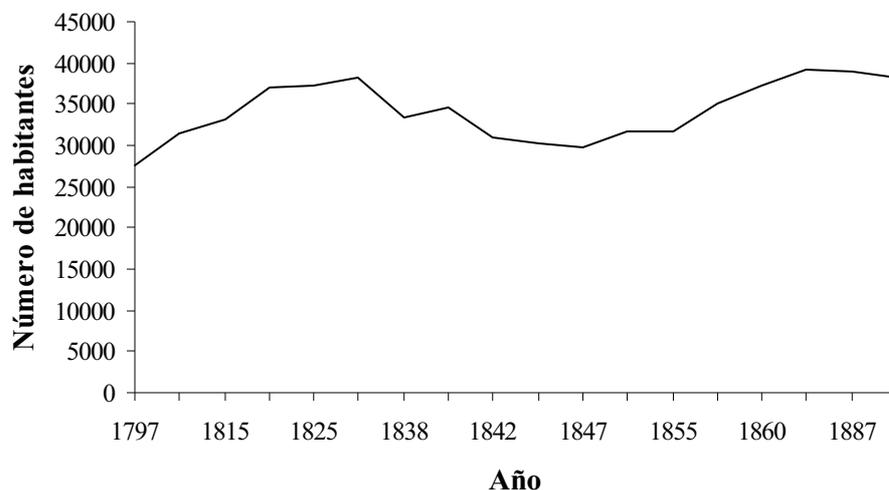


Figura 1.11. Evolución del número de habitantes de Menorca durante el siglo XIX.

Durante el siglo XIX destaca una paralización del crecimiento demográfico de la población de Es Mercadal que había caracterizado los dos siglos anteriores (tabla 1.3). A diferencia del resto de la isla, Es Mercadal no experimenta el crecimiento acelerado durante los primeros años del siglo que se observa en el conjunto de la isla, ni el descenso brusco como resultado de la emigración a Argelia durante los años 40 (Casanovas y Florit, 1997). La documentación histórica muestra el reducido número de habitantes de Es Mercadal que acompañaron a la oleada de emigración masiva hacia las costas norteafricanas.

Fuente	Número de habitantes	Ln (Nt/N ₀)	t	r (%)
Censo Floridablanca 1787	1.476			
Padrón 1829	1.585	0,07	42	0,170
Censo 1857	1.580	0,00	28	-0,011
Padrón 1877	1.565	-0,01	20	-0,048
Censo 1897	1.940	0,21	20	1,074

Tabla 1.3. Cálculo de la tasa media de crecimiento interanual de Es Mercadal a partir de diferentes censos y recuentos de población del siglo XIX.

El crecimiento natural de la población en estudio oscila entre valores positivos y negativos hasta 1865 (figura 1.12), por lo que el número de habitantes permanece más o menos constante (figura 1.13). A partir de ese momento, coincidiendo con la última crisis de mortalidad de intensidad fuerte en la población (capítulo 4; apartado 4.2.5), se inicia una fase de crecimiento positivo. Este crecimiento natural positivo se traduce en una elevada tasa media de crecimiento entre 1877 y 1897 ($r=1,07\%$) (ver tabla 1.3). El descenso relativo de la mortalidad y, en especial, de la mortalidad por crisis son las características demográficas más destacables de este siglo y explican, en gran medida, el crecimiento de la población durante este periodo.

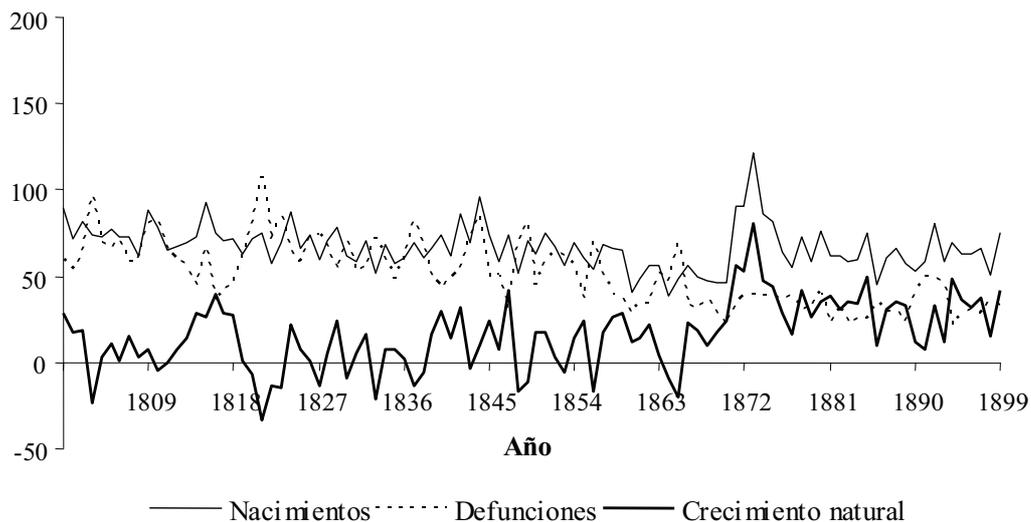


Figura 1.12. Evolución del número de nacimientos, defunciones y crecimiento natural anual de Es Mercadal a lo largo del siglo XIX.

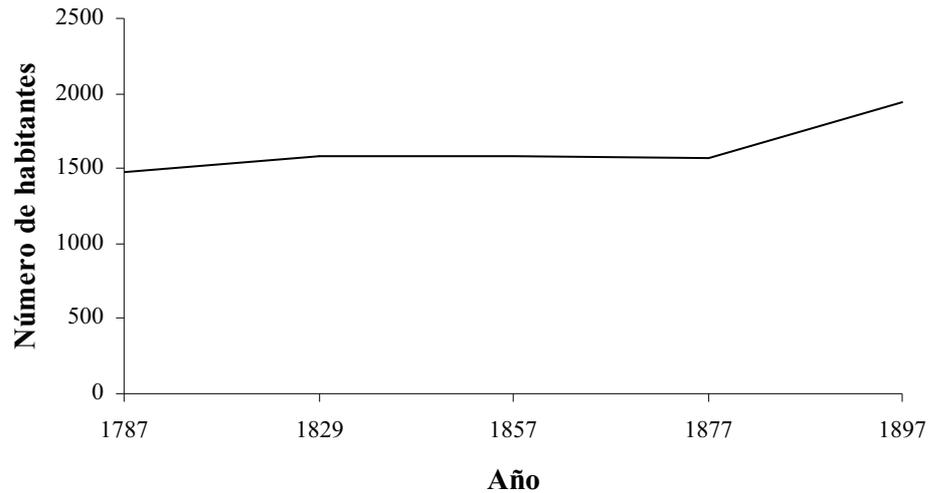


Figura 1.13. Evolución del número de habitantes de Es Mercadal durante el siglo XIX.

1.2.3.3. Siglo XX

En la dinámica demográfica que ha experimentado el conjunto de la isla durante el siglo XX se pueden distinguir diferentes períodos caracterizados por cambios significativos en las tendencias poblacionales (tabla 1.4 y figura 1.14). El primer período, entre 1900 y 1910, que estaría determinado por un gran crecimiento de la población ($r=1,13\%$), habría dado paso a un período de desaceleración que se prolongó hasta 1960. Según la bibliografía, el elevado incremento de la población durante la primera década del siglo XX se podría relacionar con el desarrollo de la pequeña industria artesana (Carbonero, 1991). Entre 1910 y 1920 se inicia una fase de decadencia económica que propicia el estancamiento poblacional.

A partir de 1965 se inicia un gran cambio en la dinámica demográfica de la isla, que coincide con la llegada del turismo de masas. A lo largo de los últimos 40 años del siglo XX, Menorca presenta un flujo inmigratorio gradual desde otras regiones españolas, pero, al igual que en el caso del turismo, de menor magnitud al que se produce en el resto de las islas del archipiélago balear (Dubón Pretus, 1993). En el período 1960-1975 la estructura económica menorquina se caracterizó, a diferencia de la de Mallorca y Eivissa, por un impulso económico basado en el crecimiento del sector industrial y de las transformaciones agrícolas y ganaderas. Este crecimiento económico coincide con una etapa de elevado crecimiento

demográfico asociado a un incremento considerable de la tasa de natalidad. El crecimiento poblacional de los últimos años del siglo XX es, principalmente, resultado de un saldo migratorio positivo propiciado por la especialización económica de la isla en el sector del turismo a finales de los años 80.

Año	Número de habitantes	Ln (Nt/N ₀)	t	r (%)
1900	37.576			
1910	42.082	0,11	10	1,133
1920	42.147	0,00	10	0,015
1930	41.490	-0,02	10	-0,157
1940	43.025	0,04	10	0,363
1950	42.500	-0,01	10	-0,123
1960	42.955	0,01	10	0,106
1970	50.217	0,16	10	1,562
1981	58.727	0,16	11	1,423
1991	65.109	0,10	10	1,032
2001	75.296	0,15	10	1,454

Tabla 1.4. Cálculo de la tasa media de crecimiento interanual de Menorca a partir de diferentes censos y recuentos de población del siglo XX.

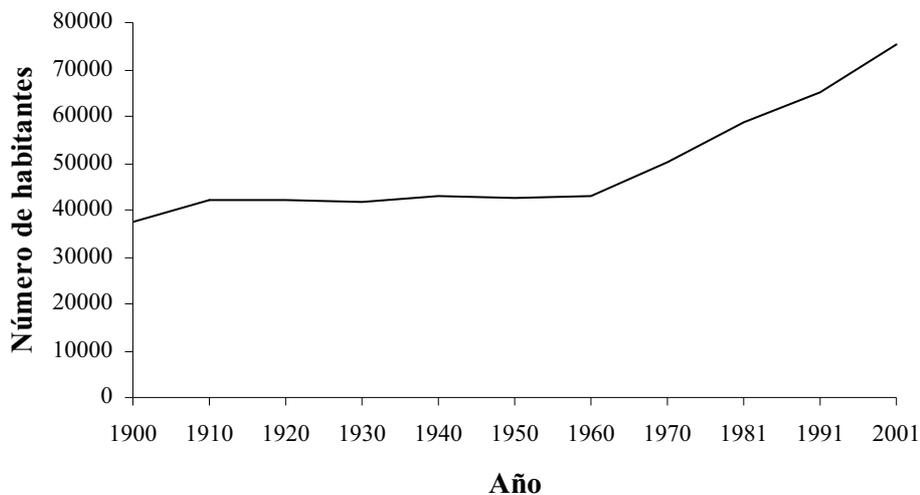


Figura 1.14. Evolución del número de habitantes de Menorca durante el siglo XX.

La evolución demográfica del municipio de Es Mercadal durante la primera mitad del siglo XX, se diferencia del que se produce en el conjunto de la isla como puede observarse al comparar las figuras 1.14 y 1.15. Hay que destacar que los censos del siglo XX incluyen el núcleo urbano de Es Migjorn, población que no se segregaría definitivamente de Es Mercadal hasta 1989 (tabla 1.5). Entre 1910 y 1920, Es Mercadal presenta una tasa media de crecimiento interanual negativa ($r=-0,32$) que no se da

en el conjunto insular ($r=0,02$). Para el período intercensal 1920-1930, la evolución de la población de Es Mercadal y del conjunto insular es muy similar, con un crecimiento demográfico negativo ($r=-0,14$ y $r=-0,16$, respectivamente). Entre 1930 y 1940 la población de Es Mercadal experimenta una fase de crecimiento positivo ($r=0,94\%$) de mayor intensidad que el que se produce en la isla ($r=0,36\%$). Posteriormente, se destaca el crecimiento regresivo de Es Mercadal entre 1940 y 1960, como puede observarse en la figura 1.15. A partir de 1960, se inicia una fase de crecimiento positivo, al igual que sucede en el conjunto de la isla, que continúa hasta finales de siglo. En el último período intercensal, 1991-2001, Es Mercadal presenta un crecimiento marcadamente superior ($r=2,20\%$) que el de Menorca ($r=1,45\%$). El establecimiento de población extranjera, especialmente en este municipio, parecer ser el detonante de este crecimiento.

Año	Número de habitantes	Ln (N_t/N_0)	t	r (%)
1910	3.395			
1920	3.288	-0,03	10	-0,320
1930	3.242	-0,01	10	-0,141
1940	3.561	0,09	10	0,939
1950	3.297	-0,08	10	-0,770
1960	2.821	-0,16	10	-1,559
1970	2.913	0,03	10	0,321
1981	3.029	0,04	11	0,355
1991	3.416	0,12	10	1,202
2001	4.256	0,22	10	2,199

Tabla 1.5. Cálculo de la tasa media de crecimiento interanual de Es Mercadal a partir de diferentes recuentos de población del siglo XX. Los censos para este período incluyen la población de Es Migjorn (a excepción del censo del año 2001).

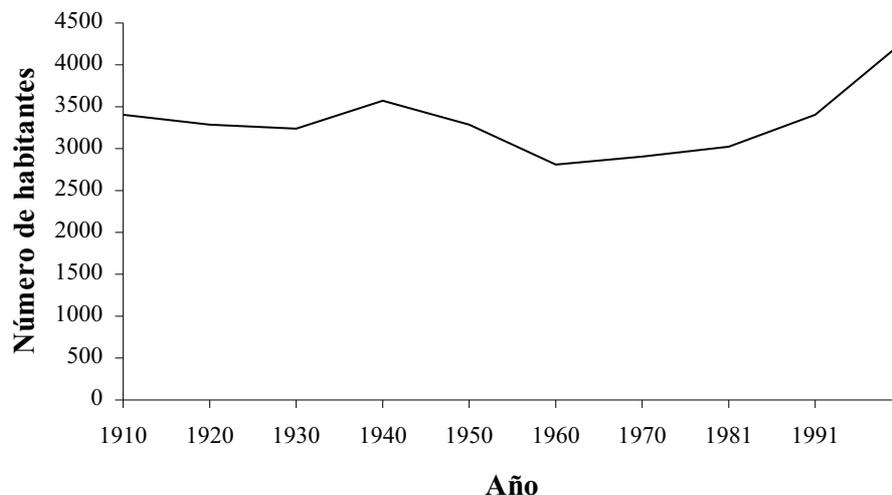


Figura 1.15. Evolución del número de habitantes de Es Mercadal durante el siglo XX.

1.2.3.4. Estructura de la población de Es Mercadal

La estructura de la población en un momento dado es un reflejo de su natalidad, de su mortalidad y de las migraciones acontecidas (Livi-Bacci, 1993), por lo que su análisis permite comprender mejor la evolución demográfica de la población en estudio. La estructura por edad de una población es uno de los aspectos centrales de la demografía. Este hecho se debe a que la mayoría de los fenómenos demográficos son dependientes de la edad y, por tanto, están altamente correlacionados con la estructura por edad de la misma.

De la estructura de una población según el sexo y la edad se deriva la pirámide de edades. Su estudio revela muchas particularidades de la historia pasada de una población. Sin embargo, como señala Livi-Bacci (1993), los efectos sobre la estructura por edad de las fluctuaciones de los nacimientos, de las migraciones y otros fenómenos, se sobreponen los unos con los otros y todos van siendo ocultados por la acción de la mortalidad. Como consecuencia, las deducciones que pueden extraerse del análisis de las pirámides de edad son limitadas, siendo generalmente imprecisas y aproximadas.

Para sintetizar la composición de la población por edad se suelen utilizar algunos indicadores como es la edad mediana de la misma, medida que permite describir una población como joven o vieja en términos demográficos. Se utiliza la edad mediana en lugar de la edad media, como medida de tendencia central, debido a la elevada asimetría de la distribución de los individuos por grupos de edad. Poblaciones con edades medianas por debajo de los 20 años son consideradas como jóvenes y por encima de los 30 como poblaciones viejas. Otro indicador demográfico de la estructura por edad de una población es el índice de envejecimiento. Se trata de un indicador sintético que nos expresa el número de personas mayores de 65 años en la población por cada 1.000 niños menores de 15 años. Índices menores de 20 son propios de poblaciones jóvenes y valores superiores a 30 son indicativos de poblaciones envejecidas o viejas.

La distribución por sexos se analiza usualmente a través de la relación de masculinidad, es decir, la proporción de sexos en cada uno de los grupos de edad. Esta relación se expresa como el número de varones en la población por cada 100 mujeres y suele hacerse para cada uno de los

grupos de edad. La línea de normalidad suele ser la siguiente según Pressat (1961): el número de niños hasta los 15 primeros años es superior al de niñas, alcanzando valores de 105 en el momento del nacimiento; luego entre los 15 y los 18 años el número de individuos de ambos sexos llegan a equipararse, tomando valores próximos a 100; a partir de los 20 y en todas las edades posteriores el número de mujeres es siempre superior al de varones, debido a la sobremortalidad masculina en todos los grupos de edad, llegando a valores inferiores a 100. La diferencia favorable al sexo femenino va creciendo a medida que se incrementa la edad, llegando a su nivel máximo a partir de los 65 años, en que los efectivos femeninos superan a los masculinos en un 50%. La relación de masculinidad puede verse afectada por el tamaño poblacional, pudiendo presentar en poblaciones pequeñas grandes variaciones por azar.

Hemos analizado la estructura de Es Mercadal en tres momentos para los que disponemos de datos para poder ver su evolución temporal. El padrón de 1829 contiene la información necesaria para establecer las características de una primera estructura por edad de la población de Es Mercadal (tabla 1.6). La pirámide de edad para el año 1829 (figura 1.16), con una base amplia y una rápida disminución hacia la cúspide, revela una población joven con alta natalidad y alta mortalidad; la distribución por edad se asemeja a la clásicamente encontrada en poblaciones históricas (Livi-Bacci, 1993). La edad mediana para ese año es de 19,53 años, por lo que nos encontramos ante una población joven con un gran potencial reproductor. Se aprecia un déficit de población entre los 30 y los 45 años que podría asociarse con la crisis de mortalidad del año 1782 (capítulo 4), en la que murieron un gran número de párvulos.

Es notable la elevada relación de masculinidad en Es Mercadal (ver tabla 1.6). No se observa el descenso de la relación de masculinidad al incrementar la clase de edad que, como hemos señalado, es casi norma en las poblaciones humanas y se relaciona con la sobremortalidad masculina. La elevada mortalidad de las mujeres en edades reproductoras puede explicarnos este hecho. Así, en la descripción de los patrones de mortalidad de Es Mercadal (capítulo 4) se observa que la esperanza de vida de las mujeres no supera definitivamente a la masculina hasta bien entrado el siglo XX.

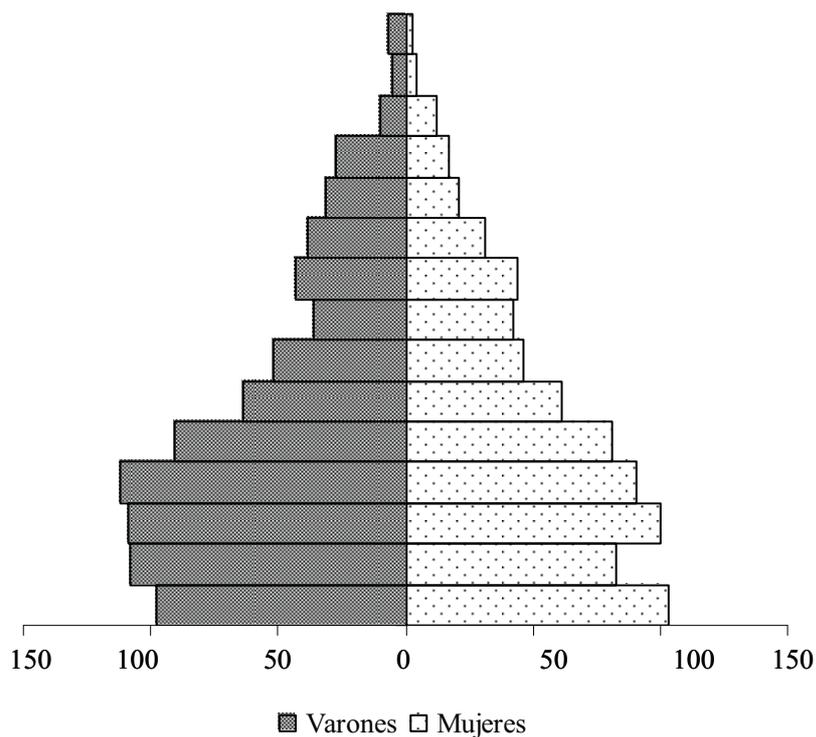


Figura 1.16. Pirámide de población de Es Mercadal, 1829.

Grupos de edad	Varones	Mujeres	Relación de masculinidad
0-4	98	103	95,146
5-9	108	83	130,120
10-14	109	100	109,000
15-19	112	91	123,077
20-24	91	81	112,346
25-29	64	61	104,918
30-34	52	46	113,043
35-39	36	42	85,714
40-44	43	44	97,727
45-49	38	31	122,581
50-54	31	21	147,619
55-59	27	17	158,824
60-64	10	12	83,333
65-69	5	4	125,000
+70	7	3	233,333
Total	831	739	112,449

Tabla 1.6. Población de Es Mercadal por edad y sexo según el padrón de habitantes de 1829. Incluye la relación de masculinidad.

La tabla 1.7 muestra la distribución de la población por grandes grupos de edad: menores de 15 años, entre 15 y 64 años y mayores de 65 años. En las poblaciones humanas los grupos de edad prereproductora

(por debajo de los 15 años) suelen representar un 44% de la población, por término medio, en poblaciones con elevada fecundidad y un 24% en poblaciones de baja fecundidad (Greksa, 2002). En Es Mercadal esta proporción es del 38,28%, indicando que estamos ante una población de elevada fecundidad. El cálculo de las tasas de natalidad (capítulo 8) nos constata este hecho. Por lo que se refiere a los grupos de edad anciana (mayores de 65 años), se destaca una baja proporción de individuos que llegan a los grupos de edad más avanzada (1,21%). Así encontramos un bajo índice de envejecimiento de la población, un 3,16%. Una escasa longevidad de la población de Es Mercadal puede explicar este hecho. Sin embargo, es cierto que este índice se utiliza para medir el envejecimiento de poblaciones actuales, por lo que en el estudio de poblaciones pretransicionales sólo nos da una idea aproximada del envejecimiento de la población.

Grupos de edad	Total		Varones		Mujeres	
	N	%	N	%	N	%
< 15 años	601	38,280	315	37,906	286	38,701
15-64 años	950	60,510	504	60,650	446	60,352
≥ 65 años	19	1,210	12	1,444	7	0,947
Total	1.570	100,000	831	100,000	739	100,000

Tabla 1.7. Estructura de la población por grandes grupos de edad, 1829.

El segundo estudio de la estructura poblacional de Es Mercadal se ha realizado tomando los datos del censo de 1857. Este censo es el más fiable de la época, con él se inició la serie de censos regulares de España. La pirámide de edades para este año presenta ciertas peculiaridades que pueden vincularse a la historia de la población (figura 1.17). La mayor mortalidad masculina en las clases de edad más jóvenes permite explicar la baja relación de masculinidad para el primer grupo de edad (tabla 1.8). Al analizar la estructura de la mortalidad (capítulo 4) y los factores de riesgo sobre la mortalidad temprana (capítulos 6 y 7) nos centraremos en las diferencias sexuales en la mortalidad en los primeros años de vida. El vacío abierto en las clases de edad de 30-34 y 35-39 es posiblemente consecuencia de las oleadas de emigración masiva de menorquines, especialmente jóvenes, hacia Argelia en los decenios de 1830 y 1840, que aunque en Es Mercadal no fue muy numerosa también tuvo una cierta repercusión. Al igual que la pirámide de edades previa, la de 1857 se asemeja a la típica forma encontrada en poblaciones históricas

caracterizadas por alta mortalidad y natalidad. La edad mediana para este año es algo superior (21,96 años) a la calculada para 1829 (19,53 años), indicando una ligera tendencia al envejecimiento de la población. La relación de masculinidad continua siendo alta como podemos apreciar en la tabla 1.8. En los grupos de edad para los que encontramos una escasez de individuos, aparece una menor relación de masculinidad probablemente asociada a una mayor migración de hombres que de mujeres.

El 2,15% de la población se encuentra en el grupo de edad anciana (mayores de 65 años). La ligera tendencia a una mayor longevidad de la población, al compararse con la estructura por edad de 1829, queda reflejado, a su vez, por el mayor índice de envejecimiento del año 1857, un 6,12%, (tabla 1.9).

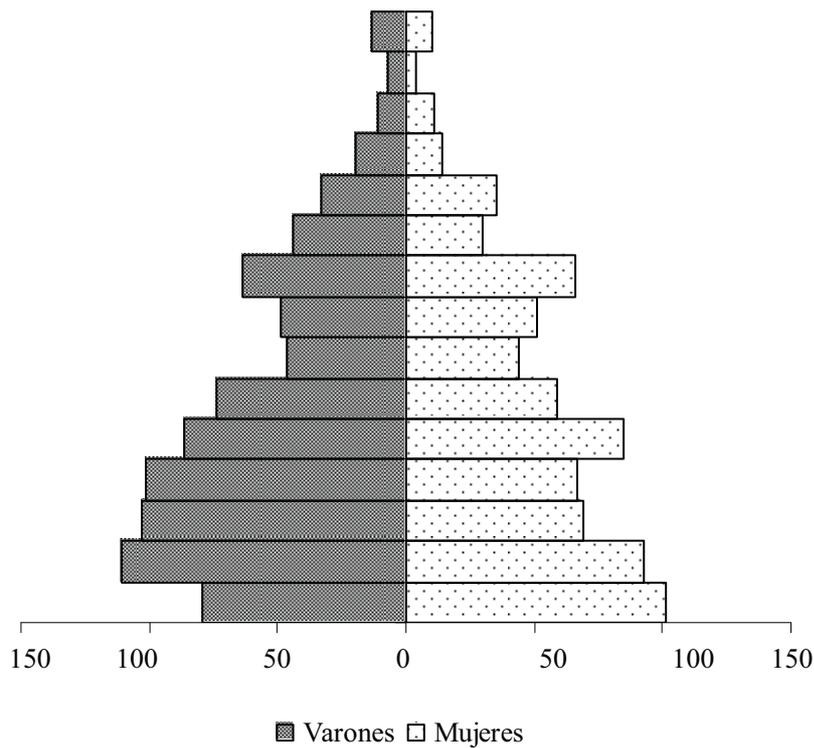


Figura 1.17. Pirámide de población de Es Mercadal, 1857.

Grupos de edad	Varones	Mujeres	Relación de masculinidad
0-4	79	101	78,218
5-9	111	93	119,355
10-14	103	69	149,275
15-19	101	67	150,746
20-24	86	85	101,176
25-29	74	59	125,424
30-34	46	44	104,545
35-39	49	51	96,078
40-44	64	66	96,970
45-49	44	30	146,667
50-54	33	35	94,286
55-59	20	14	142,857
60-64	11	11	100,000
65-69	7	4	175,000
+70	13	10	130,000
Total	841	739	113,802

Tabla 1.8. Población de Es Mercadal por edad y sexo según el censo de habitantes de 1857. Incluye la relación de masculinidad.

Grupos de edad	Total		Varones		Mujeres	
	N	%	N	%	N	%
< 15 años	556	35,190	293	34,839	263	35,589
15-64 años	990	62,658	528	62,782	462	62,517
≥ 65 años	34	2,152	20	2,378	14	1,894
Total	1580	100,000	841	100,000	739	100,000

Tabla 1.9. Estructura de la población por grandes grupos de edad, 1857.

Finalmente, hemos analizado la estructura por edad actual de la población de Es Mercadal a partir de los datos del censo de población de 2001. La forma de la pirámide de edades para este año (figura 1.18 y tabla 1.10) se asemeja a la tipología demográfica de poblaciones desarrolladas-maduras con mortalidad y natalidad bajas. El mayor porcentaje de población en las clases de edad comprendidas entre los 20 y los 34 años es el resultado de dos fenómenos: las elevadas tasas de natalidad que experimentó la isla durante la década de 1970 (Carbonero, 1991) y, por otro lado, la llegada reciente de población inmigrante en edad activa.

La edad mediana en 2001 es de 36,26 años, por tanto nos encontramos ante una población vieja. Desde 1829 la edad mediana en Es Mercadal ha ascendido en más de 16 años como consecuencia de un aumento de la esperanza de vida, que deriva en un incremento de la población en los grupos de edad más avanzada (tabla 1.11). La baja proporción de individuos en el grupo de edad prereproductora (antes de

los 15 años) nos indican que estamos ante una población de baja fecundidad.

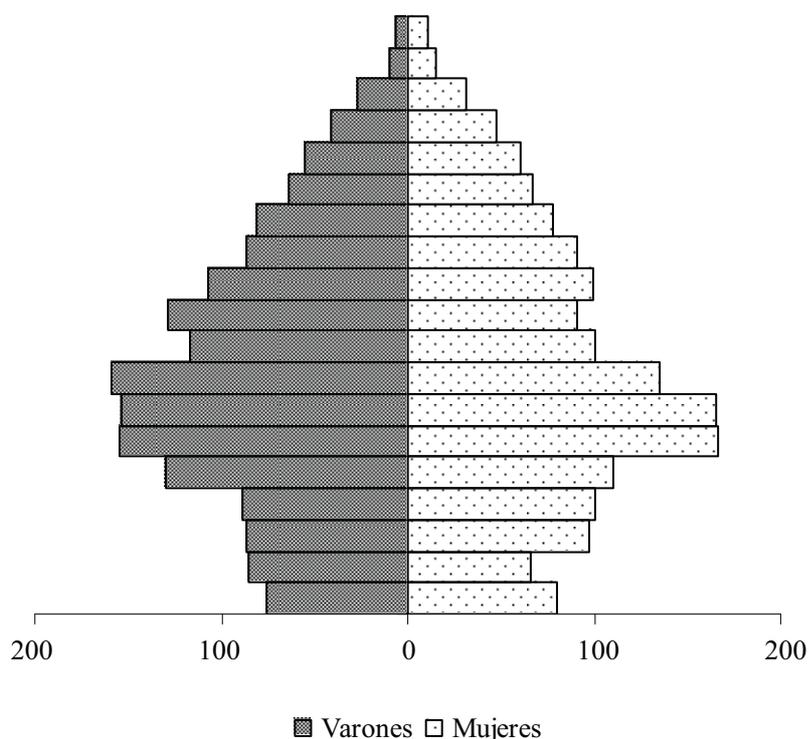


Figura 1.18. Pirámide de población, 2001.

Grupos de edad	Varones	Mujeres	Relación de masculinidad
0-4	76	80	95,000
5-9	85	66	128,788
10-14	86	97	88,660
15-19	89	100	89,000
20-24	130	110	118,182
25-29	155	167	92,814
30-34	154	165	93,333
35-39	159	135	117,778
40-44	117	100	117,000
45-49	129	91	141,758
50-54	107	99	108,081
55-59	86	91	94,505
60-64	81	78	103,846
65-69	64	67	95,522
70-74	55	60	91,667
75-79	41	48	85,417
80-84	27	31	87,097
85-89	10	15	66,667
+90	6	11	54,545
Total	1657	1611	102,855

Tabla 1.10. Población de Es Mercadal por edad y sexo según el censo de habitantes de 2001. Incluye la relación de masculinidad.

Grupos de edad	Total		Varones		Mujeres	
	N	%	N	%	N	%
< 15 años	490	14,994	247	14,906	243	15,084
15-64 años	2.343	71,695	1207	72,842	1136	70,515
≥ 65 años	435	13,311	203	12,251	232	14,401
Total	3.268	100,000	1.657	100,000	1.611	100,000

Tabla 1.11. Estructura de la población por grandes grupos de edad, 2001.

1.2.3.5. Transición demográfica

En el proceso de transición demográfica se reconocen diferentes fases que vienen determinadas por las tasas de crecimiento natural. Durante la primera fase, o etapa pretransicional, las tasas de natalidad y mortalidad eran muy altas, con pocas diferencias entre ellas, dando lugar a un crecimiento natural de la población muy lento. La segunda fase, o etapa transicional, se caracteriza por tasas de mortalidad muy bajas, mientras que la natalidad permanece en el mismo nivel que en la fase anterior; el crecimiento natural es, por consecuencia, muy alto. Es en la tercera fase, o etapa postransicional, cuando las tasas de natalidad y mortalidad se equilibran, volviendo a una situación en la cual el crecimiento natural de la población vuelve a ser lento.

En España, en conjunto, la transición demográfica empezó tarde y fue lenta debido, principalmente, al pausado descenso de la tasa de mortalidad, sin embargo en Cataluña y las Illes Balears empezó relativamente pronto (Vidal Bendito, 1994; Enciclopèdia Catalana, 1998). En estas regiones, las tasas de natalidad y mortalidad empezaron a decrecer tempranamente, iniciando el siglo XX con unos valores de mortalidad similares a los de los países europeos con un proceso de transición mas avanzado (Bujosa et al., 2000).

En el caso de Es Mercadal, la tasa de mortalidad empieza a decrecer intensamente durante la primera mitad del siglo XIX (figura 1.19). En el capítulo 4 de esta tesis doctoral nos dedicaremos a analizar, en mayor detalle, la evolución de la tasa de mortalidad en Es Mercadal y su comparación con otras poblaciones. Por su parte, la tasa de natalidad presenta un declive más paulatino que no se intensifica hasta las últimas décadas del siglo XIX y se prolonga hasta 1930. En Es Mercadal, por tanto, encontramos un proceso de transición temprano, debido a una reducción

precoz de la mortalidad, pero lento al prolongarse durante un largo período de tiempo.

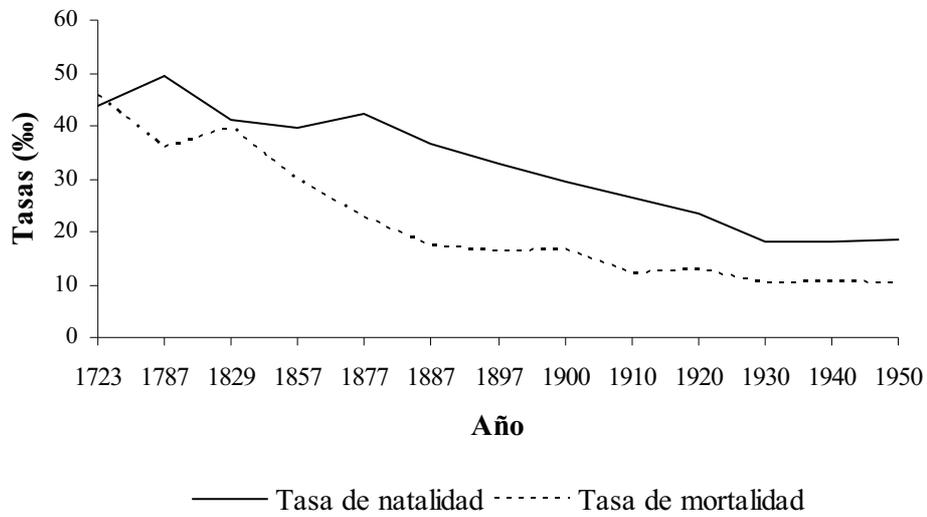


Figura 1.19. Transición demográfica en Es Mercadal.

2. *Objetivos*



"Puerto de Fornells"
Antonio Schranz, s.d.

Los objetivos de la presente tesis doctoral se pueden concretar en:

- Conocer la evolución temporal de los patrones de mortalidad y supervivencia en la población de Es Mercadal (Menorca) entre 1634 y 1997 mediante el análisis de diferentes indicadores de mortalidad (número de defunciones, distribución por sexo, distribución por edad y tablas de vida).
- Analizar el proceso de transición epidemiológica en la población de Es Mercadal a través del estudio de las causas de muerte anotadas en las partidas de defunción y de las crisis de mortalidad que afectaron a la población.
- Estudiar la distribución mensual de las defunciones entre 1634 y 1997 utilizando las técnicas clásicas para el análisis de la estacionalidad de los fenómenos demográficos: métodos de Henry y de Edwards.
- Analizar el patrón estacional de los nacimientos en la población de Es Mercadal durante la etapa pretransicional.
- Analizar la variación temporal en los patrones estacionales de las defunciones como medio para profundizar en el análisis del proceso de transición epidemiológica en la población de Es Mercadal, mediante la utilización de las técnicas de análisis de series temporales.
- Examinar los patrones de mortalidad infantil y su evolución temporal en la población de Es Mercadal.
- Valorar en la población de Es Mercadal durante la etapa pretransicional (1634-1870) la influencia de las condiciones de vida temprana sobre la supervivencia a diferentes edades: supervivencia a corto plazo (durante el primer año de vida) y supervivencia a largo plazo (durante la etapa prereproductora y una vez superados los 15 años de edad).
- Evaluar el efecto de diferentes determinantes del ritmo reproductor femenino que han sido propuestos como factores de riesgo de mortalidad temprana para la descendencia.

- Determinar los factores que suponían un mayor riesgo de defunción durante diferentes períodos de edad temprana en la etapa pretransicional, mediante la utilización de modelos de regresión logística.
- Cuantificar la fecundidad de las mujeres de Es Mercadal con historia reproductora reconstruida y establecer su patrón reproductor.
- Analizar el efecto de la historia reproductora de las mujeres de Es Mercadal (1600-1875) sobre su supervivencia, durante el período reproductor (antes de los 45 años de edad) y a edades postreproductoras (una vez cumplida la edad de 45 años), con la finalidad de comprender los mecanismos de compensación entre la reproducción y la supervivencia en una población pretransicional.

3. Material y métodos



*Libro de defunciones de la parroquia de
Sant Martí des Mercadal, 1801*

3.1. Origen y obtención de los datos

En el concilio de Trento (1545-1563), se estableció la recomendación a los párrocos de anotar en libros específicos los sacramentos que eran administrados a los fieles. Se inicia así, en un lapso de tiempo más o menos breve, el registro sistemático en los Libros Sacramentales de todos los bautismos, matrimonios y sepulturas que ocurren en las parroquias. La fiabilidad de estos registros es elevada, especialmente en aquellos territorios donde la religión católica era hegemónica.

En Menorca, existen registros exhaustivos de todos los sucesos demográficos acaecidos en la isla desde finales del siglo XVI hasta la actualidad. El Archivo Diocesano de Menorca (Ciutadella) conserva prácticamente íntegros los Libros Sacramentales de todas las parroquias de la isla de Menorca. En este Archivo Diocesano se recogió la información sobre los bautismos, matrimonios y sepulturas utilizada en el presente estudio. Los Libros Sacramentales consultados pertenecen a las parroquias de Sant Martí de Es Mercadal (1569-1870), Sant Antoni Abad de Fornells (1783-1870) y Sant Joan dels Horts (1811-1859) (tabla 3.1). Una prospección de los registros, previa al diseño de las bases de datos, nos permitió conocer la información de la disponíamos para la elaboración del presente trabajo. Tanto la cantidad como la calidad de los datos anotados en los libros varía considerablemente a lo largo del período estudiado. En el Anexo 1 se detallan las variables contenidas en cada uno de los Libros Sacramentales consultados.

Aunque se han utilizado Libros Sacramentales, en poblaciones católicas, la proximidad ente el nacimiento y el bautismo y entre la defunción y la sepultura, convierten a los libros sacramentales en unos buenos registros de nacimientos y defunciones. Y como tales los vamos a tratar de aquí en adelante.

A partir de 1871, los datos demográficos utilizados en esta tesis doctoral proceden del Registro Civil de Es Mercadal. Por otro lado, en el año 1956 se funda la residencia sanitaria en Maó de la que pasarán a depender todos los municipios de la isla, por este motivo se consultaron también los datos demográficos de Es Mercadal presentes en el Registro Civil de Maó. La información ha sido completada mediante la consulta de

los datos sobre censos y padrones presentes en el Archivo Municipal de Es Mercadal. Además se ha recurrido a otras fuentes estadísticas como el Instituto Nacional de Estadística y el Instituto Balear de Estadística.

Fuente	Años	Procedencia
Registro Religioso		
Sant Martí de Es Mercadal	1569-1870	Archivo Diocesano de Menorca
Sant Antoni Abad de Fornells	1783-1870	Archivo Diocesano de Menorca
Sant Joan dels Horts	1811-1859	Archivo Diocesano de Menorca
Registro Civil		
Es Mercadal	1871-1997	Registro Civil Es Mercadal
Maó	1956-2000	Registro Civil Maó
Censos y padrones	Diversos años	Archivo Municipal de Es Mercadal Instituto Nacional de Estadística Instituto Balear de Estadística

Tabla 3.1. Principales fuentes demográficas utilizadas en el presente estudio y su procedencia.



Figura 3.1. Recolección de la información de los registros mediante fotografía digital.

La recolección de las partidas de nacimientos, matrimonios y defunciones se efectuó mediante fotografía digital, debido a las ventajas que supone esta tecnología frente a otras metodologías comúnmente utilizadas para la recopilación de datos demográficos (grabaciones de voz, microfilm, etc.). Se utilizó una cámara CD Mavica 500 Sony©; este modelo permite la grabación directa de las imágenes realizadas sobre CD-R/RW, lo que garantiza una alta capacidad, ideal para grabar cientos de fotos de alta resolución en un soporte relativamente económico.

3.2. *Las bases de datos*

Una vez recogida toda la información necesaria para el estudio, se procedió al diseño e introducción de las bases de datos en Microsoft Access. Las fotografías de los registros de nacimientos, matrimonios y defunciones fueron leídas utilizando el programa de exploración de imágenes ACDSee (version 2.4.) Los objetivos del estudio determinaron las variables a introducir según el período temporal estudiado.

La base de datos de nacimientos (obtenida a partir de los registros religiosos de bautismo y los registros civiles de nacimiento) incluye 48 campos (tabla 3.2). Dependiendo de la fecha de nacimiento, las partidas incluyen una u otra información siendo, por tanto, son pocos los registros en los que se haya podido completar todos los campos de la base de datos (ver Anexo 1). La base final NACIMIENTOS incluye información relativa al nacimiento de 19.336 individuos para el período comprendido entre 1591 y 1955. La inauguración en el año 1956 del primer hospital de la Seguridad Social en Menorca supuso una asistencia sanitaria de calidad frente a los pequeños hospitales municipales en funcionamiento hasta entonces. Los partos empiezan a atenderse en las nuevas instalaciones hospitalarias en Maó, lo que implica la inscripción en el Registro Civil de Maó de todos los nacimientos de la isla.

Por su lado, la base de datos de defunciones incluye 49 campos (tabla 3.3). Los datos de defunciones ocurridas en el municipio entre 1871 y 2000 proceden de los registros civiles de Es Mercadal y Maó. En dichos registros aparecen anotadas las defunciones de individuos del actual municipio de Es Migjorn, ya que éste perteneció administrativamente a Es Mercadal hasta su segregación en el año 1989. Las defunciones de dicho municipio han sido recogidas pero no han sido analizadas en el presente trabajo. Los datos sobre defunciones de Es Mercadal ocurridas entre 1956 y 2000 han sido completados con los datos de defunciones presentes en el registro civil de Maó de individuos fallecidos en la residencia sanitaria de Maó, pero con domicilio habitual en Es Mercadal. La base final DEFUNCIONES incluye información relativa a la defunción de 17.650 individuos.

Nombre del campo	Descripción del campo
procedencianac	Procedencia del registro de nacimiento
ID_nac	Código bautismo del individuo
lugar_nac	Lugar de nacimiento
fechabaudia	Día del bautismo
fechabaumes	Mes del bautismo
fechabauaño	Año del bautismo
fechanacdia	Día de nacimiento
fechanacmes	Mes de nacimiento
fechanacaño	Año de nacimiento
sexo	Sexo
apellido1	Primer apellido
apellido2	Segundo apellido
nombre1	Primer nombre
nombre2	Segundo nombre
nombre3	Tercer nombre
gemelos	En el caso de nacimiento gemelar "si", en el resto de casos este campo permanece vacío.
apellido1_padre	Primer apellido del padre
apellido2_padre	Segundo apellido del padre
nombre1_padre	Primer nombre del padre
nombre2_padre	Segundo nombre del padre
lugar_padre	Lugar de nacimiento del padre
apellido1_madre	Primer apellido de la madre
apellido2_madre	Segundo apellido de la madre
nombre1_madre	Primer nombre de la madre
nombre2_madre	Segundo nombre de la madre
lugar_madre	Lugar de nacimiento de la madre
apellido1_abuelop	Primer apellido del abuelo paterno
apellido2_abuelop	Segundo apellido del abuelo paterno
nombre1_abuelop	Primer nombre del abuelo paterno
nombre2_abuelop	Segundo nombre del abuelo paterno
apellido1_abuelap	Primer apellido de la abuela paterna
apellido2_abuelap	Segundo apellido de la abuela paterna
nombre1_abuelap	Primer nombre de la abuela paterna
nombre2_abuelap	Segundo nombre de la abuela paterna
apellido1_abuelom	Primer apellido del abuelo materno
apellido2_abuelom	Segundo apellido del abuelo materno
nombre1_abuelom	Primer nombre del abuelo materno
nombre2_abuelom	Segundo nombre del abuelo materno
apellido1_abuelam	Primer apellido de la abuela materna
apellido2_abuelam	Segundo apellido de la abuela materna
nombre1_abuelam	Primer nombre de la abuela materna
nombre2_abuelam	Segundo nombre de la abuela materna
observaciones	Observaciones
lugar_abuelam	Lugar de nacimiento de la abuela materna
lugar_abuelom	Lugar de nacimiento del abuelo materno
lugar_abuelap	Lugar de nacimiento de la abuela paterna
lugar_abuelop	Lugar de nacimiento del abuelo paterno

Tabla 3.2. Estructura de la base de datos de nacimientos.

Nombre del campo	Descripción del campo
procedenciadef	Procedencia del registro de defunción
ID_def	Código defunción del individuo
lugar_def	Lugar de defunción
sexo	Sexo
fechadefdia	Día de defunción
fechadefmes	Mes de defunción
fechadefañ	Año de defunción
fechanac	Fecha de defunción
apellido1	Primer apellido
apellido2	Segundo apellido
nombre1	Primer nombre
nombre2	Segundo nombre
nombre3	Tercer nombre
lugarnac	Lugar de defunción
causa1_def	Primera causa de defunción
causa2_def	Segunda causa de defunción
codigo_cim	Clasificación CIM 10
profesion	Profesión
ec	Estado civil ("S" soltero/a; "C" casado/a; "V" viudo/a)
numerohijos	Número de hijos
numerov	Número de hijos varones
numerom	Número de hijas mujeres
apellido1_padre	Primer apellido del padre
apellido 2_padre	Segundo apellido del padre
nombre1_padre	Primer nombre del padre
nombre2_padre	Segundo nombre del padre
lugar_padre	Lugar de nacimiento del padre
apellido1_madre	Primer apellido de la madre
apellido2_madre	Segundo apellido de la madre
nombre1_madre	Primer nombre de la madre
nombre2_madre	Segundo nombre de la madre
lugar_madre	Lugar de nacimiento de la madre
observaciones	Observaciones
apellido1_conyuge	Primer apellido cónyuge
apellido2_conyuge	Segundo apellido cónyuge
nombre1_conyuge	Primer nombre cónyuge
nombre2_conyuge	Segundo nombre cónyuge
clasificación	Clasificación ("A" adulto; "P" párvulo)
lugar_conyuge	lugar nacimiento cónyuge
edad_padre	Edad padre
edad_madre	Edad madre
profpad	Profesión padre
profmad	Profesión madre
edad_conyuge	Edad cónyuge
profcon	Profesión cónyuge
codigo_lugar	Código lugar defunción ("1" Es Mercadal; "2" Es Migjorn)
edad_años	Edad años
edad_meses	Edad meses (en el caso de muertes infantiles)
edad_días	Edad días (en el caso de muertes infantiles)

Tabla 3.3. Estructura de la base de datos de defunciones.

La tercera base de datos en ser construida fue la correspondiente a los matrimonios (MATRIMONIOS). En ella está contenida la información de los 3.772 matrimonios celebrados en Es Mercadal entre 1633 y 1900 (tabla 3.4). La finalidad de la elaboración de esta base de datos es realizar una reconstrucción de historias reproductoras durante la etapa pretransicional, por este motivo no se introdujo la información de los matrimonios celebrados durante el siglo XX en la base de datos.

Nombre del campo	Descripción del campo
procedencia	Procedencia del registro de matrimonio
codigofamilia	Código del matrimonio/familia
lugarmatrimonio	Lugar de celebración del matrimonio
fechamatrimoniodia	Día de celebración del matrimonio
fechamatrimoniomes	Mes de celebración del matrimonio
fechamatrimonioaño	Año de celebración del matrimonio
consanguinidad	Consanguinidad. En el caso de indicación de consanguinidad "1", en el resto de casos queda vacío.
tipodeconsanguinidad	Tipo de consanguinidad
apellido1_esposo	Primer apellido del esposo
apellido2_esposo	Segundo apellido del esposo
nombre1_esposo	Primer nombre del esposo
nombre2_esposo	Segundo nombre del esposo
lugar_esposo	Lugar de nacimiento del esposo
edad_esposo	Edad del esposo
ec_esposo	Estado civil del esposo ("S" soltero; "V" viudo)
apellido1_pesposo	Primer apellido del padre del esposo
apellido2_pesposo	Segundo apellido del padre del esposo
nombre1_pesposo	Primer nombre del padre del esposo
nombre2_pesposo	Segundo nombre del padre del esposo
lugar_pesposo	Lugar de nacimiento del padre del esposo
apellido1_mesposo	Primer apellido de la madre del esposo
apellido2_mesposo	Segundo apellido de la madre del esposo
nombre1_mesposo	Primer nombre de la madre del esposo
nombre2_mesposo	Segundo nombre de la madre del esposo
lugar_mesposo	Lugar de nacimiento de la madre del esposo
apellido1_esposa	Primer apellido de la esposa
apellido2_esposa	Segundo apellido de la esposa
nombre1_esposa	Primer nombre de la esposa
nombre2_esposa	Segundo nombre de la esposa
lugar_esposa	Lugar de nacimiento de la esposa
edad_esposa	Edad de la esposa
ec_esposa	Estado civil de la esposa ("S" soltera; "V" viuda)
apellido1_pesposa	Primer apellido del padre de la esposa
apellido2_pesposa	Segundo apellido del padre de la esposa
nombre1_pesposa	Primer nombre del padre de la esposa
nombre2_pesposa	Segundo nombre del padre de la esposa
lugar_pesposa	Lugar de nacimiento del padre de la esposa
apellido1_mesposa	Primer apellido de la madre de la esposa
apellido2_mesposa	Segundo apellido de la madre de la esposa
nombre1_mesposa	Primer nombre de la madre de la esposa
nombre2_mesposa	Segundo nombre de la madre de la esposa
lugar_pesposa	Lugar de nacimiento de la madre de la esposa
observaciones	Observaciones

Tabla 3.4. Estructura de la base de datos de matrimonios.

3.3. Reconstrucción de historias vitales

Para realizar algunos de los diferentes análisis que se van sucediendo a lo largo de la tesis se necesita disponer de historias vitales (historias de vida). Con este objetivo iniciamos un proceso de acoplamiento semi-automático de la base de datos de nacimientos y de la base de datos de defunciones.

Este proceso de acoplamiento partió de la identificación de los individuos a través de la información nominativa (nombre y apellidos) contenida en los registros. Los errores ortográficos en que pudieran haber incurrido los encargados de los registros y la propia autora en el momento de la elaboración de la bases de datos; las confusiones derivadas de similitudes fonéticas; la omisión de nombres compuestos y la utilización de diferentes lenguas en los registros a lo largo del período en estudio (en catalán entre 1634 y 1761, en latín entre 1762 y 1804, y en castellano entre 1804 y 1870), nos obligaron a hacer una depuración exhaustiva de los apellidos y los nombres, con el objetivo de facilitar la identificación de los individuos en las bases de datos.

En un primer paso se agruparon los apellidos que posiblemente presentaban un origen común. Así, aquella forma del apellido que aparecía en un mayor número de ocasiones, tanto en los registros de defunciones como en los registros de nacimientos, era la elegida, eliminando el resto de formas. En los casos dudosos, se realizó una conversión fonética de los apellidos.

Adicionalmente, en el proceso de depuración se consultaron los listines telefónicos de Menorca y enciclopedias en línea de apellidos (<http://www.surnames.org/cognoms/llista.htm>) con la finalidad de evitar la eliminación de apellidos que, a pesar de ser muy similares, deben tratarse como apellidos diferentes, sin unificar. Para aquellos apellidos con formas diferentes en castellano y en catalán, se escogió siempre la forma catalana, al igual que se hizo con los nombres. En el caso de nombres compuestos, cada uno de ellos fue tratado como una variable independiente, para facilitar de esta forma el proceso de reconstrucción automático.

Existen diferentes coincidencias posibles entre nombres y apellidos, que se utilizaron en el proceso de acoplamiento de las dos bases de datos:

Nacimientos

nombre_apellido1_apellido2
 nombre_apellido1
 nombre_apellido1_apellido2
 apellido1_apellido2
 nombre_apellido1_apellido2
 apellido1_apellido2

Defunciones

nombre_apellido1_apellido2
 nombre_apellido1_apellido2
 nombre_apellido1
 nombre_apellido1_apellido2
 apellido1_apellido2
 apellido1_apellido2

Así, en el caso de la primera combinación, se creó en cada una de las bases de datos una nueva variable al concatenar las variables nombre, primer apellido y segundo apellido. La vinculación de las bases de datos se realizó utilizando MS Access, programa que permite de una forma sencilla relacionar tablas que presenten algún campo en común a través de la opción de consultas.

La unión automática generó un voluminoso número de asociaciones entre las bases de datos, muchas de las cuáles no eran válidas, por lo que fue necesario iniciar un proceso de depuración a través de otras variables. Así, se eliminaron aquellas reconstrucciones en las que el año de defunción fuera anterior al año de nacimiento y en las que la edad de defunción (como diferencia entre el año de nacimiento y el año de defunción) fuera mayor a 100. La coincidencia del nombre del padre y de la madre del individuo en el registro de nacimiento y en el de defunción permitió hacer una nueva depuración. Finalmente, se fue comprobando manualmente la validez de cada una de las relaciones establecidas.

Entre 1634 y 1870 (período para el que hemos realizado el análisis de la asociación entre la estación de nacimiento y la supervivencia a diferentes edades, capítulo 6), en Es Mercadal nacieron en total 13.179 individuos. Mediante el proceso de reconstrucción fue posible establecer la historia vital (es decir, vincular la partida de nacimientos con la partida de defunción) de un total de 4.646 individuos (35,32% de los nacimientos de la población). El tamaño de esta muestra es adecuado para efectuar un estudio epidemiológico como el que nos propusimos realizar. Sin embargo, era necesario aplicar diferentes técnicas para garantizar la

calidad y validez de esta muestra reconstruida y, así, poder confirmar que los resultados obtenidos a partir de ella son una buena aproximación al comportamiento del total de la población.

La correlación temporal entre la muestra total de nacimientos y la muestra reconstruida es considerablemente alta (0,895) y estadísticamente significativa ($p=0,000$). Es decir, la distribución temporal de ambas series es muy similar, como puede observarse en la figura 3.2 en la que ambas fueron representadas. Este hecho nos garantiza estar analizando una muestra distribuida aleatoriamente a lo largo del período de tiempo en estudio.

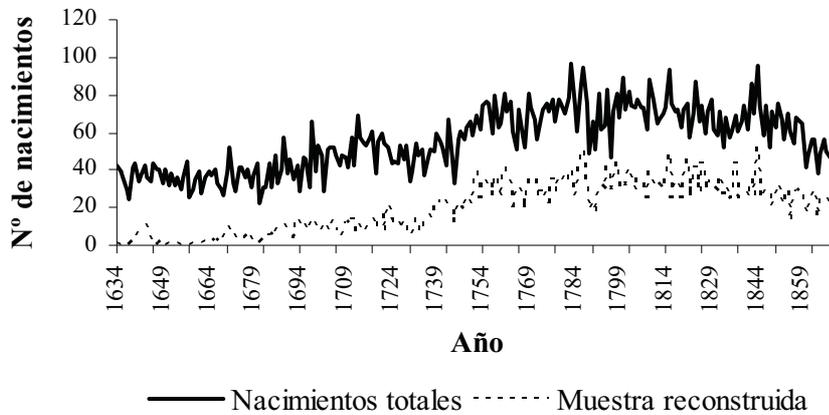


Figura 3.2. Distribución temporal de los nacimientos totales de Es Mercadal (1634-1870) y de la muestra reconstruida de historias vitales.

3.4. Reconstrucción de historias reproductoras

La finalidad principal de la reconstrucción de historias reproductoras es analizar el efecto de los factores maternos sobre la supervivencia de la descendencia (capítulo 7) y la relación entre el esfuerzo reproductor y la supervivencia de las mujeres (capítulo 8). La metodología utilizada en el proceso de reconstrucción se diseñó en función, por tanto, de estos dos análisis.

El proceso de reconstrucción de las historias reproductoras de las mujeres de Es Mercadal se basó en el acoplamiento de las bases de datos de nacimientos, matrimonios y defunciones a partir de la identificación de los individuos a través de la información nominativa contenida en los registros. Como paso previo se depuraron los nombres y apellidos de la base de datos de matrimonios.

En una primera aproximación se procedió a realizar una reconstrucción semi-automática similar a la realizada al reconstruir las historias vitales. Debido a los malos resultados obtenidos en el proceso de validación, al intervenir en este caso diversos registros individuales, decidimos realizar la reconstrucción de las historias reproductoras manualmente.

El primer paso consistió en la vinculación de la base de datos de nacimientos con la base de datos de matrimonios, para poder así asignar los hijos nacidos a los matrimonios celebrados en Es Mercadal. La longitud del período en estudio dificulta realizar el proceso de reconstrucción manualmente debido al gran volumen de datos. Por este motivo, optamos por realizar el proceso de reconstrucción por períodos de tiempo más reducidos (tabla 3.5). Tomando como base de datos central los registros de matrimonios, se buscaron en la base de datos de nacimientos aquéllos habidos desde diez años antes de la fecha de la boda hasta treinta años después de ésta, para evitar perder los nacimientos acontecidos antes de la celebración del matrimonio o los hijos nacidos tardíamente. Antes de establecer una relación entre los registros de nacimientos y los de matrimonios se comprobaba que la fecha de nacimiento de los hijos estuviera dentro de unos rangos temporales factibles.

En el primer paso fue posible asignar los nacimientos a un total de 2.144 familias, es decir a un 70,2% de los matrimonios registrados en Es Mercadal entre 1612 y 1855 (3.054 matrimonios) (período para el que se realizarán los análisis, capítulos 7 y 8). Las familias sin hijos fueron identificadas y registradas en una base de datos independiente y serán analizadas en detalle en un futuro.

Matrimonios		Nacimientos	
Período	Número de matrimonios	Período	Número de nacimientos
1612-1650	325	1591-1680	2.964
1651-1675	258	1641-1705	2.495
1676-1700	158	1666-1730	2.849
1701-1725	306	1691-1755	3.294
1726-1750	345	1716-1780	3.843
1751-1775	388	1741-1805	4.430
1776-1800	387	1766-1830	4.661
1801-1825	420	1791-1855	4.542
1826-1855	467	1816-1885	5.040
1612-1855	3.054	1591-1885	15.388

Tabla 3.5. Número de matrimonios y de nacimientos en las bases de datos respectivas para cada uno de los períodos para los que se ha realizado un proceso de acoplamiento manual independiente.

El siguiente paso consistió en el acoplamiento de la base de datos resultante de la vinculación entre los matrimonios y los nacimientos, y la base de datos de defunciones. Este acoplamiento lo realizamos mediante un proceso semiautomático similar al utilizado en la reconstrucción de historias vitales. Como resultado de este proceso se redujo considerablemente la muestra original de familias: 1.105 familias. Por tanto, en 1.105 familias fue posible determinar el fin de la historia reproductora de las mujeres al disponer de su registro de defunción. A diferencia de la reconstrucción de familias, proceso en el que el final del matrimonio/familia viene marcado por la defunción de uno de los dos cónyuges o bien porque la mujer supera los 49 años de edad, en la reconstrucción de historias reproductoras femeninas, el final de la misma viene marcado por la muerte de la mujer. Este número de historias que fue posible reconstruir, representa el 36,18% del total de matrimonios celebrados en Es Mercadal en el periodo considerado. En el proceso de reconstrucción de historias reproductoras se “perdieron” por tanto 1.039 familias, en las que no fue posible encontrar la defunción de las esposas, lo que puede deberse a:

- a) La dificultad de asignar el fallecimiento como consecuencia de la escasa información disponible en las partidas de defunción, especialmente al inicio del período analizado (ver Anexo 1). No es hasta finales del siglo XVIII cuando se generaliza la inclusión de información adicional en los registros de defunción (el segundo apellido, el nombre de los padres o el nombre del cónyuge). La alta frecuencia de determinados nombres y apellidos en la población estudiada, dificulta la tarea de asignar su verdadera defunción a cada mujer cuando las partidas incluyen únicamente el nombre y el primer apellido. Este problema se ve agravado en el caso de las mujeres casadas, ya que el primer apellido que consta en su partida de defunción puede ser tanto su verdadero apellido familiar como el apellido del esposo.
- b) Migración de la esposa antes de su muerte, por lo cual su fallecimiento no se encuentra en la base de datos de defunciones de Es Mercadal.

Una vez vinculada la defunción de las mujeres, la tarea siguiente consistió en buscar, en las mujeres con hijos asignados, su registro de nacimiento. Este paso redujo nuevamente la muestra disponible. La inclusión de la edad al matrimonio de los cónyuges en los registros de matrimonios de Es Mercadal no se generaliza hasta el año 1827, por lo que es necesario encontrar el registro de nacimiento de las mujeres para poder trazar así su historia reproductora (edad al matrimonio, edad de defunción, edad al primer hijo, etc.). Del total de 1.105 familias, se encontró el registro de nacimiento en 682 casos. Las mujeres para las cuales no encontramos su fecha de nacimiento nacieron, probablemente, en otras poblaciones de la isla.

En 43 casos consta que la mujer se casa en segundas nupcias y no se dispone de la información sobre el primer matrimonio. Estos casos se eliminaron, por lo que la muestra se redujo a 639 familias. En el estudio nos interesa centrarnos en las historias reproductoras de las mujeres por lo que era necesario transformar las familias en historias reproductoras de las mujeres casadas en Es Mercadal a través de la búsqueda de las nupcias repetidas de las mujeres. Nuestra base de datos de historias reproductoras contenía la información sobre 639 matrimonios de un total de 577 mujeres;

por tanto, disponíamos de la información de 62 nupcias repetidas. La obtención de diferentes parámetros descriptivos nos permitió depurar la muestra final quedándonos, al final del proceso, con 571 mujeres.

Ahora bien, era necesario preguntarse si realmente disponíamos de la historia reproductora completa de estas 571 mujeres. Puede suceder que el marido muera antes de que su esposa finalice su período reproductor, ésta se vuelva a casar y nosotros no dispongamos de este nuevo matrimonio. Para poder garantizar que disponíamos de historias reproductoras completas necesitábamos encontrar el registro de defunción de los esposos lo que implicó una nueva vinculación de bases de datos.

Después de este acoplamiento, disponíamos con seguridad de la historia reproductora completa (HRC) de 524 mujeres, de las cuales se pueden diferenciar:

- a) Historias reproductoras para las que conocíamos la fecha de defunción del marido:
 - El marido falleció después de la esposa.
 - El marido falleció antes que la esposa, pero habiendo ésta cumplido los 40 años.
- b) Sin conocer la fecha de defunción del marido. La mujer falleció durante el año posterior al nacimiento de uno de sus hijos. En estos casos es poco posible que estuviéramos perdiendo parte de la vida reproductora de las mujeres ya que, seguramente, el final del matrimonio se debía a la defunción de la esposa y la probabilidad de que hubiese tenido otro hijo no detectado era muy pequeña o nula.

La probabilidad de reconstruir la historia reproductora de las mujeres de Es Mercadal se incrementa a lo largo del tiempo. Los registros más modernos incluyen mayor información facilitando la vinculación de las bases de datos de bautismos, matrimonios y defunciones. Por consiguiente, se observa una evolución temporal positiva del rendimiento del proceso de reconstrucción (tabla 3.6).

Cohorte de matrimonio	Número de matrimonios	Familias (Historias reproductoras completas)	Rendimiento de la reconstrucción (% de familias reconstruidas)
1612-1649	313	14(14)	4,47%
1650-1699	415	48(42)	11,57%
1700-1749	658	76(62)	11,55%
1750-1799	765	208(168)	27,19%
1800-1855	903	285(238)	31,56%
1612-1855	3.054	631(524)	20,66%

Tabla 3.6. Número de matrimonios celebrados en cada cohorte de matrimonio, número de familias reconstruidas, número de historias reproductoras completas reconstruidas y rendimiento del proceso de reconstrucción.

De las 524 mujeres para las cuáles fue posible trazar su historia reproductora completa, 472 se casaron una única vez, 50 lo hicieron en dos ocasiones y 2 se casaron en tres ocasiones.

Para el análisis de la asociación entre la mortalidad temprana y los factores maternos (capítulo 7), el proceso de acoplamiento de las bases de datos, se realizó por la coincidencia de nombres y apellidos de los hijos de las historias reproductoras reconstruidas, con los nombres y apellidos de los registros de defunción. La validación de la reconstrucción se realizó a través de la coincidencia de los nombres de los padres, en el caso que constaran en las partidas de defunción. La correlación entre la edad de defunción que figura en el registro y la edad calculada mediante el proceso de reconstrucción es muy alta ($r=0,999$; $p<0,001$), validando nuevamente la reconstrucción realizada y la calidad de los registros utilizados.

Llegados a este punto, nos podríamos preguntar si esta muestra es realmente representativa del total de la población (Volland, 2000). Los estudios que implican tanto la reconstrucción de familias como la reconstrucción de historias reproductoras presentan una complejidad técnica mayor que aquellos basados en el análisis de los datos agregados contenidos en los registros demográficos. Así, en primer lugar se hace necesario que los individuos hayan vivido a lo largo de su vida en la misma parroquia, lo que implicará solo una parte de la muestra. Esta población, permanente a lo largo de su vida en la parroquia, puede poseer unas características de personalidad y de oportunidad de reproducción que difieran de la población móvil y que influirán en su comportamiento

reproductor. Recordemos además que la migración puede ser selectiva de acuerdo a ciertas características de comportamiento, como propusieron Cavalli-Sforza y Bodmer (1971), y que, algunas de ellas, pueden estar relacionadas con la fecundidad. La ausencia de suficiente información en los registros es la segunda dificultad técnica que aparece en el proceso de vinculación de las bases de datos procedentes de registros parroquiales. Esta dificultad se hace más evidente al intentar reconstruir poblaciones históricas pretransicionales (Wrigley et al., 1997).

3.5. Métodos analíticos

Las variables analizadas a lo largo de esta tesis doctoral han sido caracterizadas mediante las medidas centrales y de dispersión comúnmente utilizadas en estadística descriptiva. La valoración de la significación estadística de las diversas medidas se ha realizado mediante la prueba *t* de Student (para dos medias) y el análisis de la varianza para las comparaciones múltiples (ANOVA). La prueba de la X^2 se ha utilizado para valorar la bondad de ajuste y/o homogeneidad de diversas distribuciones. Para valorar la relación entre diversas variables se han calculado los coeficientes de correlación lineal de Pearson.

El tratamiento estadístico de los datos se ha realizado utilizando el programa SPSS (*Statistical Package for Social Science*) en diversas versiones para Windows (11.0 y 12.0), el paquete estadístico STATISTICA 6.0 y el programa Microstat para MS-DOS (v.4.0.8). El cálculo de las fechas decimales ha sido automatizado mediante una subrutina de SPSS.

3.5.1. Coeficientes de Henry y modelo de Edwards

El análisis de la variación en los patrones de distribución anual de las defunciones y de los nacimientos se ha realizado utilizando, en primer lugar, la metodología clásica de Henry (1976) (capítulos 5, 6 y 7). Este método transforma el número absoluto de defunciones mensuales en un coeficiente estacional "de Henry" que permite representar gráficamente el patrón de distribución anual de las defunciones, posibilitando la comparación gráfica de diferentes poblaciones, además de permitir observar la variación temporal de dichos patrones dentro de la población estudiada. Para el análisis de la estacionalidad de los sucesos demográficos se ha utilizado el programa ESTACIO.

Para determinar los coeficientes mensuales de estacionalidad se efectúa para cada mes la suma de las observaciones del período sobre el que se estudia el movimiento estacional. Se divide esta suma por el número de días del mes en cuestión; se suman los coeficientes así obtenidos y, posteriormente, se reduce la suma total a 1.200. Como el número de días de febrero es variable, debe tomarse para el cálculo el

número medio de días de febrero correspondiente al período estudiado (28,25 días). En el caso de ausencia total de estacionalidad, se esperaría para cada mes un valor del coeficiente no significativamente diferente de 100; valores superiores o inferiores indicarán, respectivamente, un incremento o defecto de sucesos en el mes correspondiente, con respecto a los otros meses. Para testar la significación de la presencia de estacionalidad, se realiza un test de bondad de ajuste (X^2) con 11 grados de libertad, calculando el número de sucesos esperados bajo la hipótesis nula de ausencia de estacionalidad. Según esta hipótesis, los sucesos esperados únicamente dependerían del número de días del mes en cuestión.

Para el reconocimiento y estimación de tendencias cíclicas, Edwards (1961) propuso una metodología consistente en presentar los datos en un círculo dividido en 12 sectores, correspondientes a los 12 meses del año. En cada sector se presentan el número de sucesos observados a lo largo del período. En ausencia de tendencia cíclica se espera que el centro de gravedad de los sectores esté en el centro del círculo, pero algún exceso o defecto de sucesos en sectores vecinos tendrá un considerable efecto en la posición del centro de gravedad, la distancia del cuál respecto al centro tendrá una distribución de probabilidad igual a X^2 . Considerando una variación armónica simple en que la frecuencia es proporcional a $(1+\alpha \sin \theta)$, siendo α la amplitud del movimiento, se demuestra que el valor de α es igual a cuatro veces la distancia del centro de gravedad de los sectores al origen. La significación de esta distancia puede valorarse mediante una X^2 con 2 grados de libertad, siendo:

$$X^2 = \frac{1}{2} N \alpha^2$$

El método de Edwards proporciona además la estación y el mes teóricos en los que se produce un desplazamiento del centro de gravedad y, por tanto, un mayor número de sucesos.

3.5.2. Modelos ARIMA

La segunda metodología aplicada para el estudio de la estacionalidad de las defunciones en la población de Es Mercadal (capítulo 5) ha consistido en la aplicación de los modelos ARIMA (*autoregressive integrated moving average*), también denominados modelos Box-Jenkins, para el análisis de series temporales (Box y Jenkins, 1976). La aplicación de esta metodología presenta diversas ventajas respecto a las técnicas anteriores para el estudio de la estacionalidad de los diferentes fenómenos demográficos.

La primera ventaja destacable es el hecho de tratarse de una metodología que tiene en cuenta la dependencia existente entre los datos, al considerar que cada observación en un momento dado (t) está en función de los valores anteriores, lo que permite describir un valor como una función lineal de datos anteriores y de errores debidos al azar. Por tanto, pueden desarrollarse descripciones sobre la interdependencia temporal de los datos mensuales de defunciones. En segundo lugar, los modelos ARIMA son construidos empíricamente a partir de los datos sin tener en cuenta ideas preconcebidas y subjetividad. Y, por último, los modelos derivados permiten describir un conjunto complejo de datos con un número pequeño de parámetros (Madrigal, 1994).

Los modelos de series temporales se construyen con el objetivo de identificar los diferentes factores que contribuyen al patrón de las series y analizar de qué forma estos factores interactúan en la determinación de la dirección y magnitud de las series (Lin y Crawford, 1983). En la mayoría de los análisis una serie temporal es considerada una mezcla de cuatro componentes:

- Una tendencia o fluctuaciones de larga duración.
- Fluctuaciones sobre la tendencia que presentan una cierta regularidad o un patrón cíclico.
- Un componente anual como es la estacionalidad.
- Un componente irregular o ruido.

La representación del modelo ARIMA completo es de la forma ARIMA (p, d, q) (P,D,Q)_s. El primer paréntesis simboliza los órdenes de lo que se denomina parte regular del modelo, mientras que el segundo se refiere a la componente estacional del modelo, donde “s” representa la longitud del período estacional (12 en nuestro caso). El proceso a seguir para la obtención de un modelo ARIMA que se ajuste a los datos consta de tres fases:

- 1) La identificación del modelo.
- 2) La estima de los parámetros del modelo.
- 3) La validación del modelo estimado.

Los cálculos necesarios para ajustar los datos de mortalidad de Es Mercadal a modelos ARIMA fueron realizados utilizando los paquetes estadísticos SPSS v.11.0 y STATISTICA v. 6.0.

Antes de cualquier aproximación se procedió a ajustar los datos según la longitud de cada mes (Kendall y Ord, 1990). Dada la imposibilidad de estimar buenos modelos en base a series excesivamente largas, ya que probablemente los parámetros del modelo hayan variado a través del tiempo, se optó por dividir la serie original en diferentes series más cortas con el objetivo de estimar un modelo para cada una de ellas siguiendo las recomendaciones de Jenkins (1979).

3.5.3. Regresiones de Cox

Para el análisis de la supervivencia, se optó por la utilización de regresiones de Cox con el propósito de valorar la existencia de diferencias significativas entre las curvas de supervivencia para cada covariable analizada (capítulos 6, 7 y 8). La regresión de Cox (Cox, 1972), también llamada modelo de riesgos proporcionales (*proportional hazards model*), se utiliza cuando la variable dependiente está relacionada con la supervivencia de un grupo de sujetos o, en general, con el tiempo que transcurre hasta que se produce en ellos un suceso o evento. Se trata de una extensión multivariante del análisis de supervivencia (*hazard analysis*), ya que permite valorar simultáneamente el efecto independiente de una

serie de variables explicativas o factores pronósticos sobre la supervivencia (figura 3.3).

La ecuación para el modelo es:

$$h(t) = h_0 \exp \left(\sum_k \beta_k X_k \right)$$

donde $h(t)$ es el *hazard* o riesgo de muerte en el momento (t), β_k es el conjunto de parámetros desconocidos que serán estimados, X_k son las k covariables que forman parte del modelo y h_0 es la función de riesgo base, y se define cuando todas las covariables toman el valor de 0.

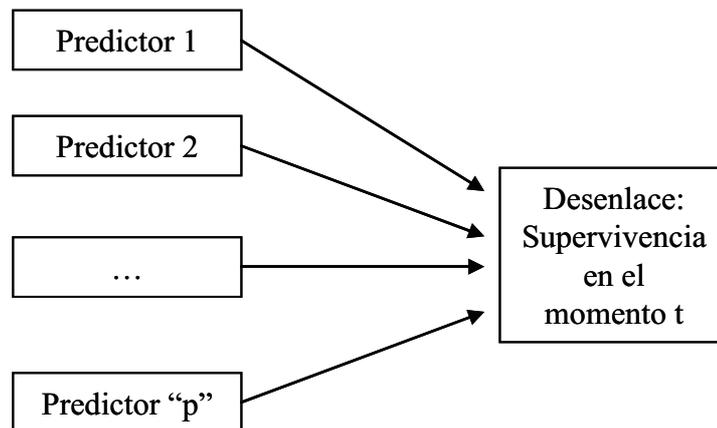


Figura 3.3. Modelo de aplicación de la regresión de Cox. Se analiza la influencia de diferentes covariables predictoras sobre una variable dependiente, relacionada con la supervivencia de un grupo de sujetos o con el tiempo que transcurre hasta que se produce en ellos un suceso o evento.

La interpretación de una regresión de Cox es muy parecida a la de una regresión logística. El parámetro de asociación que se obtiene con la regresión logística es la *odds ratio*, en la regresión de Cox se obtiene un *hazard ratio* (HR). El término *hazard* se refiere a una tasa instantánea, que conceptualmente se refiere a la duración de tiempo infinitesimal (instantánea) para que ocurra el suceso. Un HR es una razón de *hazards* entre los grupos que se comparan, y expresa cuantas veces es más rápida la ocurrencia de la muerte (u otro suceso) en un grupo respecto al otro. Así, un HR de 2 significa que se multiplica por dos la velocidad con la que

ocurre un determinado evento en los sujetos que están expuestos al factor de riesgo. Un HR de 1 significa, por su parte, que el efecto del factor es nulo. Un valor de 0,5 significa que esa exposición en vez de aumentar el riesgo, lo reduce a la mitad.

Las diferentes categorías (K) de las covariables son introducidas en el modelo creando tantas variables *dummy*, o variables indicadoras, como categorías de la variable menos 1 (K-1). Una de las K categorías de la variable inicial representa la categoría de referencia; de ahí, que finalmente el resultado del análisis de supervivencia incluya únicamente K-1 variables *dummy* para cada una de las covariables introducidas (Hardy, 1993). El paquete estadístico SPSS utiliza por defecto la última categoría como categoría de referencia.

En el análisis de supervivencia hemos utilizado observaciones censuradas por la derecha (*right censored*). Se consideran como observaciones censuradas aquellos casos para los cuáles la variable dependiente, en este caso la muerte, es desconocida ya que los individuos sobreviven hasta el final del período analizado. Por el contrario, las observaciones no censuradas se refieren a aquellos individuos que sufrieron el evento (murieron). Por ejemplo, cuando se analizó el efecto de la estación de nacimiento sobre la supervivencia durante el primer año de vida (capítulo 6), se consideraron como casos no censurados aquellos individuos que murieron antes de alcanzar el primer aniversario. En este caso, el grupo de casos censurados estuvo constituido por aquellos individuos que sobrevivieron al primer año de vida.

Cuando se emplea el modelo de regresión de Cox, se asume que la razón de tasas instantáneas es constante a lo largo del tiempo (los *hazards* son proporcionales, de ahí su nombre en inglés: *proportional hazards model*), por lo que es necesario testar dicha suposición garantizando que los efectos de las diferentes covariables sobre la supervivencia permanecen constantes a través del tiempo. En el presente caso, se ha asumido la proporcionalidad de riesgos a lo largo del tiempo, al entender que el efecto de las covariables analizadas sobre la supervivencia se mantiene constante a lo largo de la vida. Los parámetros en el modelo fueron estimados utilizando el método de pasos sucesivos incluido en el procedimiento de regresiones Cox que contiene el paquete estadístico SPSS 12.0.

3.5.4. Regresión logística

Cuando se desea conocer cómo una serie de factores influyen en una variable dicotómica, es decir, una variable con dos posibilidades (en el presente estudio fallecer o sobrevivir), el análisis multivariante adecuado es la regresión logística (Hosmer y Lemeshow, 1989; Kleinbaum, 1994). Todas las variables candidatas a predecir la ocurrencia del fenómeno se utilizan como variables independientes (figura 3.4).

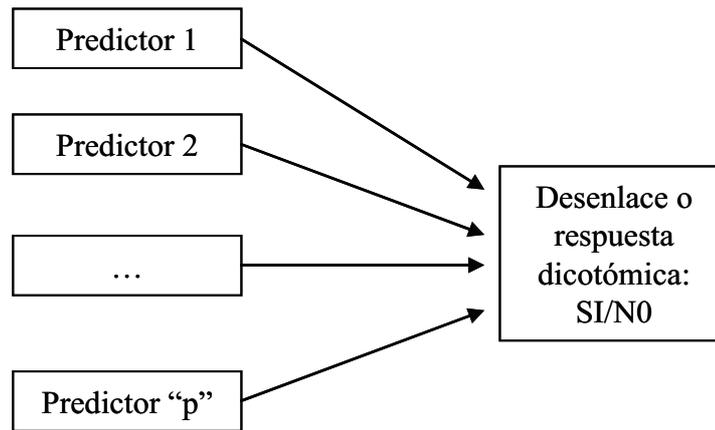


Figura 3.4. Modelo de aplicación de la regresión logística. Se analiza la influencia de diferentes covariables predictoras sobre una variable dependiente dicotómica.

La ecuación de la regresión logística es:

$$\ln(p/(1-p)) = a + b_1x_1 + b_2x_2 + \dots + b_px_p$$

A diferencia de la regresión múltiple, en este caso la variable dependiente (“y”) no tiene un sentido numérico en sí misma, sino que es el logaritmo neperiano (ln) del cociente entre la probabilidad de que ocurra un suceso (p) y la probabilidad (1-p) de que no ocurra. Este cociente p/(1-p) en inglés se denomina *odds* y el cociente entre dos *odds* es la *odds ratio* (OR), ampliamente utilizado en la bibliografía epidemiológica (en español ha recibido diferentes traducciones: razón de oportunidades, razón de posibilidades, etc.). La OR es el cociente entre el *odds* de una

categoría de la covariable predictora vs. la *odds* de otra categoría de la misma covariable, que es utilizada como referencia. En la interpretación de una OR debe tenerse siempre en cuenta cual es el factor o variable predictora estudiada y cuál es el resultado o desenlace. La OR no tiene interpretación absoluta, siempre es relativa. El valor mínimo posible es 0 y el valor máximo teóricamente posible es infinito. Un valor de OR inferior a la unidad se interpreta como que el desenlace es menos frecuente en la categoría o grupo que se ha escogido como categoría de referencia y al contrario para valores superiores a 1.

En el capítulo 7 utilizamos la regresión logística con el objetivo de determinar qué factores suponían un mayor riesgo de defunción durante diferentes períodos de edad temprana en la etapa pretransicional. La regresión logística, al igual que otras técnicas de análisis multivariante, asumen la existencia de independencia entre las observaciones. En el caso del presente análisis esta restricción es muy importante ya que existe una elevada correlación entre las observaciones al incluirse en el análisis a hermanos. La existencia de una correlación genética y ambiental (al compartir, por ejemplo, el mismo hogar) entre hermanos, supone una notable violación del requisito de independencia entre las observaciones. En casos como el presente, una opción podría haber sido incluir un único descendiente de cada madre, lo que habría limitado la utilización de algunas variables como es la longitud del intervalo intergenésico previo y recortado ampliamente la muestra total analizada. La regresión logística con efectos aleatorios permite solventar esta limitación, al introducir la identificación de la madre como un factor aleatorio en el análisis (Larsen et al., 2000). En este caso se utilizó el software estadístico Egret© que incorpora en el módulo de regresión logística la posibilidad de introducir efectos aleatorios en el modelo.

Las diferentes categorías (K) de las covariables fueron introducidas en el modelo creando tantas variables *dummy*, o variables indicadoras, como categorías de la variable menos 1 (K-1): una de las K categorías de la variable inicial representa la categoría de referencia, de ahí que finalmente el resultado de la regresión logística incluya únicamente K-1 variables *dummy* para cada una de las covariables introducidas (Hardy, 1993).

4. Estructura de la mortalidad



"Muerte en la habitación del enfermo"
Edvard Munch, 1893

4.1. Introducción

4.1.1. El análisis de la mortalidad

Mortalidad y morbilidad son fenómenos estructurales, es decir, asociados a la estructura por edad de la población, por lo que al analizarse en diferentes poblaciones aparecen ciertas regularidades. El análisis de la mortalidad desde una aproximación histórica presenta una serie de características que deben tenerse en cuenta al proceder a su análisis (Shryock y Siegal, 1980). Así, la deslocalización de las defunciones según el lugar del suceso dificulta el análisis de la mortalidad de las diferentes poblaciones; este problema aparece cuando la muerte se produce en un lugar diferente al de residencia habitual del individuo, situación frecuente al establecerse centros hospitalarios que cubren las necesidades de varios municipios. Otra dificultad en el análisis de la mortalidad, se debe a la asincronía del registro de las defunciones según el momento del suceso; caso que encontraríamos en anotaciones equivocadas de la fecha de defunción por parte de los responsables de los diferentes registros, por una falta de coincidencia temporal entre los hechos y su inscripción.

La inexacta asignación de la edad es un inconveniente que se acentúa en las edades más avanzadas y en las más jóvenes. Otro problema es la consistencia de los registros, que dependerá del grado en el que las anotaciones sean completas, incluyendo o no a todos los individuos de la población y presentando continuidad en el tiempo. Y, por último, las dificultades respecto a la inscripción de la causa de defunción; bien sea por la ausencia de anotación de dicha variable en los registros o por errores en la determinación de la causa de defunción, debido a un mal diagnóstico médico. Pero también debido a la imposibilidad de realizar un examen forense o a los malos resultados de una autopsia; así como a la incorrecta anotación de dicho diagnóstico por parte del registrador en la partida de defunción (Mackellar, 1994).

En el análisis de la mortalidad infantil, ya sea en poblaciones históricas o en poblaciones actuales, aparece, como veremos, una dificultad adicional asociada a la propia definición de defunción: en el caso de nacidos muertos y muertes neonatales es un inconveniente

importante ya que el enunciado de dichos términos ha variado a lo largo del tiempo. Así, por ejemplo, actualmente la legislación española considera como nacido vivo a “cualquier producto de concepción que separado del útero materno da cualquier señal de vida sea cual sea la duración del embarazo”. Antes de 1975 no se consideraba como nacidos vivos aquellos niños que morían antes de cumplir 24 horas.

4.1.2. La transición epidemiológica

En el proceso de transición epidemiológica, definido como el proceso de cambio del grupo de enfermedades con mayor impacto sobre la mortalidad poblacional, se han diferenciado tres fases (Omran, 1971). Durante la primera fase, a la cual se podría denominar como “edad de las pestes y las hambrunas”, la mortalidad fluctuaba como consecuencia de las epidemias, hambrunas y guerras impidiendo un crecimiento continuo de la población. La esperanza de vida era baja y variable, situándose entre los 20 y los 40 años. En el caso de Europa esta primera fase, que se extendería desde finales del siglo XVII hasta principios del siglo XIX, estuvo caracterizada por la alternancia de diferentes brotes epidémicos de peste, viruela y tifus (Schofield y Reher, 1991).

En diferentes países se observa como aparece una nueva fase caracterizada por un crecimiento continuo y exponencial de la población a partir de la segunda mitad del siglo XIX. La esperanza de vida al nacimiento pasa de 30 a 50 años. Las condiciones de vida, que anteriormente permitían la expansión de enfermedades infecciosas y parasitarias, fueron rápidamente desplazadas gracias a las mejoras en la situación sanitaria, en la tecnología médica y en los estilos de vida. Principalmente el control de enfermedades infecciosas propias de la infancia como la escarlatina, la difteria, la tosferina o el sarampión; de las enfermedades transmitidas por el agua y los alimentos (como la fiebre tifoidea); de aquellas transmitidas por el aire como la tuberculosis; o de las transmitidas a través de vectores como el paludismo, supuso la drástica reducción de los niveles de mortalidad por enfermedades infecciosas.

La última fase de la transición epidemiológica está caracterizada por un liderazgo de la incidencia de enfermedades degenerativas y debidas al estilo de vida. Las enfermedades crónicas como el cáncer y enfermedades cardiovasculares reemplazaron a las enfermedades infecciosas y

parasitarias como principal causa de defunción. La esperanza de vida se situó sobre los 70 años gracias a las mejoras de diferentes factores que influyen sobre la mortalidad durante los primeros años de vida. El desarrollo de esta tercera fase de la transición epidemiológica coincide, en los países donde tiene lugar, con mejoras en las condiciones sociales, económicas y de salud. Durante esta fase la mortalidad es en cierta medida sustituida por la morbilidad como objeto de análisis.

Olshansky y Ault (1986) reformularon la teoría de la transición epidemiológica incorporando una cuarta fase, *hybristic stage* (Rogers y Hackenberg, 1987), caracterizada por el retraso cronológico en la aparición de las enfermedades degenerativas. En muchos países occidentales, tras el estancamiento en el incremento de la esperanza de vida durante los años 60 del siglo XX (Caselli, 1993), se inició una reducción de la mortalidad de ciertas enfermedades crónicas degenerativas, sobre todo las cardio y cerebro vasculares, entre los individuos de mediana y avanzada edad. El patrón de mortalidad por causas siguió siendo el mismo que en la fase anterior, las enfermedades degenerativas continuaron siendo las dominantes, pero la mortalidad por las mismas se desplazó a edades más avanzadas lo cual permitió un nuevo incremento en la esperanza de vida. Según Olshansky, este retraso de las enfermedades degenerativas fue propiciado por las mejoras en la tecnología y cobertura sanitaria, además de por la reducción de los factores de riesgo de muchas enfermedades degenerativas.

Se ha propuesto que no se debería considerar la existencia de un único proceso de transición epidemiológica sino de, como mínimo, dos transiciones (Vallin, 1995). La primera de éstas estaría caracterizada por el repliegue de las enfermedades infecciosas y por el de otras causas exógenas que son aquellas causas de mortalidad que pueden evitarse mediante la actuación sociosanitaria y la prevención (Bourgeois-Pichat, 1952). Durante la segunda transición tendría lugar un incremento de las enfermedades degenerativas y cardio y cerebro vasculares, así como de las neoplasias. También de las causas endógenas durante la primera infancia, principalmente las deficiencias y malformaciones congénitas.

Las diferentes fases de la transición epidemiológica, o las diferentes transiciones, están acompañadas por cambios profundos en la estructura de la población. La transición epidemiológica no debe desvincularse de los cambios en los niveles de mortalidad y fecundidad de las poblaciones.

Gran parte del descenso de la mortalidad durante la transición demográfica (proceso que se produce con cierto paralelismo al proceso de transición epidemiológica) es debido a la reducción de la mortalidad infantil (Schofield y Reher, 1991). Este descenso ha provocado cambios en el tamaño y la estructura de la población, actuando a través del incremento de la esperanza de vida al nacer, que han alterado los equilibrios entre las variables vitales; esto a su vez pudo obligar a reajustes en los comportamientos demográficos y produjo impactos a corto y largo plazo en la población (Gómez Redondo, 1992). Así, en las primeras fases de la transición epidemiológica encontramos una estructura poblacional con un gran efectivo de individuos en las clases de edad más jóvenes, mientras que en las etapas finales nos encontramos con poblaciones envejecidas.

Existe una fuerte discusión sobre el papel de los diferentes factores determinantes del descenso de la mortalidad en Europa durante los últimos dos siglos. El declive de la mortalidad, acompañado por el retroceso de las enfermedades infecciosas, sucede en un momento en el que aparecen importantes mejoras en los niveles de vida y en los hábitos alimentarios. Además, coincide con importantes avances en salud pública y en un aumento de los conocimientos médicos (McKeown, 1976; Mercer, 1990; Schofield y Reher, 1991; Bardet y Dupâquier, 1998).

Thomas McKeown, en su trabajo sobre el proceso de disminución de los niveles de mortalidad en Inglaterra, propuso que el factor más importante que determinó dicha disminución fueron los progresos en los niveles de vida que irían acompañados de una mejora en los hábitos nutritivos de la población, como resultado de las mejoras introducidas en la agricultura y en la distribución de alimentos, y en las condiciones higiénicas. El mismo autor pone en duda la importancia que se ha dado a los avances médicos en el descenso de la mortalidad; el declive de la mortalidad tuvo lugar antes de que empezaran a aplicarse avances médicos eficaces. Una crítica a la controvertida tesis de McKeown se basa en considerar únicamente como *avances médicos* aquellos que signifiquen una terapia eficaz. Es posible que ciertas medidas preventivas aplicadas con anterioridad a la aparición de curas definitivas, pudieran haber hecho descender los niveles de transmisión de las enfermedades infecciosas, dando lugar al descenso de la mortalidad (Mercer, 1990).

McKeown enfatizó la existencia de una interacción dinámica entre nutrición e infección, promocionando de tal modo la hipótesis nutricionista. Esta hipótesis destaca las mejoras en la nutrición como factor clave de los cambios en los patrones de mortalidad y del incremento en la esperanza de vida, producidos a lo largo del proceso de transición epidemiológica. En este contexto, existe una gran controversia en cuanto a la relación entre estado nutritivo y enfermedad. Una de las posibles propuestas es que el nivel nutritivo no influiría en la probabilidad de adquisición de una cierta enfermedad, pero sí en la evolución de ésta una vez adquirida (Swedlund y Donta, 2003) al estar determinando la capacidad del organismo para hacerle frente. A su vez, la enfermedad podría mermar el estado nutritivo del individuo, por lo que se hablaría de una sinergia entre malnutrición y enfermedad. Las grandes epidemias que asolaron Europa durante el Antiguo Régimen de forma regular no fueron precedidas de hambrunas. Se postula que la disponibilidad de recursos no determinó, al menos de una forma directa, los elevados niveles de mortalidad del pasado (Livi-Bacci, 1988), pero hay que tener en cuenta aquellas enfermedades cuya etiología está relacionada directamente con el estado nutricional del individuo. Entre éstas se encuentran las enfermedades que tienen su origen en un déficit vitamínico como el raquitismo, y enfermedades debidas a la falta o escasez de determinados oligoelementos como el hierro, déficit común en las mujeres, desencadenando una predisposición a morir de diferentes enfermedades respiratorias, coronarias o hemorrágicas y comprometiendo gravemente la vida durante el embarazo y el parto (O'Neill, 1994). Los avances en el conocimiento clínico han puesto de manifiesto cómo ciertas patologías sufridas durante la primera infancia, en particular la disentería y las infecciones entéricas, pueden desencadenar una mala absorción posterior de los micronutrientes siendo niños más susceptibles a otras infecciones.

Además de los determinantes del descenso de la mortalidad debidos a la intervención humana, habría que tener en cuenta también los factores biológicos que podrían haber hecho cambiar la relación entre hombre y parásito reduciéndose la virulencia de ciertas enfermedades, sin modificar la prevalencia pero sí su letalidad (Perrenoud, 1991). Los crecientes avances en el genotipaje microbiológico ponen en evidencia el hecho de que en muchas enfermedades infecciosas los huéspedes pueden estar infectados por más de un genotipo del mismo parásito. Las interacciones entre los diferentes linajes y los huéspedes tienen influencia sobre la

severidad, epidemiología y evolución de las enfermedades (Read y Taylor, 2001). Una de las posibles hipótesis sobre la reducción de la mortalidad por enfermedades infecciosas se basa en la consideración de la transición hacia genotipos menos virulentos (causando menor mortalidad y morbilidad en el huésped) de los microorganismos patógenos.

Las Naciones Unidas en el año 1953 propusieron los siguientes factores como determinantes del descenso de la mortalidad a lo largo del proceso de transición demográfica:

- 1) Avances en salud pública.
- 2) Avances en el conocimiento médico.
- 3) Avances en la higiene personal de la población.
- 4) Mejora de los salarios y de los estándares de vida.

Para el conjunto del estado español la mortalidad se redujo en un 70% entre 1900 y 1990; la mortalidad infantil presenta una reducción incluso mayor, del 96% (Nadal, 1984; Robles González et al., 1991). La tasa bruta de mortalidad en el año 1900 fue de 28,28‰ (elaboración propia a partir de los datos del *Movimiento Natural de Población* de 1901), transcurrido un siglo esta tasa es de 8,87‰ en el año 2001 (www.ine.es).

Otro de los parámetros que ha experimentado importantes cambios en la población española a lo largo del siglo XX es la esperanza de vida al nacimiento, pasando de 34,76 años en 1900 (INE, 1977) a 78,31 años en 1996 (INE, 1999).

En cuanto a las causas de defunción, en el conjunto del estado español la mortalidad a causa de enfermedades infecciosas disminuyó en un 95%, mientras que se incrementó en un 134% la mortalidad a causa de enfermedades no infecciosas (Gómez Redondo, 1992).

4.1.3. Objetivos del capítulo

Los objetivos principales de este capítulo son:

- 1) La descripción de la evolución temporal de los patrones de mortalidad en la población de Es Mercadal (Menorca) entre 1634 y 1997 mediante el análisis de diferentes indicadores de mortalidad (número de defunciones, distribución por sexo, distribución por edad, tablas de vida y crisis de mortalidad).
- 2) El análisis del proceso de transición epidemiológica en la población de Es Mercadal a través del estudio de las causas de muerte anotadas en las partidas de defunción.

4.2. Resultados y discusión

4.2.1. Evolución del número de defunciones

En el período comprendido entre 1634 y 1997 en la población de Es Mercadal fueron registradas 15.795 defunciones de las cuales 8.858 correspondieron a defunciones de adultos (56,08%) y 6.937 a defunciones de párvulos (43,91%). Se consideran párvulos los individuos fallecidos menores de 7 años, o en el caso que la anotación no especifique la edad de defunción, aquellos individuos en los que en su partida de defunción conste tal condición (*minyó, pàrvul, albat,...*). Dicha clasificación parte de la normativa establecida por la iglesia católica para la administración de los sacramentos. La confirmación era administrada al tener *uso de razón*, que se consideraba alcanzado al cumplir los siete años de edad. Ahora bien, dentro de la denominación párvulo, o cualquiera de sus sinónimos, pueden aparecer individuos mayores de siete años ya que el sacramento de la confirmación no era suministrado si se consideraba que la persona no tenía *uso de razón* pese a haber cumplido la edad establecida. Las defunciones de párvulos eran anotadas separadamente de las defunciones de adultos. En los primeros libros de defunciones de Es Mercadal, los párvulos son anotados al final de los libros de adultos. Para el período 1765-1805 existe un libro de defunciones exclusivamente de párvulos o *albats* (ver Anexo 1). En los libros sacramentales del siglo XIX encontramos las defunciones de párvulos ya anotadas entre las defunciones de adultos.

Se dispone de la serie de defunciones de párvulos para todo el período estudiado a excepción del año 1714 para el cual dicho número se ha estimado mediante una media de las defunciones de los 10 años circundantes.

4.2.1.1. Tasa bruta de mortalidad

Las tasas brutas de mortalidad (tabla 4.1) han sido calculadas para aquellos años en los que se dispone de recuentos fiables de población. Hay que tener en cuenta que la tasa bruta de mortalidad viene muy afectada por la estructura poblacional. Para aquellos censos que incluyen a los

habitantes de Es Migjorn, la tasa se ha calculado teniendo en cuenta también las defunciones producidas en esta población.

En la figura 4.1 se puede observar cómo la tasa bruta de mortalidad presenta un patrón de descenso, pasando de un valor de 45,81‰, en el año 1723, a una tasa de 5,50‰ en el año 2001. Las tasas de mortalidad para los años 1723, 1787 y 1829 son similares a los valores propuestos por Pressat (1961) para poblaciones del antiguo régimen demográfico. Según este autor, una tasa bruta media de mortalidad del 45 al 50‰ debió constituir un límite que no podía excederse sin comprometer la supervivencia de la población y sería el resultado de una compensación entre la mortalidad “normal”, fuera de catástrofe, de entre el 30 y el 35‰, y la mortalidad excepcional de los años de epidemias, guerras y hambrunas, donde la tasa de mortalidad alcanzaría valores extremadamente elevados.

Fuente	Años	Número de defunciones**	Número de habitantes	Tasa de mortalidad ‰
1723 (Censo de Kane)	1721-1725	53	1.157	45,808
1787 (Censo de Floridablanca)	1785-1789	53	1.476	35,908
1829 (Padrón Municipal)	1827-1831	63,6	1.600	39,750
Censo 1857	1855-1859	47,2	1.580	29,873
Padrón 1877	1875-1879	35,2	1.565	22,492
Censo 1887	1885-1889	29	1.654	17,533
Censo 1897	1895-1899	31,2	1.940	16,082
Censo 1900	1898-1902	31,8	1.921	16,554
Censo 1910*	1908-1912	40,6	3.395	11,959
Censo 1920*	1918-1922	41,8	3.288	12,713
Censo 1930*	1928-1932	33,4	3.242	10,302
Censo 1940*	1938-1942	37,6	3.561	10,559
Censo 1950*	1948-1952	33,6	3.297	10,191
Censo 1960*	1958-1962	30,4	2.821	10,776
Censo 1970*	1968-1972	27,6	2.913	9,475
Censo 1981*	1979-1983	23,6	3.029	7,791
Censo 1991	1989-1993	20,8	2.365	8,795
Censo 2001	2001	17	3.089	5,503

*Incluye la población de Es Migjorn tanto en el recuento de población como en el número de defunciones.

**Número de defunciones calculado como una media de cinco términos alrededor del año con recuento de población.

Tabla 4. 1. Evolución de la tasa bruta de mortalidad.

En Es Mercadal, la tasa de mortalidad, muy elevada hasta 1829, empezó a decrecer de forma continua durante la primera mitad del siglo XIX, dicha disminución se mantuvo a lo largo del siglo. Durante el siglo XX el descenso de la tasa fue menos acusado que en el anterior pero, de

igual manera, siguió un proceso de caída continuo hasta alcanzar los bajos valores actuales.

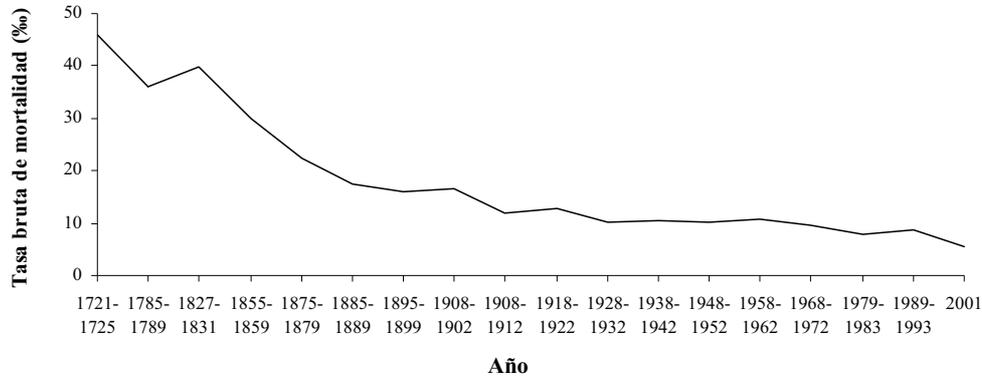


Figura 4.1. Evolución de la tasa bruta de mortalidad.

La tasa bruta de mortalidad de las Illes Balears, durante la segunda mitad del siglo XIX y la primera mitad del siglo XX, está por debajo de los valores del resto de comunidades españolas. Así, en el año 1860 el archipiélago balear presentaba una tasa bruta de mortalidad del 23,63 ‰ (elaboración propia a partir de los datos de *Memoria del movimiento natural de población de España en los años 1858, 1859, 1860 y 1861*), valor que no se alcanzaría en el conjunto de la población española hasta 1920. En este sentido, las Illes Balears presentan una transición demográfica precoz, las tasas de mortalidad y natalidad empiezan a decrecer tempranamente respecto a las poblaciones peninsulares (Vidal, 1994; Enciclopèdia Catalana, 1998), inaugurando el siglo XX con unos valores de mortalidad similares a los de los países europeos con un proceso demográfico más avanzado (Bujosa et al., 2000). Este hecho podría relacionarse con la reducción de la mortalidad por crisis, que también se dio de forma temprana en la población de estudio, como veremos a lo largo de este capítulo, en comparación con otras poblaciones baleáricas y de la península ibérica. Una de las explicaciones del descenso prematuro de la mortalidad por crisis en Es Mercadal y en el conjunto balear, es debida, según la opinión de algunos autores, a que la población del archipiélago no sufrió las crisis agrícolas que afectaron a la mayoría de poblaciones peninsulares a lo largo del siglo XIX (Moll et al., 1983).

En el año censal 1857, Es Mercadal presentaba una tasa bruta de mortalidad (29,87‰) mayor que el conjunto de las Illes Balears (23,63‰) y ligeramente superior a la nacional (27,59‰) (elaboración propia a partir de la *Memoria del movimiento natural de población de España en los años 1858, 1859, 1860 y 1861*). Al comparar los valores de dicha tasa en el año 1901 la diferencia se invierte siendo en este caso en Es Mercadal dónde se localiza una tasa bruta de mortalidad menor que la balear y la española (16,55 vs. 21,39 y 28,28 por mil, respectivamente) (elaboración propia a partir del *Movimiento natural de población de 1901*). El descenso de la mortalidad en Es Mercadal se adelanta respecto al conjunto nacional a partir del último cuarto del siglo XIX, dándose valores de mortalidad para ese período (alrededor de un 17‰), que no serán alcanzados en el conjunto de España hasta 1930. A partir de 1950 los niveles de mortalidad son los mismos que los encontrados en las Illes Balears y en España, en torno a un 10‰ (figura 4.2).

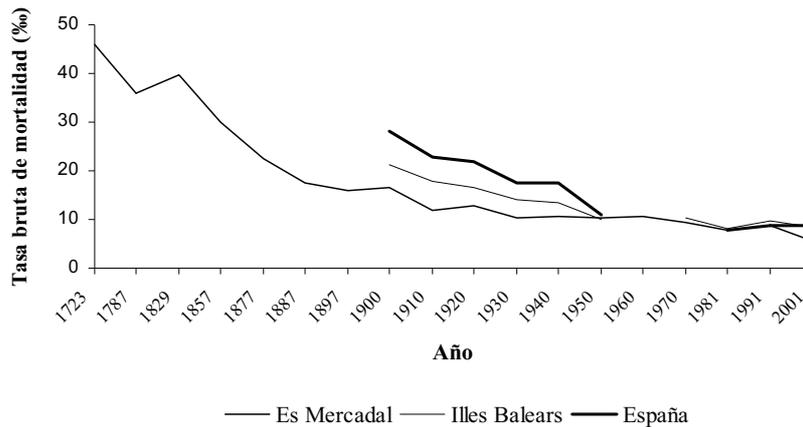


Figura 4.2. Comparación de la evolución de la tasa bruta de mortalidad de Es Mercadal, del conjunto balear y de España durante el siglo XX.

4.2.1.2. Número anual de defunciones

Para el conjunto del período estudiado el número medio de defunciones por año fue de 43,39. Al analizar el número medio anual de defunciones por periodos de 25 años (tabla 4.2 y figura 4.3) se observa un incremento pronunciado a lo largo del siglo XVIII hasta alcanzar un pico máximo en el período de 1750-1774; así, en el año 1782 se contabiliza el mayor número de defunciones (154) dentro del período estudiado (figura 4.4). La sobremortalidad detectada durante ese año fue debida a una

epidemia conjunta de viruela y sarampión que afectó intensamente a los párvulos de la población, como veremos en el apartado de crisis de mortalidad.

El incremento en el número de defunciones durante el siglo XVIII no coincide con un aumento de la tasa bruta de mortalidad, por lo que es de suponer que este incremento del número de defunciones está asociado a su vez con el crecimiento de la población. Entre 1723 y 1787 la población de Es Mercadal aumentó en 319 habitantes, lo que significó una tasa de crecimiento del 0,38%. Se trata de una tasa baja respecto a la alcanzada por el conjunto insular, que fue del 0,84% entre los mismos años. Si bien, como se ha visto, el censo de 1787 (Juan Vidal, 1989) se elaboró 5 años después de la mayor crisis de mortalidad que afectó al municipio. A partir del primer cuarto del siglo XIX la media anual de defunciones fue decreciendo hasta alcanzar los niveles más bajos en el último período analizado.

En cuanto al coeficiente de variación (ver tabla 4.2 y figura 4.3) puede observarse como éste decrece a partir del siglo XIX; este hecho se relaciona con la reducción de las oscilaciones en los niveles de mortalidad de la población. Mientras que durante los siglos XVII y XVIII la mortalidad debida principalmente a crisis hacía variar año a año el número de defunciones, a partir del siglo XIX se reducen las fluctuaciones en el número anual de fallecimientos (figura 4.4). Al compararse dichos coeficientes con los de diferentes poblaciones de la isla de Mallorca, que se analizan en el trabajo de Moll et al. (1983), se observa como Es Mercadal presenta un patrón de evolución de los coeficientes similar al de Felanitx, población con una modernización demográfica muy evidente dentro del conjunto de poblaciones mallorquinas analizadas. Sin embargo, se diferencian en el coeficiente de variación elevado para el período 1775-1799, debido a las diferentes crisis que afectaron a la población de Es Mercadal durante esos años.

Periodo	N	Promedio por periodos	Desviación típica	Coefficiente de variación
1634-1649	637	39,813	16,055	0,403
1650-1674	795	31,800	12,679	0,399
1675-1699	772	30,880	16,491	0,534
1700-1724	1.228	49,120	19,503	0,397
1725-1749	1.252	50,080	16,199	0,323
1750-1774	1.800	72,000	25,398	0,353
1775-1799	1.766	70,640	28,443	0,403
1800-1824	1.706	65,615	16,429	0,250
1825-1849	1.534	61,360	13,493	0,220
1850-1874	1.088	43,520	13,432	0,309
1875-1899	827	33,080	7,911	0,239
1900-1924	716	28,640	5,499	0,192
1925-1949	667	26,680	5,178	0,194
1950-1974	574	22,960	6,341	0,276
1975-1997	491	21,348	4,313	0,202
1634-1997	15.795	43,393	3,798	0,088

Tabla 4.2. Promedio del número anual de defunciones por períodos de 25 años.

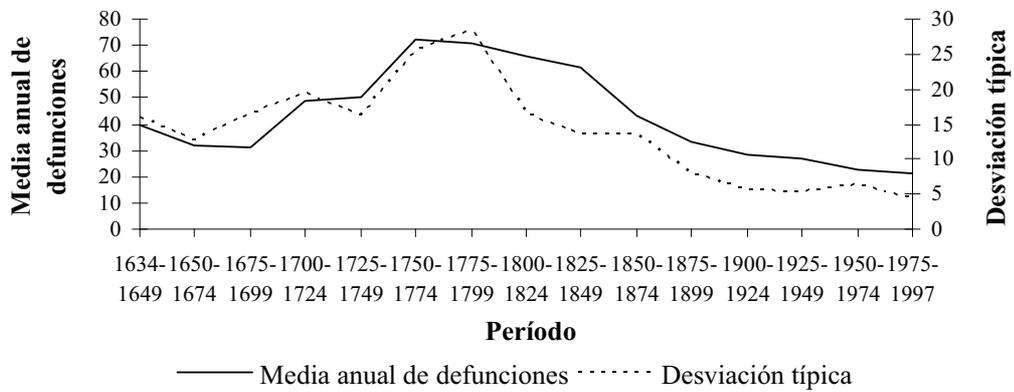


Figura 4.3. Evolución por períodos de 25 años de la media anual de defunciones.

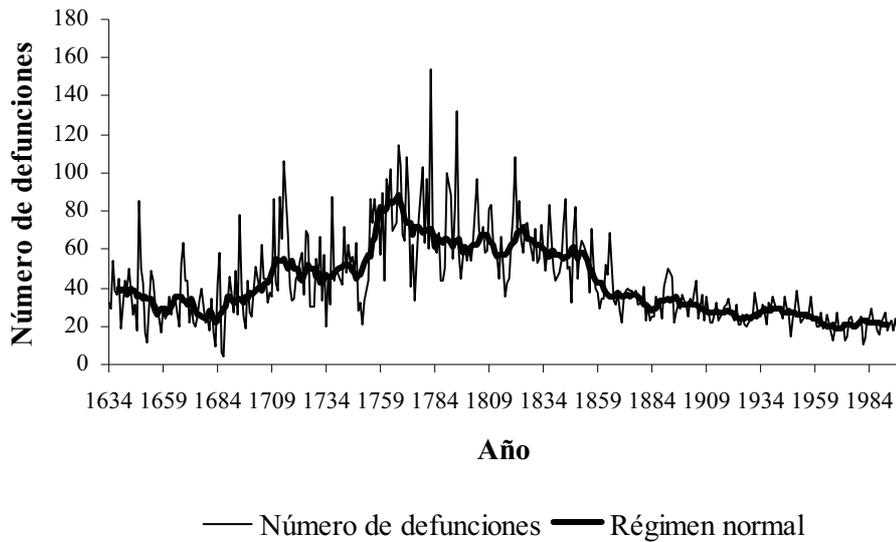


Figura 4.4. Número anual de defunciones y régimen normal de mortalidad.

4.2.1.3. Número de defunciones de adultos y párvulos

A lo largo del siglo XVII el número de defunciones contabilizadas se reparte equitativamente entre adultos y párvulos (figura 4.5). El número medio anual de defunciones de párvulos durante este siglo es de 16,42 y el de adultos es de 16,97. Los años con desviaciones importantes respecto al régimen normal de mortalidad (ver figura 4.4), calculado como una media móvil de 11 términos siguiendo la metodología de Del Panta y Livi-Bacci (1979), no coinciden completamente en ambos colectivos. Así, las crisis de mortalidad de adultos detectadas en los años 1685 y 1694, no tienen su correspondencia en las defunciones de párvulos (ver apartado 4.2.5).

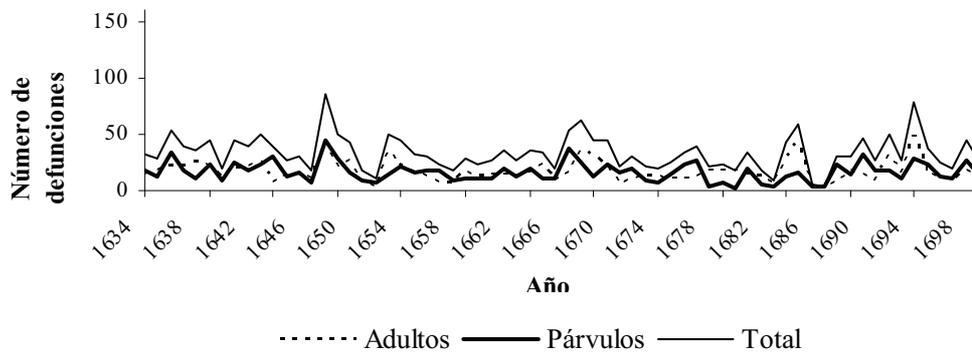


Figura 4.5. Número anual de defunciones de párvulos y adultos a lo largo del siglo XVII.

El número de defunciones de párvulos durante el siglo XVIII oscila anualmente en mayor medida que el de adultos (figura 4.6). A partir de 1750 se observa un incremento pronunciado del número de defunciones de párvulos; así para la primera mitad del siglo se ha calculado una media anual de 24,15 defunciones; esta variable alcanza un valor de 39,86 en la segunda mitad de siglo. La crisis de mortalidad detectada en el año 1782 es debida a un incremento desmesurado del número de defunciones de párvulos; así, de las 154 defunciones registradas durante ese año, 106 corresponden a defunciones de individuos menores de 7 años.

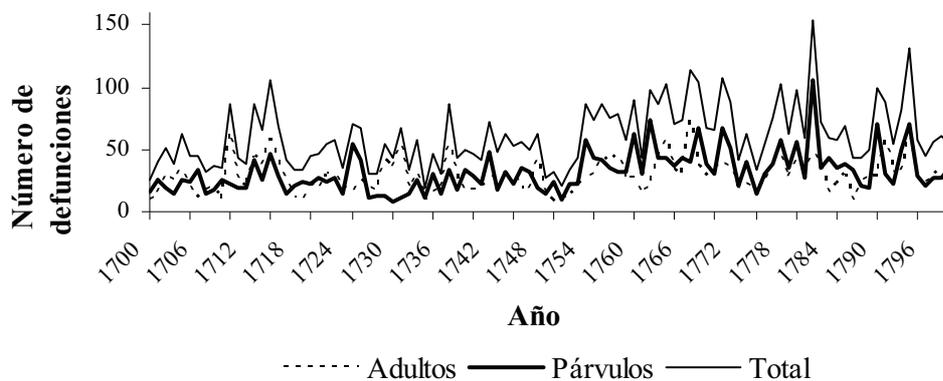


Figura 4.6. Número anual de defunciones de párvulos y adultos a lo largo del siglo XVIII.

A partir de la segunda mitad del siglo XIX empieza una suave tendencia a la reducción del número anual de defunciones (figura 4.7). Es en el último cuarto de dicho siglo el momento en el cual se atenúan las oscilaciones anuales. La media anual para los párvulos pasa de 32,24 defunciones en los primeros 25 años del siglo a 14,56 durante el último cuarto, lo que representa una reducción del 54,84%. En el caso de los adultos, la media anual de defunciones presenta entre los mismos períodos una reducción menor (45,01%). La tasa bruta de mortalidad, como anteriormente se había comentado, presentaba un descenso acusado a partir del último cuarto del siglo XIX.

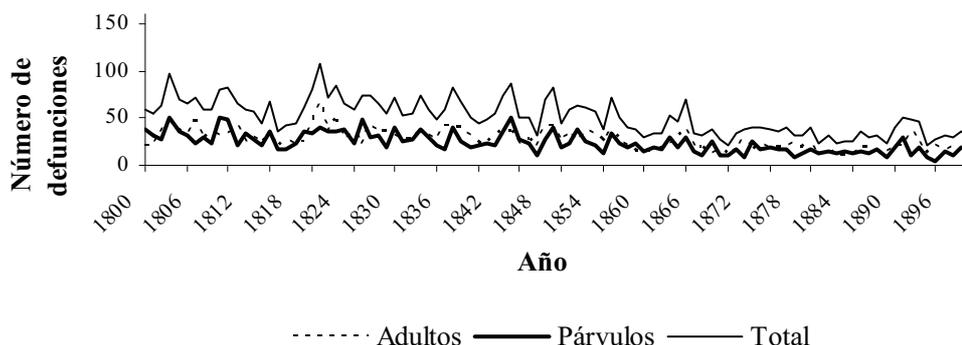


Figura 4.7. Número anual de defunciones de párvulos y adultos a lo largo del siglo XIX.

Mientras que en los siglos anteriores el número de defunciones se repartía de una forma más o menos equitativa entre adultos y párvulos, en el siglo XX las defunciones de adultos representan el 87,87% de las defunciones totales (figura 4.8). Las defunciones de párvulos presentan una reducción a lo largo del siglo, hasta llegar a valores prácticamente nulos al finalizar éste; en cambio, las defunciones de adultos se mantienen en un mismo nivel durante el siglo XX. En el capítulo 7 discutiremos en mayor detalle el descenso producido en la mortalidad infantil durante el último siglo.

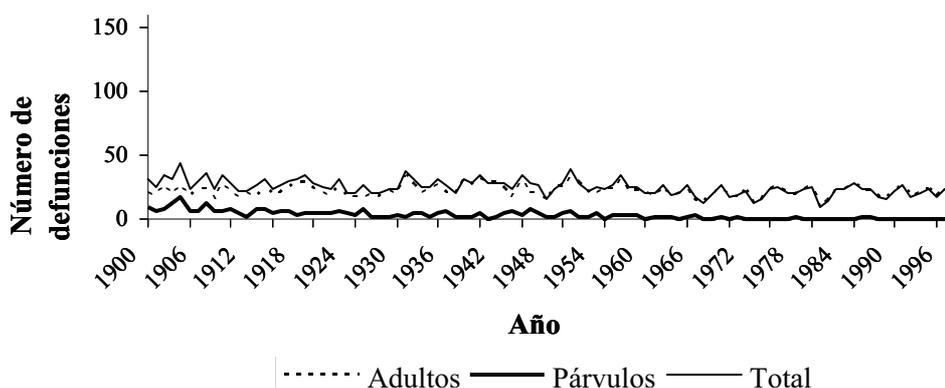


Figura 4.8. Número anual de defunciones de párvulos y adultos a lo largo del siglo XX.

4.2.2. Estructura por edad de las defunciones

En los registros de defunción consta la edad del fallecimiento de 9.407 individuos (5.128 párvulos y 4.279 adultos) lo que representa el 59,55 % de las defunciones registradas. En Es Mercadal la edad de defunción de los párvulos se empieza a anotar con una cierta regularidad a partir del siglo XVIII. El caso de los adultos es diferente ya que esta variable no es anotada hasta bien comenzado el siglo XIX. Aunque empiece a introducirse a partir de 1811, no se hace de una forma generalizada para todas las parroquias existentes en el municipio hasta 1819. La edad de defunción de los párvulos es conocida en el 73,65 % de los casos, este porcentaje se reduce al 48,45 % para los adultos.

Con el fin de poder generalizar los resultados obtenidos a través de las partidas para las que se conoce la edad de defunción al total de la población, se ha optado por iniciar el análisis de este parámetro a partir de aquel año, 1820, en el que esta variable es anotada en un alto porcentaje de las defunciones. De esta forma evitamos posibles errores debidos a la anotación de la edad de defunción únicamente en ciertos grupos de edad.

4.2.2.1. Edad media de defunción

Una primera aproximación a la evolución de los patrones de defunción por edad es el cálculo de la edad media de defunción teniendo en cuenta a todos los grupos de edad (como veremos en el siguiente apartado, no siempre se tienen en cuenta todas las edades en el cálculo de determinados parámetros). Esta variable nos es en sí poco útil pero permite exponer el cambio producido en la edad de defunción a lo largo del tiempo (tabla 4.3 y figura 4.9).

La edad media de defunción va a depender, en una buena parte, de la estructura por edad de la población. La transición de una estructura poblacional joven, con un flujo intenso de nacimientos y defunciones, a una estructura envejecida en la que están más representadas las clases de edad más avanzadas, nos puede explicar en parte los cambios originados en la edad media de defunción. Estos cambios en la estructura por edad de la población de Es Mercadal se pueden apreciar a través de las pirámides de edad que hemos elaborado para diversos años (capítulo 1; apartado 1.2.3.4.). El valor de la edad media de defunción se ha incrementado en 52,77 años a lo largo de los años estudiados. Es interesante observar la

reducción del coeficiente de variación. En los primeros años la edad media era menor que la dispersión de este parámetro; esta variabilidad fue reduciéndose en el tiempo debido a que las defunciones fueron concentrándose en unas ciertas edades (cada vez más avanzadas), hecho que estaría a su vez relacionado con el progresivo envejecimiento de la población, que queda patente en las pirámides y, como veremos más adelante, con una disminución de la entropía demográfica.

Periodo	Número	Media	Desviación Típica	Coeficiente de Variación
1820-1849	1817	22,235	24,121	1,085
1850-1874	1034	23,372	25,775	1,103
1875-1899	788	28,362	30,079	1,061
1900-1924	699	43,514	31,064	0,714
1925-1949	651	55,066	28,369	0,515
1950-1974	555	67,764	22,279	0,329
1975-1997	478	75,019	15,441	0,206
1820-1997	6022	37,637	31,941	0,849

Tabla 4.3. Edad media de defunción por períodos de 25 años.

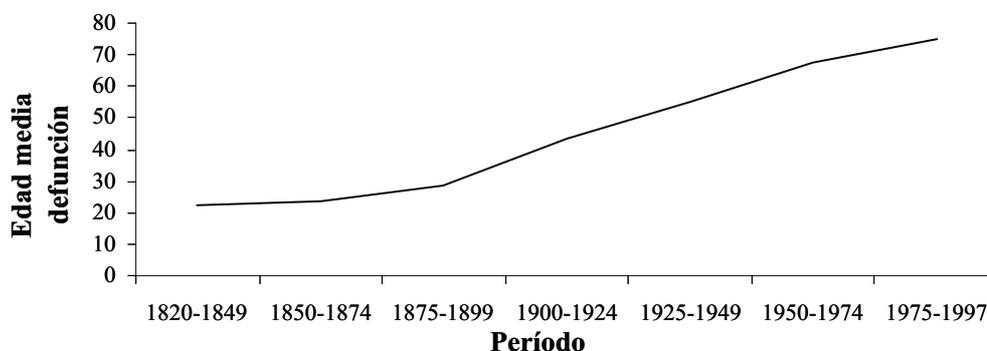


Figura 4.9. Evolución de la edad media de defunción

4.2.2.2. Edad modal de defunción

Un buen parámetro para valorar la evolución de la longevidad es la edad modal de defunción o punto de Lexis (Livi-Bacci, 1993). Dicho parámetro indica la edad en la que se produce el mayor número de defunciones, sin tener en cuenta la mortalidad infantil. Con el fin de valorar mejor la longevidad, en nuestro caso, la edad modal ha sido calculada sin tener en cuenta las defunciones de individuos menores de 7 años (*párvulos*) (tabla 4.4 y figura 4.10) ya que los valores especialmente

elevados de defunciones dentro de estos grupos, en las etapas previas a la transición demográfica, nos podrían enmascarar los progresos en la longevidad que se hayan producido en la población a lo largo del tiempo.

Periodo	Edad Modal
1820-1849	50
1850-1874	50
1875-1899	67
1900-1924	71
1925-1949	77
1950-1974	76
1975-1997	85
1820-1997	50

Tabla 4.4. Edad modal de defunción o punto de Lexis.

La edad modal se ha incrementado en 35 años, pasando de 50 años durante el período 1820-1849 a 85 años en el período 1975-1997 (figura 4.11 y figura 4.12). El incremento de la edad modal de defunción no tiene lugar de una forma gradual a lo largo del período estudiado. El incremento más pronunciado se produce entre los períodos 1850-1874 y el siguiente, pasando de 50 a 67 años. En el período 1875-1899, como hemos visto al estudiar la tasa de mortalidad y el número medio anual de defunciones, se suceden una serie de cambios importantes en los patrones de mortalidad. Este período está precedido por la última crisis de intensidad fuerte que afectó a la población de Es Mercadal, se trata de la epidemia de cólera del año 1865 (apartado 4.2.5.). La edad modal empezó a incrementarse a partir de la desaparición de la mortalidad por crisis.

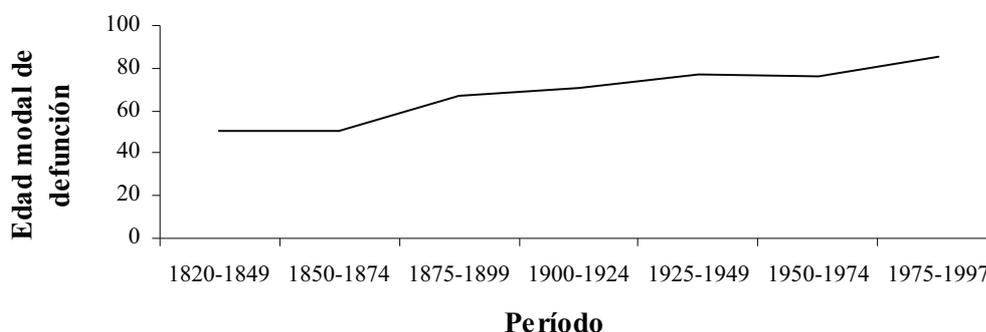


Figura 4.10. Evolución de la edad modal de defunción.

Durante el siglo XX la tendencia hacia valores superiores de longevidad es irregular, estancándose e incluso padeciendo un ligero retroceso. Este fenómeno parece ser similar a la reducción significativa del crecimiento de la esperanza de vida observado en muchos países desarrollados, formando una meseta en la tendencia secular de este indicador (Caselli, 1993). No es hasta el último período estudiado del siglo cuando se observa un aumento destacado, de 9 años, en la edad modal de defunción, conformando la cuarta fase de la transición epidemiológica considerada por Olshansky (1986).

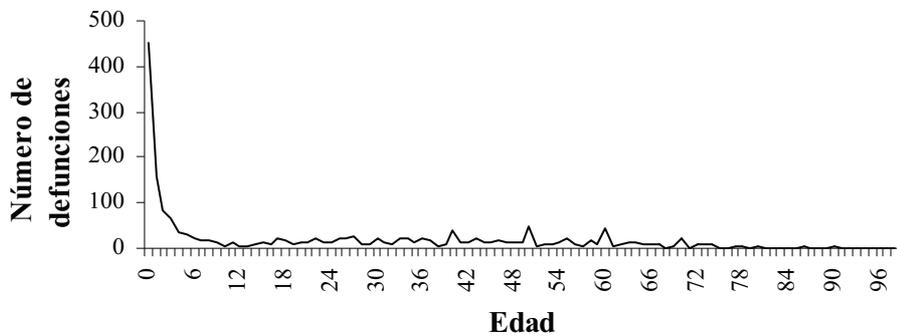


Figura 4.11. Distribución por edad de las defunciones en el período 1820-1849.

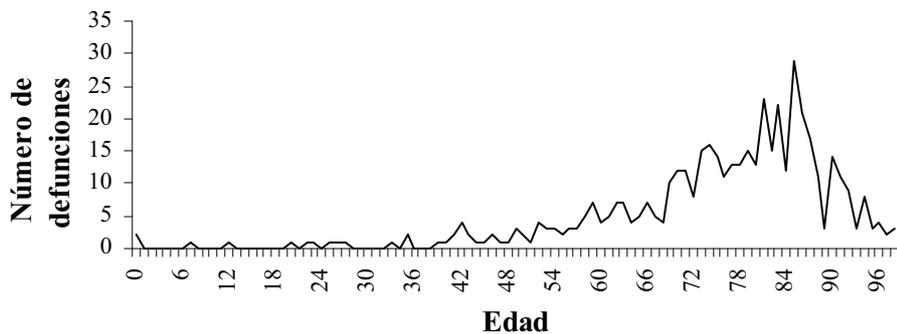


Figura 4.12. Distribución por edad de las defunciones en el período 1975-1997.

4.2.2.3. Proporción de defunciones en los diferentes grupos de edad

Debido a que la estructura por edad de la población es desconocida para gran parte de los años sometidos a estudio (lo que impide el cálculo de las tasas específicas por edad), una alternativa útil para estudiar las defunciones por edad es analizar la distribución de la proporción de defunciones en cada uno de los grupos de edad establecidos (0, 1-4, 5-9,..., 80 ó más). Lo interesante de la representación del perfil de mortalidad es observar como a lo largo del período estudiado se produce un cambio en el patrón o estructura de las defunciones por edad.

La mayoría de poblaciones muestran un patrón bimodal de mortalidad caracterizado por un elevado número de defunciones en el primer grupo de edad (0 años), que va seguido de un rápido descenso que alcanza su valor más bajo en el grupo de edad de 10 a 14 años, a partir de esta edad se observa un crecimiento ininterrumpido hasta alcanzarse un segundo máximo a partir de los 60-70 años.

En Es Mercadal, la proporción de defunciones en los primeros grupos de edad es muy alta en el primer período estudiado (1820-1844, representado en la figura 4.13). No aparece la clásica forma en U, es decir, una elevada proporción de defunciones en los primeros y últimos grupos de edad. El 43,64% de las defunciones tiene lugar antes de los 5 años, con un perfil de mortalidad típico del antiguo régimen demográfico, caracterizado por una elevada mortalidad prereproductora. Una de las peculiaridades es el bajo porcentaje de defunciones de mayores de 70 años (4,29%). La escasa proporción de defunciones en los grupos de edad más avanzada puede deberse al déficit de población en estos grupos; así, la estructura por edad de la población en el año 1829 (capítulo 1; apartado 1.2.3.4) evidencia un bajo índice de envejecimiento de la población (3,16%).

Para el período 1850-1874, el porcentaje de defunciones de menores de 5 años en Es Mercadal es similar al español (44,97% vs. 49,4%) (Fusté, 1954) pero, como en el período anterior, el porcentaje de defunciones de mayores de 70 años es muy bajo (5,22% respecto al 18% en el conjunto de España).

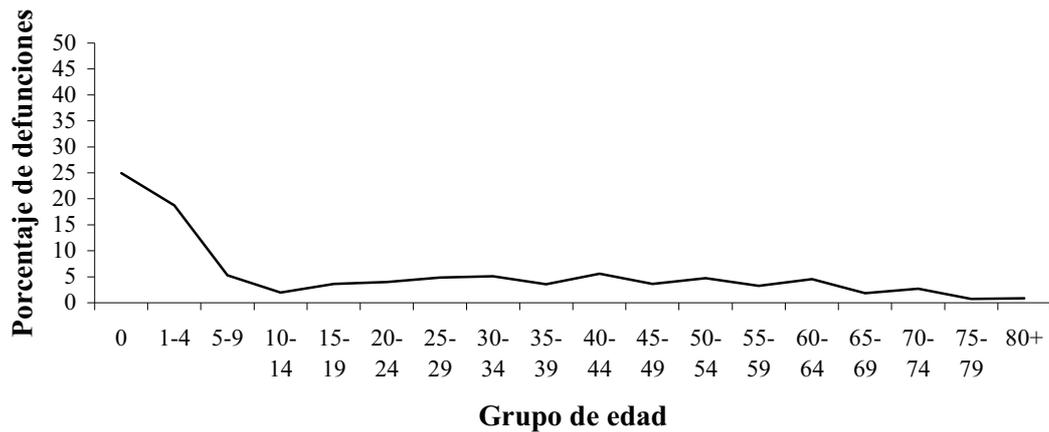


Figura 4.13. Proporción de defunciones por grupos de edad para el período 1820-1849.

A medida que transcurre el tiempo la proporción de defunciones en las edades más avanzadas se incrementa (figura 4.14). Se produce ya una reducción también de la mortalidad en el segundo grupo de edad (1-4 años), la mortalidad preescolar. El porcentaje de defunciones de menores de 5 años respecto al total de muertes, pasa de representar el 43,52% de las defunciones en el último cuarto del siglo XIX, a situarse en el 21,77% en el período 1900-1924. En este período la distribución por grupos de edad presenta un perfil totalmente diferente al de los dos períodos anteriores. Se observa un patrón polimodal caracterizado por un máximo en el primer grupo de edad, un segundo pico en los grupos de edad de 20-24 años y 25-29 años y, finalmente, un tercer pico en los grupos de edad más avanzada. La elevada proporción de defunciones entre los 20 y 29 años parece tener su origen en una mayor incidencia de tuberculosis a estas edades, como indica el análisis de la causa de defunción anotada en las partidas. El mínimo número de defunciones se produce en el grupo de 10 a 14 años (figura 4.15).

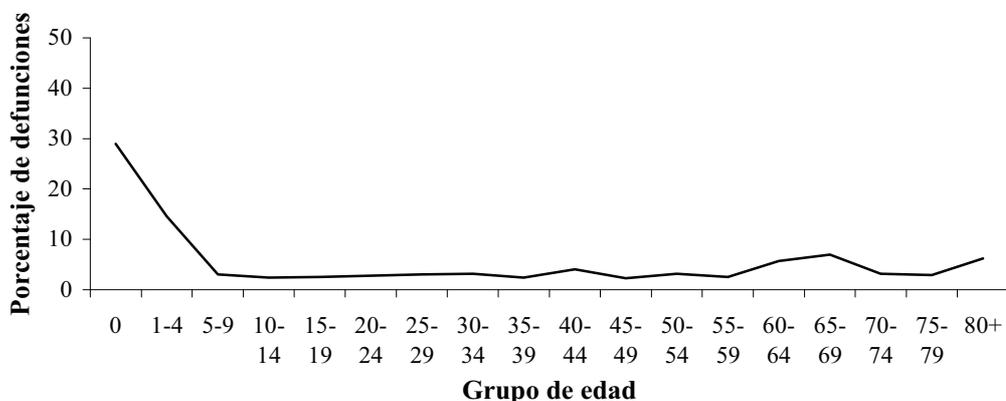


Figura 4.14. Proporción de defunciones por grupos de edad para el período 1875-1899.

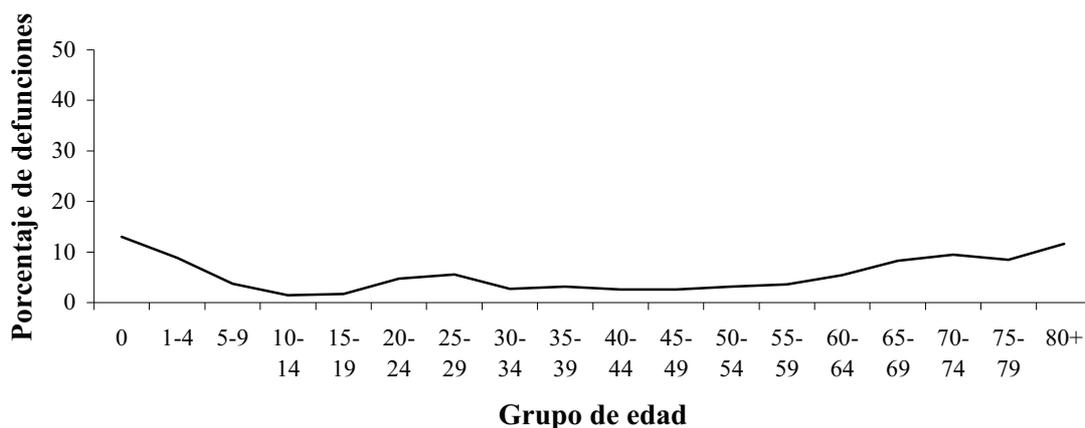


Figura 4.15. Proporción de defunciones por grupos de edad para el período 1900-1924.

Los siguientes períodos se caracterizan por una reducción de la mortalidad infantil que se hace mínima en el último período (figura 4.16), el porcentaje de defunciones de menores de 5 años representa el 0,41% del total. Vuelve a observarse una estructura con un único valor máximo que, en este caso, se presenta en las edades más avanzadas, el 74,26% de las defunciones ocurren a partir de los 70 años. La proporción de defunciones es muy baja en los primeros grupos de edad, no se alcanza un valor superior al 5% hasta el grupo de 60 a 64 años, a partir del cual el número de defunciones se incrementa considerablemente hasta un pico máximo que se registra en el último grupo de edad (80 o más años), en el que se producen el 47,28% de las defunciones. Para poder observar el patrón de cambio en la proporción de defunciones se han superpuesto en la figura 4.17 el primero y el último de los periodos estudiados.

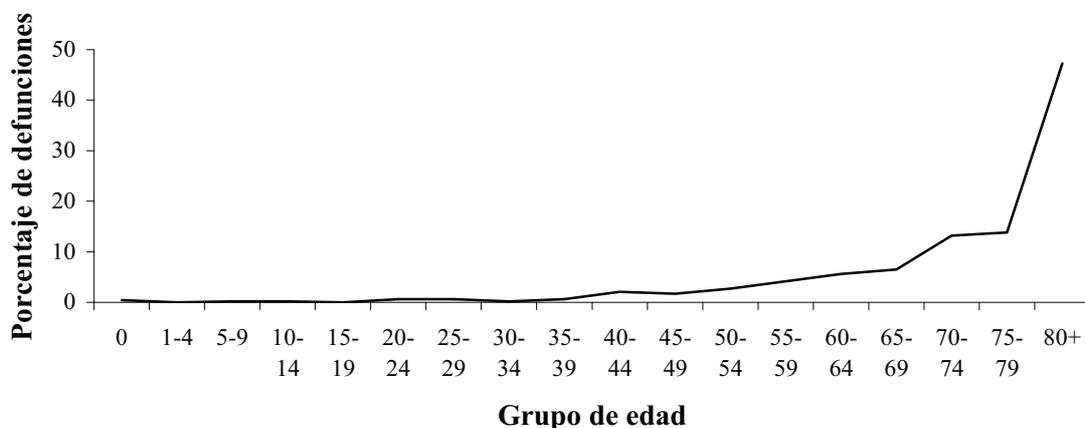


Figura 4.16. Proporción de defunciones por grupos de edad para el período 1975-1997.

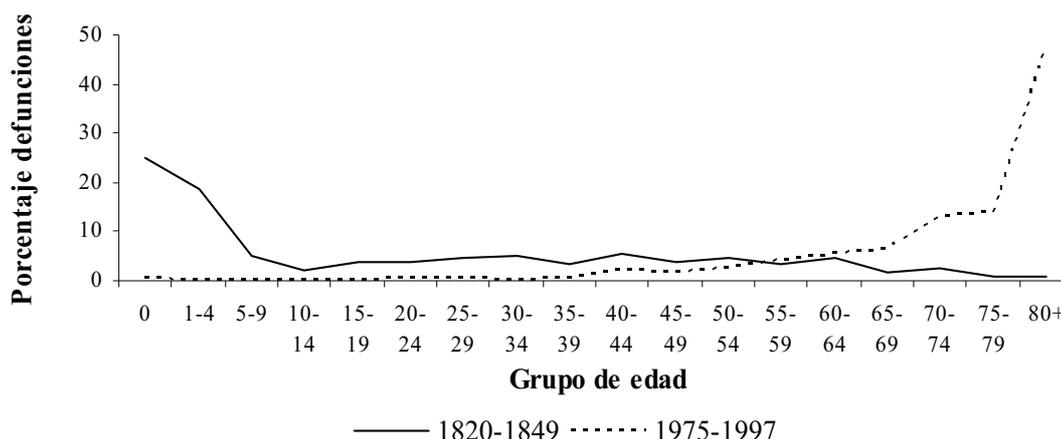


Figura 4.17. Comparación de la proporción de defunciones por grupos de edad para los períodos 1820-1849 y 1975-1997.

4.2.2.4. *Tablas de vida*

La esperanza de vida al nacimiento (e_0) se define como el número de años que vivirá por término medio un componente de la generación sujeta a la mortalidad descrita por una tabla de vida (también denominada tabla de mortalidad). Por tanto, un determinado valor de esperanza de vida estará siempre asociado a una tabla de vida, la cual muestra la proporción de población que sobrevive tras un determinado lapso de tiempo a un evento crítico, en este caso la muerte. Una tabla de vida resume la experiencia de mortalidad de una cohorte desde el nacimiento hasta la extinción del último de sus componentes (Livi-Bacci, 1993), siendo la esperanza de vida al nacer el indicador sintético de la tabla más usado, también para fines comparativos.

A lo largo de la historia la esperanza de vida ha experimentado variaciones importantes como resultado de los cambios producidos en los patrones de mortalidad de las poblaciones. Durante el antiguo régimen demográfico la esperanza de vida al nacer se situaba por debajo de los 30 años, iniciándose un ligero incremento durante la primera mitad del siglo XIX (Livi-Bacci, 1993) (tabla 4.5). Según Pressat (1961), el valor mínimo posible de la esperanza de vida al nacimiento era de 20 años, al considerar unos valores máximos posibles de las tasas de mortalidad y natalidad de una población -estacionaria- alrededor del 50%. El incremento de la esperanza de vida a lo largo de los últimos 150 años es realmente espectacular al compararse con los mínimos cambios producidos en este parámetro a lo largo de la historia de la humanidad (ver tabla 4.5).

Población	e₀	e₁₅	Autor
<i>Australopithecus</i>	-	12,7	Weiss, 1973
Neandertales	-	17,5	Vallois, 1960
Paleolítico	19,9	20,6	Acsádi y Nemeskeri, 1970
Neolítico	26,9	19,1	Acsádi y Nemeskeri, 1970
Egipto (S. III a.c.- S. VI. d.c)	27,2	24,7	Acsádi y Nemeskeri, 1970
Europa medieval	28,1	25,3	Acsádi y Nemeskeri, 1970
Polonia (1687-1691)	33,5	-	Halley, 1693
Suecia (1780)	38	-	Keyfitz y Flieger, 1968
Alemania (1800-1849)	40	-	Knodel, 1988

Tabla 4.5. Esperanza de vida al nacimiento (e_0) y a los 15 años (e_{15}) para diferentes poblaciones antes de la transición demográfica.

Los valores más altos de esperanza de vida al nacimiento superan actualmente los 80 años. Japón (82,6 años) e Islandia (81,8 años) presentan la mayor esperanza de vida al nacer (United Nations World Population Prospects, 2006). España se encuentra entre los países con una esperanza de vida más elevada (80,9 años), principalmente por lo que respecta a las mujeres (84,2 años).

Los espectaculares incrementos recientes en este parámetro no son, sin embargo, universales. Las desigualdades existentes entre los diferentes países en cuanto al acceso a los alimentos y a la salud explican la gran variación persistente en la esperanza de vida. Así, en algunos países del África subsahariana los valores de esperanza de vida al nacimiento se sitúan todavía, a pesar de los incrementos observados en el resto del mundo, alrededor de los 40 años.

En cuanto al estado español, al igual que sucede con otros parámetros demográficos, existen destacadas diferencias regionales en la evolución de la esperanza de vida al nacimiento a lo largo de la transición demográfica. El avance de la esperanza de vida en las Illes Balears se adelanta en comparación con el resto del estado. En 1900 la esperanza de vida en las Illes Balears era algo más de 10 años superior a la del conjunto del país (45,14 vs. 34,76 años) (INE, 1999).

Con la finalidad de determinar la evolución de la esperanza de vida a lo largo del período estudiado en Es Mercadal, se han elaborado tablas de vida abreviadas siguiendo dos modelos de población: el modelo de población estacionaria ($r=0$), a través del método clásico de Halley (Acsádi y Nemeskeri, 1970) y el modelo de población estable, que considera que el crecimiento natural de la población es diferente a cero.

Al astrónomo E. Halley se le debe el primer intento científico y moderno de construcción de una tabla de vida, publicada en el año 1693. El método de Halley supone un modelo de población estacionaria (según el cual la mortalidad es igual a la natalidad), en el que la proporción de defunciones por edad (d_x) o grupo de edad (calculada como el cociente entre el número de defunciones ocurridas en cada intervalo de edad y el número total de defunciones) constituye la base de todas las series biométricas de la tabla de vida. Así, la serie de sobrevivientes (l_x), que indica el número de individuos de una generación inicial ficticia de recién nacidos (100 en nuestro caso) que sobreviven en los diferentes aniversarios, se calcula mediante la siguiente relación:

$$l_{x+1} = l_x - d_x$$

La probabilidad de muerte (q_x) es la probabilidad de que un individuo que llega a la edad exacta x , muera antes de llegar a la edad exacta $x+1$. Esta serie se calcula a partir de las dos series biométricas anteriores:

$$q_x = d_x / l_x$$

Para obtener la esperanza de vida es necesario el cálculo de dos series intermedias:

- La serie L_x representa los años de vida vividos entre la edad x y la edad $x+1$, es decir, dentro de cada intervalo de edad. Para su cálculo hemos utilizado la siguiente fórmula:

$$L_x = ((l_x + l_{x+1}) / 2) n$$

siendo "n" el número de años que comprende el intervalo de edad.

- La serie acumulada de los años vividos (T_x) indica el número total de años vividos por los sobrevivientes (l_x) desde el aniversario x -ésimo hasta la completa extinción de la generación. Por tanto, el valor T_0 es la cantidad total de años vividos por la generación desde el nacimiento hasta la muerte

del último componente (L_w). Esta serie se obtiene de la siguiente manera:

$$T_x = \sum L_x$$

Al disponer de las series L_x y T_x la esperanza de vida en cada una de las edades se calculó con la siguiente fórmula:

$$e_x = T_x / l_x$$

Así, en el numerador se coloca el número total de años vividos por la generación tras la edad x y en el denominador los sobrevivientes a edad x . Aunque abarca períodos muy heterogéneos, a nivel informativo se ha obtenido la tabla de vida para todo el período estudiado (1820-1997) que se muestra en la tabla 4.6, en la que hemos incluido las series d_x , l_x , q_x y e_x .

Grupos de edad	d_x	l_x	q_x	e_x
0	18,68	100,00	0,187	38,27
1-4	12,32	81,32	0,152	45,95
5-9	3,42	69,00	0,050	49,79
10-14	1,63	65,58	0,025	47,26
15-19	2,24	63,95	0,035	43,40
20-24	3,25	61,71	0,053	39,89
25-29	3,64	58,45	0,062	36,97
30-34	3,44	54,82	0,063	34,25
35-39	2,91	51,38	0,057	31,38
40-44	3,87	48,47	0,080	28,11
45-49	2,89	44,60	0,065	25,33
50-54	3,85	41,71	0,092	21,91
55-59	3,55	37,86	0,094	18,89
60-64	5,03	34,31	0,147	15,59
65-69	5,76	29,28	0,197	12,83
70-74	6,14	23,51	0,261	10,37
75-79	5,96	17,37	0,343	8,15
80-84	5,55	11,41	0,486	6,10
85-89	3,90	5,86	0,666	4,51
90-94	1,56	1,96	0,797	3,52
95-99	0,40	0,40	1,000	2,50

Tabla 4.6. Tabla de vida abreviada. Modelo de población estacionaria 1820-1997.

Dado el interés de analizar el patrón de cambio de la esperanza de vida a lo largo del tiempo, para cada período de 25 años se ha efectuado la tabla de vida correspondiente, obteniéndose los valores que se muestran en la tabla 4.7 y figura 4.18.

Período	e_0	e_{1-4}	e_{15-19}
1820-1849	23,025	29,506	29,193
1850-1874	24,207	31,460	32,681
1875-1899	29,012	39,621	39,689
1900-1924	44,108	49,635	44,373
1925-1949	55,550	59,832	48,950
1950-1974	68,177	70,644	58,062
1975-1997	75,517	74,833	61,112
1820-1997	38,269	45,946	43,400

Tabla 4.7. Evolución de la esperanza de vida para los grupos de edad prereproductora según el modelo de población estacionaria.

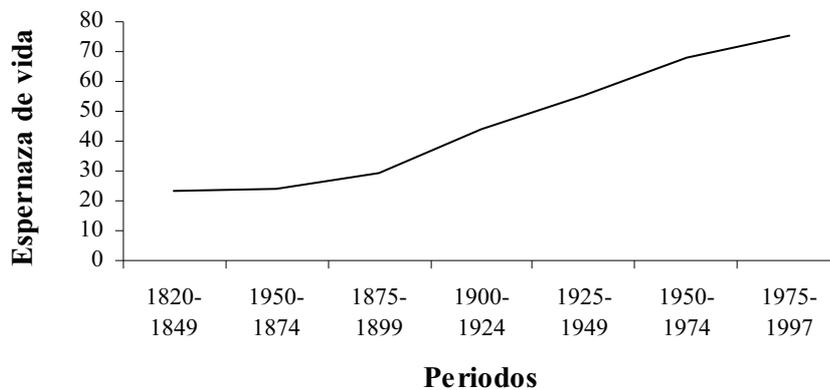


Figura 4.18. Evolución de la esperanza de vida al nacimiento según el modelo de población estacionaria.

La esperanza de vida al nacimiento se incrementa de una forma continua a lo largo de todo el período estudiado. Este incremento es mayor que el de la esperanza de vida a edades adultas debido a que el riesgo de muerte se ha reducido más antes del primer año de vida que durante cualquier edad posterior. En Es Mercadal, en el último período la esperanza de vida al nacimiento se sitúa en los 75,52 años. Es de suponer que este último valor sea bajo respecto a los valores actuales ya que consideramos un período largo; si dividiéramos este período en diferentes subperíodos encontraríamos para los más modernos valores más elevados. La esperanza de vida al nacimiento para las Illes Balears en el año 1998 era de 77,92 años, mientras que en el conjunto nacional el valor fue ligeramente superior situándose en los 78,80 años (www.ine.es).

El segundo método utilizado para calcular la esperanza de vida parte de un modelo de población estable, en el cual el crecimiento natural de la

población es diferente a 0. La distribución de las defunciones es reconstruida a partir de la fórmula:

$$D'_x = D_x (1 + r)$$

donde D_x es el número de defunciones a la edad x para el modelo de población estacionaria (d_x), r es el crecimiento natural de la población y x es el punto medio en años del grupo de edad considerado (Pressat, 1961; Henneberg y Steyn, 1994). El crecimiento natural se define como la diferencia entre la tasa bruta de natalidad y la tasa bruta de mortalidad. En este caso, como la tasa de crecimiento natural de la población es diferente de período a período, la tabla de vida para el período completo no nos aporta demasiada información por lo que se ha optado por mostrar sólo los resultados obtenidos a partir de la elaboración de las tablas de vida para cada uno de los períodos de 25 años.

El paso previo para elaborar las tablas de vida del modelo de población estable es determinar la r o tasa de crecimiento natural para cada período; este valor ha sido obtenido a partir de los datos de censos o de padrones municipales disponibles para dos años próximos o pertenecientes al período considerado en cada caso (tabla 4.8).

Una vez conocido el valor de r , se ha construido la tabla de vida para cada uno de los períodos. La evolución en el tiempo de la esperanza de vida queda expuesta en la tabla 4.9. La diferencia entre los valores de la esperanza de vida obtenidos a través de los dos modelos de población dependerá del valor del crecimiento de la población; la metodología no es totalmente adecuada ya que el cálculo de la r se ha realizado a través de censos o padrones que comprenden todo el movimiento de la población y del que no podemos excluir las migraciones.

Período	Fuente	Número de habitantes	Ln (Nt/N ₀)	t	r
1820-49	Censo Floridablanca 1787	1.476	0,06808912	70	0,0009727
	Censo 1857	1.580			
1850-74	Censo 1857	1.580	-0,00953902	20	-0,00047695
	Padrón 1877	1.565			
1875-99	Padrón 1877	1.565	0,21480215	20	0,01074011
	Censo 1897	1.940			
1900-24	Censo 1897	1.940	0,03345472	22	0,00152067
	Padrón 1919	2.006			
1925-49	Censo 1920*	3.288	0,00273349	20	0,00013667
	Censo 1950*	3.297			
1950-74	Censo 1950*	3.297	-0,12382949	30	-0,00412765
	Censo 1970*	2.913			
1975-97	Censo 1970	1.958	0,45592387	31	0,01470722
	Censo 2001	3.089			

* Incluye la población de Es Migjorn.

Tabla 4.8. Cálculo del crecimiento intercensal y valor de r utilizado en la elaboración de las tablas de vida según el modelo de población estable.

Las representaciones gráficas de la evolución de la esperanza de vida al nacimiento para uno y otro método son muy similares (figura 4.19). La mayor diferencia en los valores de dicho parámetro se encuentra en el período 1875-1899, 29,01 años según el método de Halley y 39,27 años considerando el modelo de población estable. Esto es debido a que la tasa de crecimiento durante este período es la que alcanza un valor más elevado dentro del tiempo en estudio, situándose ligeramente por encima del 1%. Podemos considerar como más realistas los valores de esperanza de vida obtenidos a través de la aplicación del modelo de población estable debido a que, como denotan los valores de crecimiento intercensal (r), la dinámica de la población de Es Mercadal no es estacionaria ($r \neq 0$).

Período	e ₀	e ₁₋₄	e ₁₅₋₁₉
1820-1849	23,554	30,005	29,463
1850-1874	28,582	39,235	39,488
1875-1899	39,269	48,091	44,047
1900-1924	45,565	50,809	45,057
1925-1949	55,659	59,909	49,006
1950-1974	65,949	69,438	60,256
1975-1997	78,495	77,603	63,711

Tabla 4.9. Evolución de la esperanza de vida para los grupos de edad prereproductora según el modelo de población estable.

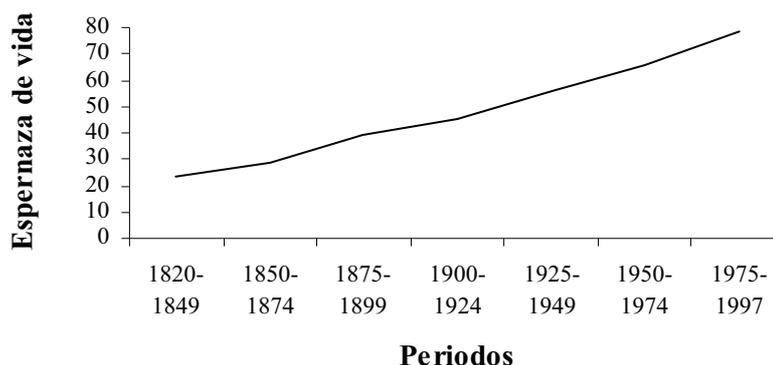


Figura 4.19. Evolución de la esperanza de vida según el modelo de población estable.

Considerando las tablas de vida del modelo de población estable, la esperanza de vida al nacimiento ha aumentado desde el inicio del período en 54,94 años. El cambio más brusco se produce en el período 1875-1899 con un incremento de la e_0 de 15,10 años respecto al período anterior. Este cambio coincide con el incremento más pronunciado de la edad modal de defunción, pero manteniendo un alto porcentaje de defunciones antes de los 5 años (ver apartado 4.2.2.3).

No es hasta el último período cuando la esperanza de vida al nacimiento sobrepasa a la esperanza de vida en el grupo de 1 a 4 años. Para el primer período la e_{1-4} es 6,45 años superior a la esperanza de vida al nacimiento y en el segundo 10,65 años, ello es debido al elevado número de defunciones que se producen antes de cumplirse el primer año de vida. A lo largo del tiempo esta diferencia se reduce hasta llegar a ser de signo contrario en el último período considerado.

Las curvas de supervivencia representadas a partir de las tablas de vida del modelo de población estable han cambiado completamente de forma a lo largo del tiempo (figura 4.20). Durante el primer período la curva presenta una forma cóncava. Esta forma es típica de poblaciones del antiguo régimen en las que se producen un elevado número de defunciones en los grupos de edad más jóvenes y en las que el riesgo de muerte es elevado para cualquier edad. De forma paulatina, la curva se transforma en convexa, forma característica que se presenta en las poblaciones que han alcanzado el régimen moderno de mortalidad.

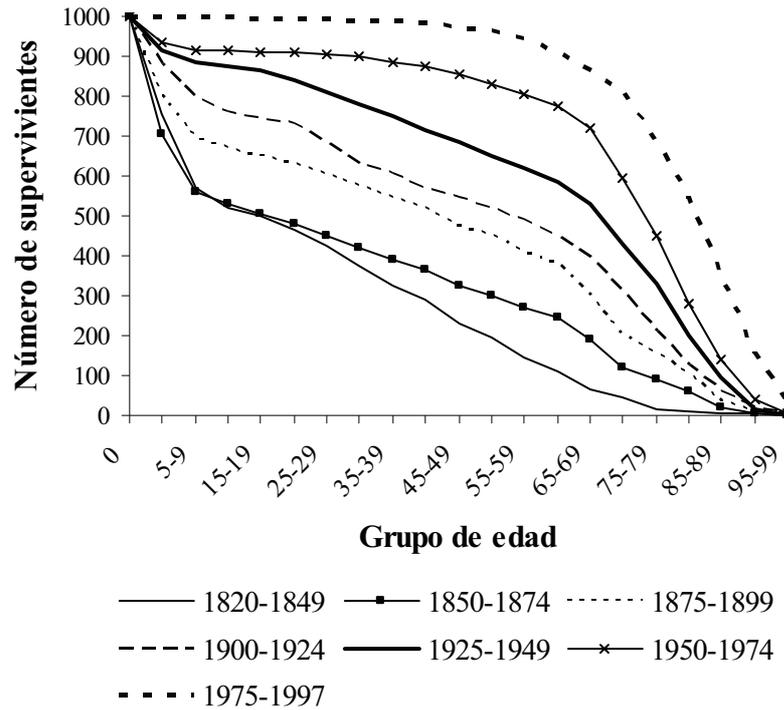


Figura 4.20. Curvas de supervivencia para los diferentes períodos estudiados.

En los últimos períodos considerados aparece una curva de supervivencia con forma casi rectangular, la probabilidad de muerte, en este caso, se mantiene en unos niveles muy bajos alcanzando valores elevados únicamente en las edades más avanzadas.

La entropía (H) es una medida muy utilizada en demografía que responde al concepto termodinámico de desorden y que permite hacer una valoración de la convexidad de las curvas de supervivencia, posibilitando valorar el impacto de los cambios en los patrones de mortalidad sobre la esperanza de vida (Goldman y Lord, 1986; Smith, 1992). La entropía puede ser expresada como una medida ponderada de la esperanza de vida a diferentes edades respecto a la esperanza de vida al nacimiento.

En los dos primeros períodos aparecen valores de entropía muy cercanos a 1 (tabla 4.10), valor propio de poblaciones donde las defunciones se reparten de forma desordenada entre los diferentes grupos de edad. A medida que desciende el grado de convexidad de las curvas de supervivencia desciende el valor de entropía. Para el último período este valor es de 0,13, típico de poblaciones en las cuáles las defunciones se

concentran en las edades más avanzadas siendo muy baja la probabilidad de defunción en el resto de edades.

<u>Período</u>	<u>Entropía (H)</u>
1820-1849	0,98
1850-1874	0,96
1875-1899	0,68
1900-1924	0,54
1925-1949	0,38
1950-1974	0,24
1975-1997	0,13

Tabla 4.10. Evolución de los valores de entropía (H).

4.2.3. Estructura de las defunciones por edad y sexo

Sexo y edad son los dos factores biológicos con mayor influencia sobre la mortalidad poblacional siendo interesante, por tanto, un análisis conjunto. Para apreciar la estructura por sexos de la mortalidad se han estudiado cinco grupos de edad:

- La mortalidad de menores de 1 año o mortalidad infantil.
- La mortalidad entre 1 y 14 años, definida como mortalidad prereproductora.
- La mortalidad entre 15 y 44 años o mortalidad reproductora.
- La mortalidad entre 45 y 64 años o mortalidad postreproductora.
- Mortalidad de mayores de 65 años, o mortalidad senil.

Al analizar conjuntamente todo el período estudiado se observan diferencias significativas en la edad de defunción según el sexo ($X^2=25,288$; G.L=4; $p=0,000$) (tabla 4.11). Así, por tanto, puede decirse que en Es Mercadal existe una asociación entre el sexo y la edad de defunción.

En la figura 4.21 se ha representado el porcentaje de defunciones para cada grupo de edad. En el caso de los varones aparece un mayor porcentaje de defunciones durante el primer año de vida al compararse con las mujeres, las cuales presentan un mayor porcentaje de defunciones en las edades prereproductora y reproductora. El porcentaje de

defunciones en las edades más avanzadas (≥ 65 años) es el mismo en mujeres y varones.

El análisis para cada uno de los períodos, de la existencia de asociación entre el sexo y la edad de defunción únicamente proporciona resultados estadísticamente significativos para el primer período 1820-1849 ($X^2=16,708$; G.L=4; $p=0,000$) (ver tabla 4.11). Durante este tiempo se observa un exceso de defunciones de varones durante el primer año de vida.

Período		Grupo de edad					
		<1	1-14	15-44	45-64	>65	
1820-1849	V	254	229	225	169	46	$X^2_4=16,708$ $p=0,000^*$
	M	195	266	251	123	55	
1850-1874	V	151	137	111	96	40	$X^2_4=6,586$ $p=0,159$
	M	114	141	116	79	45	
1875-1899	V	127	85	68	66	70	$X^2_4=2,856$ $p=0,583$
	M	99	79	68	56	68	
1900-1924	V	55	43	64	58	134	$X^2_4=7,693$ $p=0,1039$
	M	36	58	77	51	123	
1925-1949	V	32	24	65	67	183	$X^2_4=1,325$ $p=0,8572$
	M	25	12	49	44	150	
1950-1974	V	14	6	17	47	215	$X^2_4=1,460$ $p=0,8336$
	M	14	5	12	32	193	
1975-1997	V	0	2	11	40	207	$X^2_4=4,065$ $p=0,3972$
	M	2	0	10	32	173	
1820-1997	V	633	526	561	543	895	$X^2_4=25,288$ $p=0,000^*$
	M	485	561	583	417	807	

Tabla 4.11. Distribución por sexo y edad de las defunciones de Es Mercadal por períodos de 25 años.

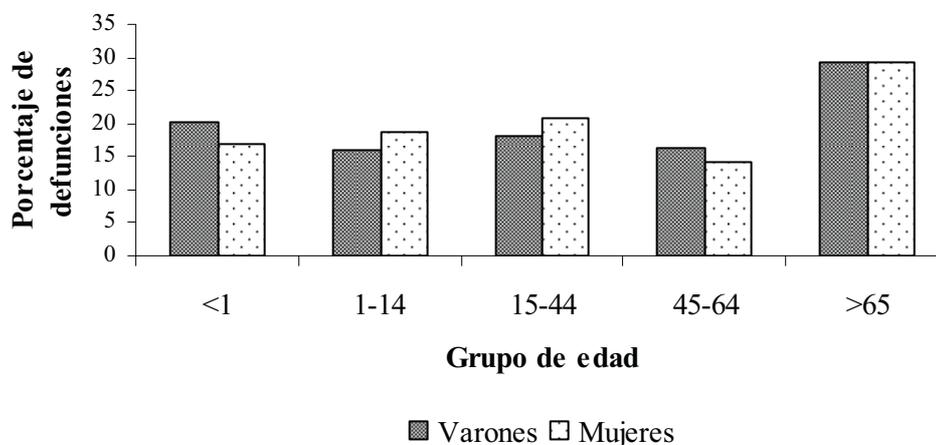


Figura 4.21. Proporción de defunciones según el sexo y la edad (1820-1997).

La sobremortalidad infantil masculina es un fenómeno observado en muchas poblaciones, destacándose más cuánto menores sean los niveles de mortalidad y prácticamente todas las defunciones infantiles son debidas a causas endógenas (Gómez Redondo, 1992). Se ha postulado que la “fragilidad biológica masculina” podría estar presente también durante la vida prenatal, por lo que mujeres en ambientes estresantes abortarían de manera espontánea y preferencial a los fetos y embriones masculinos (Catalano y Bruckner, 2006) afectando a la relación de sexos. Así, en tales ambientes, se observa un mayor número de nacimientos femeninos. Los recientes estudios realizados sobre el cromosoma X (Carrel y Willard, 2005; Ross et al., 2005) abren la puerta a futuras investigaciones que permitan desentrañar la base genética de las diferencias sexuales frente a la enfermedad y la muerte.

Las curvas para cada sexo de la distribución porcentual de las defunciones por grupos de edad de 5 años evidencian un aumento a lo largo del tiempo de las diferencias en el porcentaje de defunciones a edades avanzadas entre varones y mujeres (figura 4.22 y figura 4.23). Así, para el grupo de edad de mayores de 80 años en el período 1900-1924 la diferencia en el porcentaje entre varones y mujeres es de 1,73 puntos (10,73 % vs. 12,46%). Para el período siguiente la diferencia aumenta a 6,95 puntos (16,98% vs. 23,93%), hasta alcanzar un valor de 15,12 puntos en el período 1975-1997 (40,38% vs. 55,50%). En este mismo período, en los varones, el máximo que se produce en el último grupo de edad se presenta precedido de un elevado número de defunciones en el grupo de 70 a 74 años, que no se observa en el caso de las defunciones femeninas.

Las mismas curvas muestran cómo el porcentaje de defunciones en el grupo de edad de menores de 1 año es diferente entre varones y mujeres en los períodos 1875-1899 y 1900-1924; el porcentaje de defunciones infantiles es más alto en los varones respecto a las mujeres (30,53% vs. 26,76% y 15,54% vs. 10,43% respectivamente), esta diferencia desaparece definitivamente a partir del período 1925-1949 (8,63% vs. 8,93%).

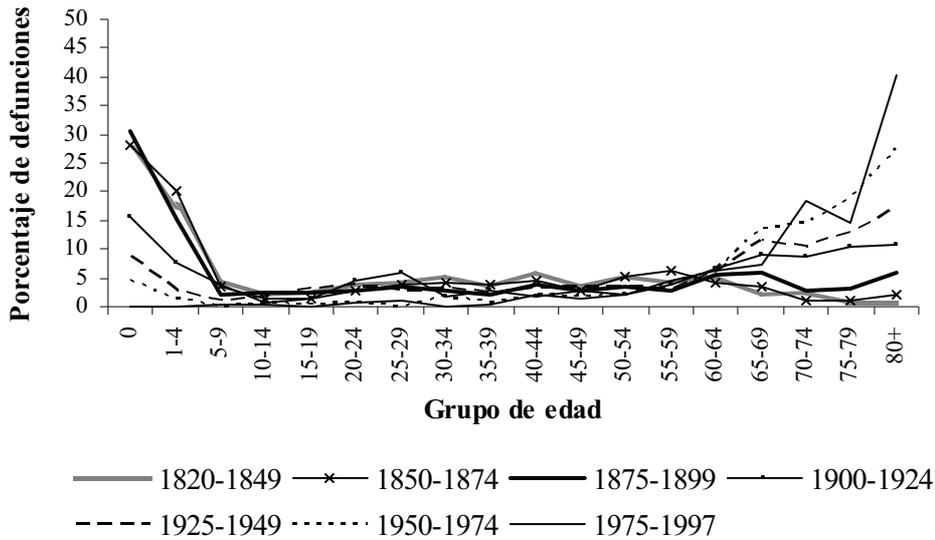


Figura 4.22. Proporción de defunciones por grupos de edad y períodos. Varones.

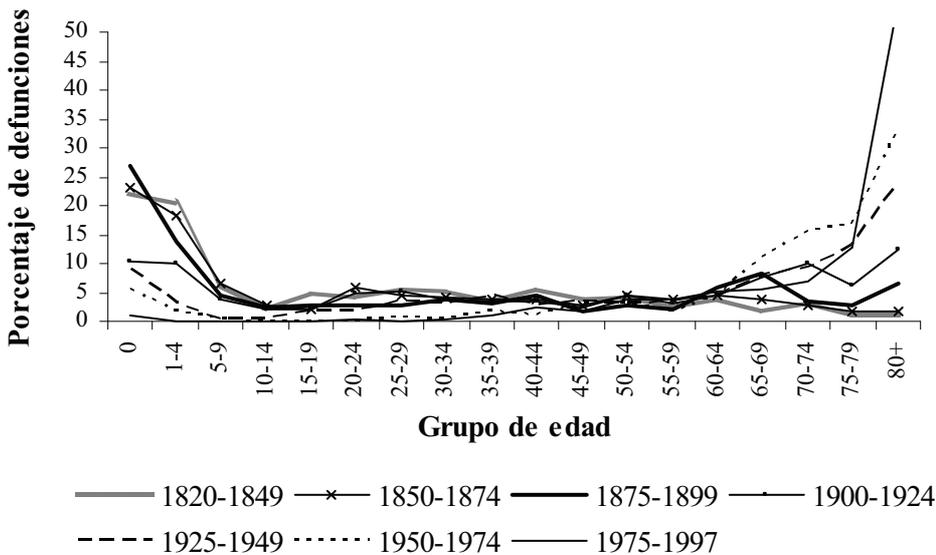


Figura 4.23. Proporción de defunciones por grupos de edad y períodos. Mujeres.

Al calcular la edad modal, no existen grandes diferencias entre la longevidad masculina y la femenina a lo largo de los diferentes períodos estudiados. La sobremortalidad masculina, característica de muchas poblaciones, no es apreciable hasta el último período estudiado, en el cual la edad modal o punto de Lexis es cuatro años superior en el caso de las mujeres (tabla 4.12). Una de las explicaciones postula una mayor

resistencia de las mujeres a la enfermedad, hipótesis según la cual las diferencias sexuales en la mortalidad tendrían un origen biológico. Las teorías explicativas que postulan como determinantes de la sobremortalidad las diferencias sexuales en la forma de vida van perdiendo credibilidad debido al incremento de la divergencia de la mortalidad entre ambos sexos cuando, por el contrario, las formas de vida se están acercando. Por su parte, la evolución de la edad media de defunción en Es Mercadal ha seguido el mismo patrón para varones y mujeres, tal como se puede apreciar mediante la representación gráfica de este parámetro a lo largo de los diferentes períodos en los que se han dividido los años analizados (figura 4.24).

Período	Edad modal Varones	Edad modal Mujeres
1820-1849	50	60
1850-1874	56	50
1875-1899	67	65
1900-1924	68	66
1925-1949	77	77
1950-1974	76	74
1975-1997	81	85

Tabla 4.12. Edad modal de defunción por sexo.

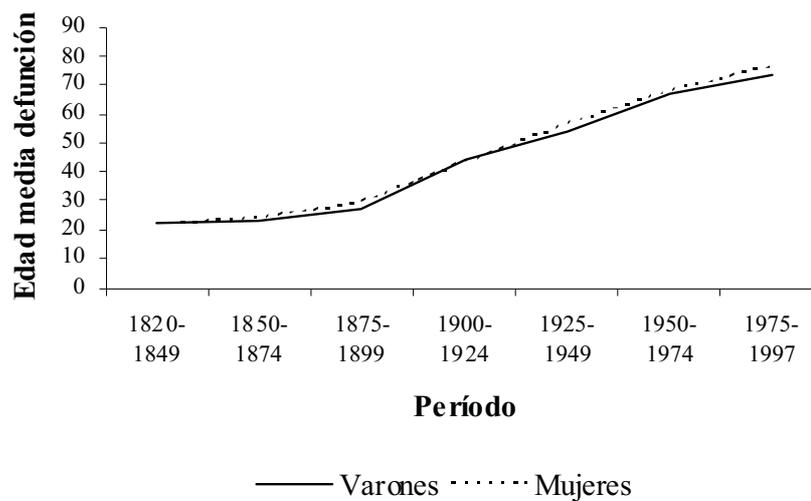


Figura 4.24. Evolución de la edad media de defunción por sexo.

Utilizando la misma metodología descrita anteriormente, se han efectuado para cada período las tablas de vida, considerando el modelo de población estacionaria, para cada uno de los sexos (tabla 4.13). Al carecer del número de efectivos separados por sexos en los datos censales, no ha sido posible la aplicación del modelo de población estable que, como habíamos comentado anteriormente, proporciona valores de esperanza de vida más realistas que el modelo de población estacionaria.

La esperanza de vida al nacimiento de las mujeres sobrepasa a la calculada para los varones de forma definitiva a partir del período 1925-1949. En el último período, la esperanza de vida al nacimiento para el sexo masculino es de 74,28 años, mientras que la femenina es unos tres años mayor, situándose en los 77 años. Se trata de una diferencia pequeña en comparación a la observada en el conjunto balear en el año 1998, con una esperanza de vida al nacimiento para los varones de 74,46 años y de 81,46 años para las mujeres (7 años de diferencia), hay que tener en cuenta que a lo largo del último periodo considerado se habrá producido un incremento en los valores de la esperanza de vida acentuándose en los años finales las diferencias entre varones y mujeres (figura 4.25).

Período	Sexo	e_0	e_{1-4}	e_{15-19}
1820-1849	V	23,331	30,999	30,406
	M	22,809	28,068	27,962
1850-1874	V	23,951	32,173	33,556
	M	24,635	30,857	31,906
1875-1899	V	28,192	39,362	39,529
	M	30,088	39,897	39,859
1900-1924	V	44,318	51,378	45,332
	M	43,293	47,948	43,405
1925-1949	V	54,524	58,624	48,097
	M	56,909	61,440	50,061
1950-1974	V	67,889	69,963	57,356
	M	68,382	71,341	58,798
1975-1997	V	74,276	73,276	59,776
	M	76,998	76,709	62,709
1820-1997	V	38,337	46,955	47,775
	M	38,158	44,874	42,888

Tabla 4.13. Evolución de la esperanza de vida por sexo.

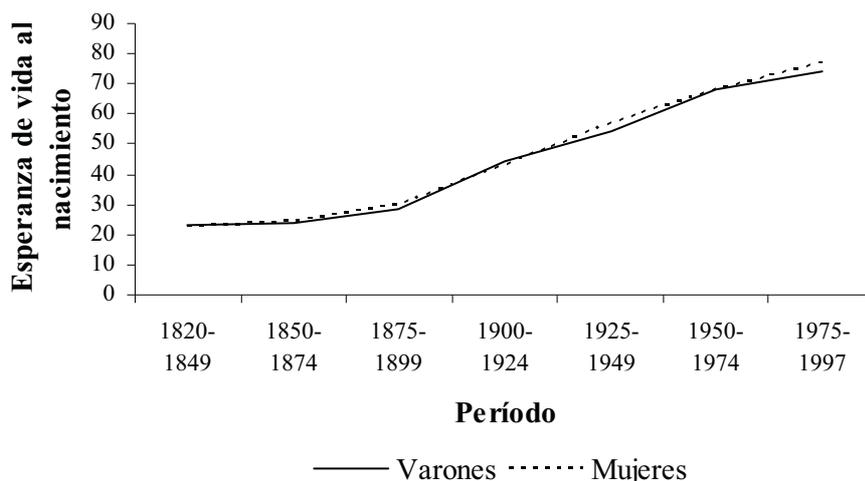


Figura 4.25. Evolución de la esperanza de vida al nacimiento por sexo.

4.2.4. Causas de defunción

La causa de muerte empieza a anotarse en las partidas de defunción a partir de la segunda mitad del siglo XIX, anteriormente eran pocos los registros que contenían la causa de defunción o el proceso patológico causante de la muerte. En el caso de las partidas recopiladas en el Registro Civil de Maó, la causa de defunción deja de anotarse en el año 1994, por lo que a partir de ese momento sólo se dispone de la causa de defunción de los registros procedentes del Registro Civil de Es Mercadal (defunciones producidas en el municipio). Entre 1853, año en el que empieza a anotarse de forma continua la causa de defunción, y 1997 se dispone de 3.584 registros en los que ha sido posible analizar la citada variable de un total de 4.196 defunciones registradas durante esos años, lo que representa el 85,41% de los casos.

Las causas de defunción fueron codificadas siguiendo la décima clasificación internacional de enfermedades (ICD-10) de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Dicha clasificación fue aprobada en la Asamblea de Salud Mundial celebrada en 1989 y empezó a ser utilizada por los Estados miembros de la OMS a partir de 1989. La actual clasificación de enfermedades tiene su origen a mediados del siglo XIX. La primera edición aprobada en el año 1893 tenía por nombre Lista Internacional de Causas de Muerte. En el año 1948 se crea la OMS organismo que toma la responsabilidad de actualizar periódicamente la ICD.

Estructura de la mortalidad

Categoría CIM-10	Mujeres		Varones		Total	
	Número	%	Número	%	Número	%
I. Ciertas enfermedades infecciosas y parasitarias	292	17,612	298	15,472	590	16,462
II. Tumores	113	6,815	121	6,282	234	6,529
III. Enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoiéticos y ciertas anomalías del sistema inmune	5	0,302	1	0,052	6	0,167
IV. Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas	19	1,146	23	1,194	42	1,172
V. Desordenes mentales y del comportamiento	7	0,422	2	0,104	9	0,251
VI. Enfermedades del sistema nervioso	63	3,800	67	3,479	130	3,627
VII. Enfermedades de la vista y sus anexos	0	0,000	0	0,000	0	0,000
VIII. Enfermedades del oído y de la apófisis mastoidea	0	0,000	0	0,000	0	0,000
IX. Enfermedades del aparato circulatorio	499	30,097	558	28,972	1057	29,492
X. Enfermedades del aparato respiratorio	253	15,259	315	16,355	568	15,848
XI. Enfermedades del aparato digestivo	116	6,996	113	5,867	229	6,390
XII. Enfermedades de la piel y de los tejidos celulares subcutáneos	0	0,000	1	0,052	1	0,028
XIII. Enfermedades del sistema óseo-articular, de los músculos y del tejido conjuntivo	2	0,121	6	0,312	8	0,223
XIV. Enfermedades del aparato genito-urinario	19	1,146	59	3,063	78	2,176
XV. Embarazo, parto, puerperio	19	1,146	0	0,000	19	0,530
XVI. Ciertas afecciones que tiene su origen en el periodo prenatal	55	3,317	77	3,998	132	3,683
XVII. Malformaciones congénitas y anomalías cromosómicas	2	0,121	10	0,519	12	0,335
XVIII. Síntomas, signos y resultados anómalos de exámenes clínicos y de laboratorio, no clasificados en otra categoría	182	10,977	190	9,865	372	10,379
XIX. Lesiones traumáticas, envenenamientos y otras alteraciones por causa externa	11	0,663	85	4,413	96	2,679
XX. Causas externas de morbilidad y mortalidad	1	0,060	0	0,000	1	0,028
XXI. Factores debidos al estado de sanidad y a los recursos del estado de sanidad	0	0,000	0	0,000	0	0,000
Total	1.658	100,000	1926	100,000	3584	100,000

Tabla 4.14. Distribución de las causas de defunción (1853-1997).

Si consideramos los más de 140 años ahora en estudio, en Es Mercadal, las causas de defunción más comunes han sido aquellas relacionadas con trastornos del aparato circulatorio (29,49%), en segundo lugar encontramos el grupo de enfermedades infecciosas (16,46%) seguido de cerca del grupo de los trastornos respiratorios (15,85%). Se aprecian diferencias significativas al analizar mediante un test de Ji cuadrado la existencia de una asociación entre la causa de defunción y el sexo ($X^2=82,527$; G.L=14; $p=0,000$) (tabla 4.14).

Para caracterizar las relaciones existentes entre causas de defunción y grupos de edad se realizó un análisis factorial de correspondencias (figura 4.26), los dos primeros ejes son significativos explicando entre los dos el 95,8% de la variabilidad total (63,38% el eje I y 32,42% el eje II). Las enfermedades del aparato circulatorio aparecen asociadas al grupo de edad de mayores de 65 años, al igual que los tumores. Las causas accidentales y las enfermedades infecciosas son las responsables de la mayor parte de las defunciones que se producen a la edad prereproductora (entre 1 y 14 años) y durante la edad reproductora (entre 15 y 44 años).

Mediante la representación gráfica del porcentaje total de defunciones imputables a cada uno de los grupos diagnósticos a través del tiempo, queda de manifiesto cómo ha tenido lugar el proceso de transición epidemiológica a lo largo de los 144 años analizados. Este proceso queda patente tanto en el caso de los varones como en las mujeres (figura 4.27 y figura 4.28). Así, a mediados del siglo XIX las enfermedades infecciosas representaban el 40,07% de las defunciones de mujeres y el 33,68% de las defunciones de varones, a finales del siglo XX estos porcentajes se reducen drásticamente hasta alcanzar unos valores de 0,94% y 0,42% respectivamente.

Totalmente lo contrario sucede con las defunciones originadas por enfermedades del aparato circulatorio y neoplasias, las cuales pasan de representar unos porcentajes bajos respecto al resto de causas de defunción, a ser la principal causa ya a partir del primer cuarto del siglo XX, llegando a finales de siglo a representar el 86,25% de las defunciones de mujeres y el 77,96% de las defunciones de varones. A lo largo del proceso de transición epidemiológica, el componente genético de la mortalidad y morbilidad incrementa su importancia. A pesar de la existencia de una reducción de la mortalidad, la morbilidad debida a

enfermedades crónicas, que tienen una componente genética en su origen, junto a la exposición a diferentes factores de riesgo y que afectan principalmente a individuos de edad avanzada, cobra relevancia. También es apreciable un descenso de las afecciones respiratorias a lo largo del tiempo, lo que podría relacionarse con una posible asignación errónea de causas de muerte originadas por infecciones a enfermedades del aparato respiratorio.

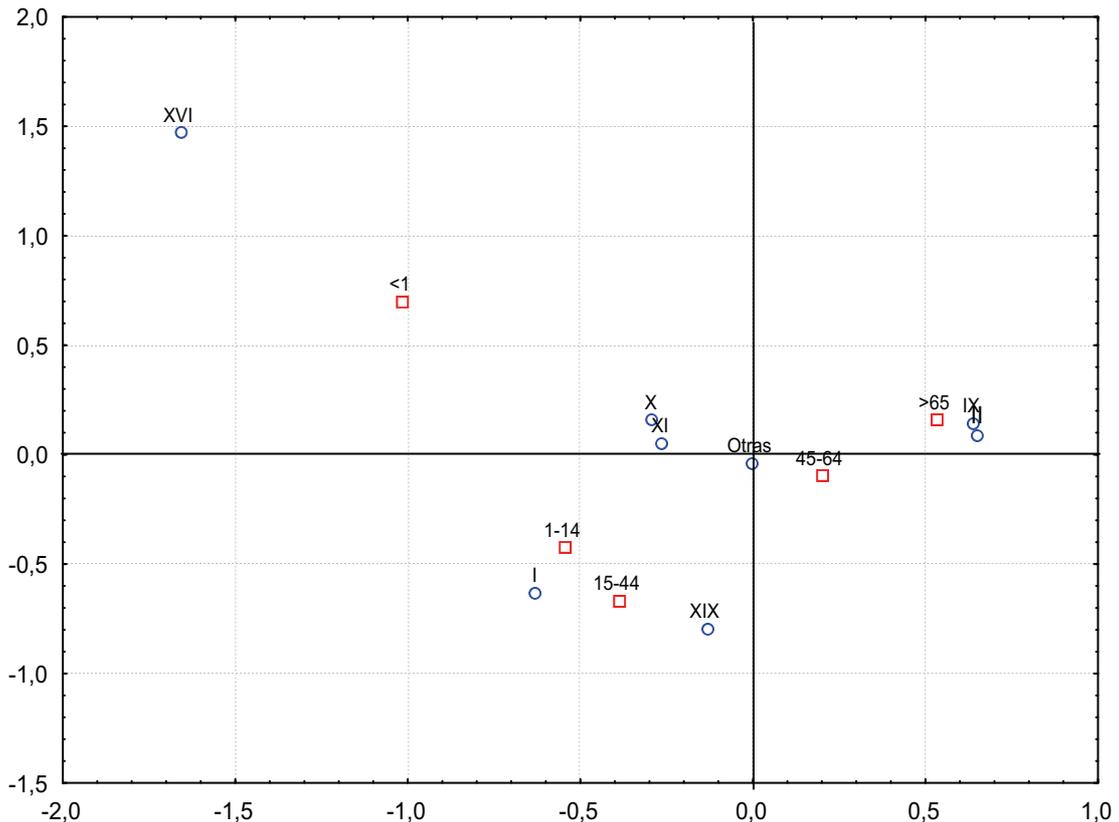


Figura 4.26. Análisis factorial de correspondencias para la causas de defunción y los grupos de edad. Grupos de edad: <1 año hasta >65 años. Causas de defunción: agrupadas según la CIM-10. Ambos ejes son significativos y explican el 95,8% (63,38% el eje I y 32,42% el eje II) de la variabilidad total.

Una diferencia entre varones y mujeres aparece en los porcentajes de muertes accidentales que, si en el caso de los varones se mantienen a lo largo del tiempo por encima del 3% sobre el total de defunciones masculinas, en el caso de las mujeres únicamente representan valores ligeramente superiores al 1% a finales del siglo XX.

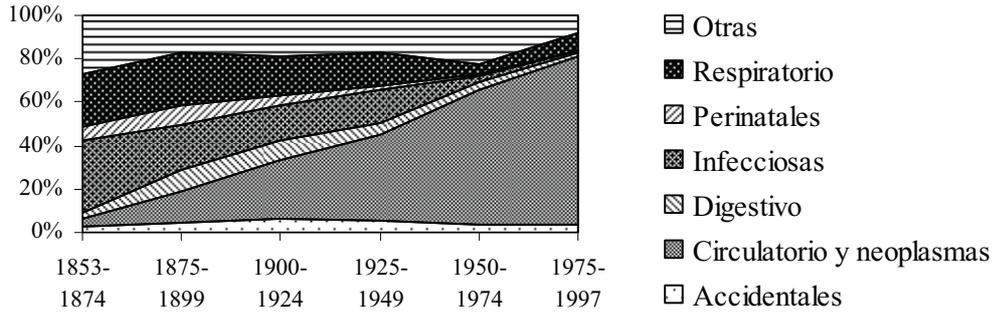


Figura 4.27. Transición epidemiológica varones.

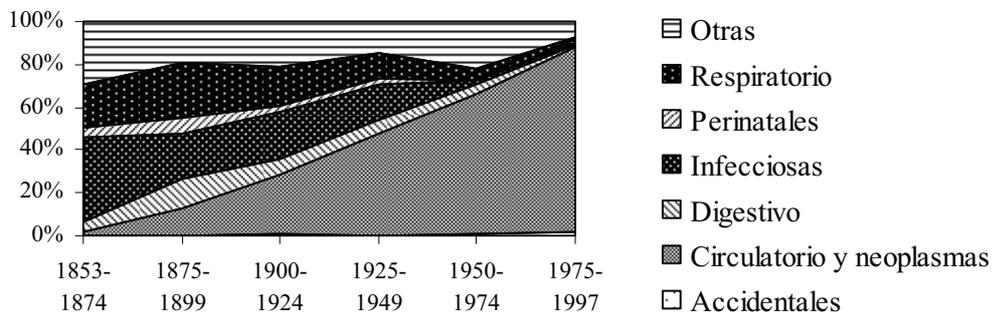


Figura 4.28. Transición epidemiológica mujeres.

4.2.4.1. El paludismo en Es Mercadal

Como se describe en la introducción de esta tesis doctoral, la población de Es Mercadal ha estado históricamente vinculada al paludismo. La abundancia de zonas húmedas y su influencia sobre la salud y aspecto físico de los habitantes de Es Mercadal es un tema recurrente en los trabajos clásicos de historia. La proliferación de zonas encharcadas, *prats*, en el municipio favorecía la aparición de los mosquitos vectores del parásito *Plasmodium sp.*, hecho que propició el mantenimiento del paludismo de forma endémica en la población. Ahora bien, en el siglo XVII empezaron a realizarse desecaciones de los prados por lo que actualmente las zonas húmedas se limitan a las desembocaduras de los torrentes y a las tierras bajas cercanas al mar (Martínez Esteban, 1994).

De las 590 muertes ocurridas entre 1853 y 1997 como consecuencia de algún tipo de enfermedad infecciosa, sólo en 22 la causa de la muerte es el paludismo o malaria (calenturas intermitentes, fiebre perniciosa, fiebre

palúdica,...). Por tanto, durante el período para el que se dispone de la causa de defunción, no puede considerarse el paludismo como una enfermedad con alta incidencia sobre los niveles de mortalidad de la población de Es Mercadal. Sin embargo, esta enfermedad infecciosa posiblemente continuaba presentando una elevada prevalencia en la población estudiada, afectando al estado de salud de sus habitantes pero sin llegar a ser una causa de defunción destacada.

Actualmente se acepta que la malaria ha sido una de las principales fuerzas evolutivas selectivas sobre el genoma en la historia reciente de las poblaciones humanas (Falchi y Piras, 2006). Se trata de una enfermedad infecciosa que ejerce una selección genética, dando lugar a cambios en las frecuencias de aquellos genes que confieren resistencia frente al parásito. Así, la elevada prevalencia actual de β -talasemia y de favismo (enfermedad genética causada por el déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenada en los eritrocitos) en Menorca es un reflejo de la presencia histórica de la malaria en la isla y ha justificado la realización de campañas de prevención entre los escolares menorquines para poder detectarlas a edades tempranas (Oliva Berini, 1998).

4.2.5. Crisis de mortalidad

Una crisis de mortalidad puede definirse, de una forma general, como un incremento inesperado y drástico de la tasa de mortalidad causado por un determinado factor que opera durante un limitado período de tiempo en un área geográfica concreta (Bouckaert, 1989). Las crisis de mortalidad pueden afectar a los parámetros demográficos de las poblaciones al tener repercusiones sobre la reproducción, los matrimonios, las migraciones, etc. Según la magnitud de las crisis, éstas podrán producir cambios significativos en la estructura genética de la población teniendo, por tanto, consecuencias evolutivas. Estos cambios actúan, básicamente, a través de la diferente repercusión de una crisis de mortalidad sobre los distintos grupos de edad (Alfonso-Sánchez et al., 2004).

Hasta el primer cuarto del siglo XX el crecimiento de las poblaciones europeas se veía limitado por las grandes mortalidades que afectaban a éstas de forma recurrente. Los excesos de mortalidad eran debidos a diversas epidemias, hambrunas, catástrofes naturales y calamidades de diverso tipo.

La mayoría de estudios de crisis de mortalidad en España se han limitado a poblaciones peninsulares. No hay ninguna referencia de un estudio de este tipo en la isla de Menorca. Buscar las causas de las crisis a partir de las partidas de defunción es una tarea difícil ya que, como se ha visto, la anotación de las causas de muerte no empieza de forma continuada hasta mediados del siglo XIX. La falta de documentación obliga en muchos casos a buscar la causa a través de análisis comparativos entre diferentes poblaciones y en fuentes históricas. El estudio de las crisis de mortalidad permite, además de analizar la evolución de la mortalidad por crisis en la población de estudio, contribuir al establecimiento del mapa general de crisis que inició Pérez Moreda con la publicación de su libro en 1980.

Para establecer la cronología de las crisis y analizar su intensidad se han utilizado los métodos de Flinn (1974), Del Panta y Livi-Bacci (1979) y de Dupâquier (1979). Los tres métodos tienen la ventaja de no considerar el tamaño de la población. Del Panta y Livi-Bacci definen una crisis de mortalidad como una perturbación de corta duración del *régimen normal* de mortalidad. El *régimen normal* se obtiene mediante una media móvil de once términos alrededor del año considerado, de la que se excluyen los dos años de máximo y los dos años de mínimo número de defunciones. Una "pequeña crisis de mortalidad" tiene lugar cuando el número de defunciones supera al régimen normal en un 50%, mientras que un número de defunciones que multiplique por cuatro al régimen normal del año se definirá como una "gran crisis". En el primer caso se trata de un incremento del número anual de defunciones que supone una reducción demográfica que no puede ser compensada por la capacidad reproductora máxima de las cohortes nacidas durante ese año. Para una "gran crisis" esta reducción demográfica no puede ser compensada por las 15 cohortes posteriores al año de crisis.

El método de Dupâquier (1979) estima las crisis en función de la diferencia entre las defunciones de un año y las defunciones medias de los cinco años anteriores y posteriores, desechando los inmediatos, reducida respecto a la desviación típica de los 10 años encuadrantes. Este método es mucho más sensible, acentúa las crisis de pequeña intensidad y clasifica las crisis en 6 categorías: crisis menor (1-2), crisis de intensidad media (2-4), crisis fuerte (4-8), crisis mayor (8-16), crisis superior (16-32) y catástrofe (32 o más).

Por último, la metodología de Flinn (1974), además de permitir analizar en conjunto la intensidad, la frecuencia y la amplitud geográfica de las crisis de mortalidad, también permite comparar la evolución de la mortalidad de crisis entre diferentes parroquias o regiones. El CMR (*crisis mortality ratio*) indica el exceso, en tanto por ciento, de mortalidad respecto a la tasa normal, el cual es obtenido mediante la media de defunciones de los 10 años encuadrantes al año en cuestión. Para pequeñas poblaciones se habla de una crisis cuando el CMR es superior al 50%. El CMA (*aggregate of crisis mortality*), por su parte, permite analizar la frecuencia de las crisis y su extensión geográfica. El CMA consiste en la suma para períodos de 25 años de todas las crisis definidas en una población. La evolución de las crisis de mortalidad puede estudiarse mediante la representación de las medias aritméticas de los CMA de cada período de veinticinco años.

<u>Del Panta y Livi-Bacci</u>	<u>Dupâquier</u>		<u>Flinn</u>	
1648	1648*	1767	1893	1648
1668	1649	1768	1904*	1668
1677	1667*	1771	1918	1677
1684	1668**	1782**	1919	1684
1685	1669	1790		1685
1692	1677*	1793		1692
1694	1684	1794*		1694
1704	1685*	1803**		1704
1710	1694**	1809		1710
1713	1702	1810*		1713
1715	1704	1821*		1715
1731	1713	1837*		1731
1737	1714	1844*		1737
1754	1715*	1849		1754
1782	1725	1856		1771
1790	1726	1864*		1782
1794	1737*	1865**		1794
1803	1742	1873		1803
1821	1744	1880		1821
1844	1754	1890		1844
1865	1756	1891*		1856
	1764	1892*		1865

* Crisis de intensidad media. ** Crisis de intensidad fuerte.

Tabla 4.15. Cronología de las crisis de mortalidad según las diferentes metodologías utilizadas.

Para el estudio en Es Mercadal, en primer lugar se ha analizado la existencia de correlación (r) entre las defunciones de adultos y las de

párvulos, observándose una r significativa y positiva ($r=0,450$, $p<0,01$, $N=354$). Las crisis de mortalidad suelen coincidir entre adultos y párvulos, aunque los picos de mortalidad son mucho más marcados para los niños, debido a que los factores que han provocado la mortalidad crítica no habrán tenido la misma intensidad en los dos grupos. Esto indicaría que el impacto de los brotes epidémicos entre la población adulta no era tan severo como entre los niños, seguramente por poseer aquellos mejores sistemas de defensas. Debemos recordar la recurrencia cíclica de las epidemias, lo que implicaba que los adultos habían estado en contacto con los organismos infecciosos a edades previas, desarrollando una respuesta inmunitaria eficaz ante nuevos contactos con el mismo parásito.

En total se han registrado 51 crisis en los 287 años estudiados, las cuáles se distribuyen cronológicamente como muestra la tabla 4.15 y la figura 4.29. Todas las crisis detectadas mediante la metodología de Del Panta y Livi-Bacci corresponden a pequeñas crisis. Por su parte, el método de Dupâquier localiza 15 crisis de intensidad media y 5 de intensidad fuerte en los años 1668, 1694, 1782, 1803 y 1865. A continuación analizaremos de manera pormenorizada por siglos las características de cada una de las crisis.

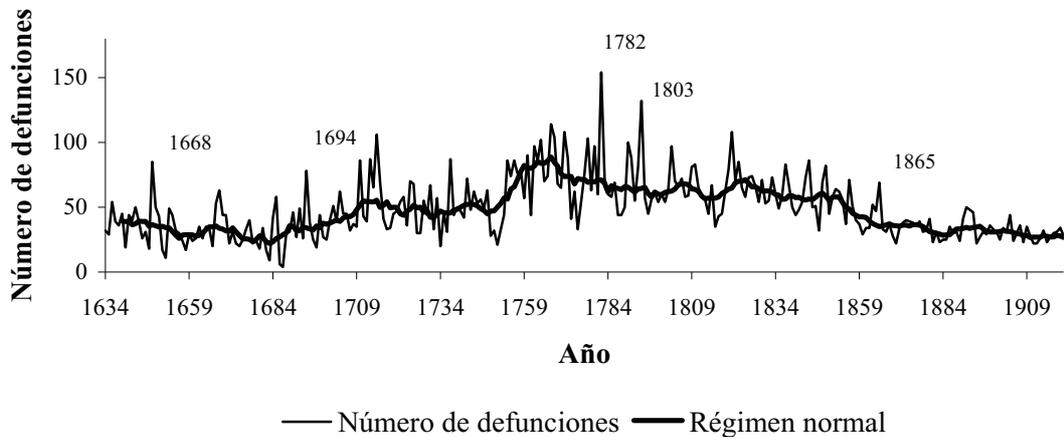


Figura 4.29. Número de defunciones y régimen normal de mortalidad con indicación de los años de crisis de mayor intensidad (1634-1920).

4.2.5.1. Siglo XVII

Durante este siglo han sido localizadas 10 crisis de mortalidad, cuatro de las cuáles son definidas como crisis de intensidad media y dos como crisis de intensidad fuerte al aplicar la metodología de Dupâquier.

En general, las crisis definidas por un método se corresponden con las localizadas por los otros dos métodos.

En el año 1648 Menorca padece la mayor mortalidad de todo el siglo debido a la epidemia de peste bubónica, epidemia que se prolongó hasta el año 1652 (Vidal Bendito et al., 1984). Así, por ejemplo, la población de Ciutadella pierde una cuarta parte de sus habitantes. También la isla de Mallorca (Moll et al., 1983) además de zonas del levante peninsular y Andalucía, sufrieron las consecuencias catastróficas de esta plaga. En el caso de la población de estudio, ninguna de las metodologías utilizadas lo define como un año de crisis de gran intensidad, únicamente el método de Dupâquier lo considera como un año de crisis de intensidad media debido, seguramente, a que la mortalidad se mantuvo elevada durante varios años.

Año	Edad	Defunciones	Mes											
			E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
1668	Párvulos	25	4	1	2	3	0	0	2	1	0	1	8	3
	Adultos	38	3	4	2	2	3	5	3	0	3	3	0	10
1694	Párvulos	28	2	5	0	5	0	0	0	5	4	3	4	0
	Adultos	50	11	4	17	7	4	0	1	4	0	1	1	0
1782	Párvulos	106	4	1	2	2	3	1	4	11	36	32	8	2
	Adultos	48	5	4	3	1	0	1	3	4	3	11	10	3
1803	Párvulos	50	1	2	2	1	4	2	6	11	8	10	0	3
	Adultos	46	2	2	3	1	4	0	1	6	8	4	5	10
1865	Párvulos	30	0	1	0	2	1	0	3	1	5	10	5	2
	Adultos	39	0	3	1	2	1	0	3	3	3	18	3	2

Tabla 4.16. Estacionalidad en los años de crisis de gran intensidad. Marcados los meses de mayor número de defunciones.

En el año 1668 se detecta una crisis de gran intensidad, siguiendo a Dupâquier, que no coincide cronológicamente con ninguna otra crisis descrita en Mallorca o en la península. Al observar la estacionalidad de las defunciones durante este año (tabla 4.16) se aprecia que el patrón de distribución anual es similar al descrito para todo el siglo, con un pico máximo para los párvulos que se sitúa en el mes de noviembre y, en el caso de los adultos, durante el mes de diciembre. Analizando las defunciones de párvulos y adultos de forma separada, dicha crisis de mortalidad de intensidad fuerte se adelanta en el caso de los párvulos al año anterior (1667), observándose una estacionalidad marcada con valores elevados de defunciones durante los meses de octubre, noviembre y diciembre.

El período de 1676 a 1685 coincide con la última invasión de peste en territorio español en el siglo XVII, además durante estos mismos años se produjo una crisis agrícola tanto en Cataluña como en Francia, que por su situación geográfica también pudo afectar a Menorca.

La última crisis de intensidad fuerte de este siglo tuvo lugar en el año 1694. Podría tener su correspondencia con crisis agrícolas detectadas en otras zonas; la estacionalidad de las defunciones de adultos, sólo marcada en los meses de invierno y principios de primavera, parece asociarse al tifus, un tipo de epidemia que normalmente va unida a períodos de carestía.

4.2.5.2. Siglo XVIII

Este siglo se caracteriza por la práctica desaparición de la peste, por la introducción de formas malignas de la viruela y por el gran incremento de la malaria, que llega a manifestarse de forma epidémica.

En Es Mercadal durante este siglo se suceden en total 22 crisis, siendo, por tanto, el siglo con mayor número de crisis detectadas. Las metodologías de Del Panta et al. y Flinn coinciden prácticamente en todas las crisis localizadas, pero, en cambio, no llegan a detectar muchas de las crisis descritas siguiendo la metodología de Dupâquier. La mayor parte de las crisis son de intensidad menor, que se explica por la menor letalidad relativa del paludismo y de la viruela en contraposición a las catastróficas epidemias de peste del siglo anterior. A finales de siglo aparece de nuevo una crisis de intensidad fuerte, concretamente en el año 1782. Dicha sobremortalidad parece tener su origen en el efecto combinado de la viruela y el sarampión que afectaron a la isla durante ese año, hecho que se confirma al analizar la distribución de defunciones a lo largo del año. Se observa un incremento de la mortalidad en los párvulos que no va acompañada de un incremento significativo de las defunciones de adultos (figura 4.30), con una clara estacionalidad que viene marcada por un elevado número de defunciones durante los meses de septiembre y octubre (ver tabla 4.16). Al analizar únicamente las defunciones de adultos, según la metodología de Dupâquier, se trataría de una crisis de intensidad menor mientras que en el caso de los párvulos estaríamos ante una crisis de intensidad fuerte. De las 154 defunciones ocurridas durante el año 1782, el 68,88% (106) correspondieron a menores de 7 años.

Las implicaciones evolutivas de las crisis de mortalidad derivan básicamente de la distinta repercusión de la mortalidad epidémica en los diferentes grupos de edad (Alfonso-Sánchez et al., 2004). Por otro lado, el análisis de la relación de sexos en las defunciones registradas en el año 1782, evidencia un mayor número de defunciones masculinas (89) que de femeninas (65), mientras que para el resto de años se encuentra el mismo número de defunciones para ambos sexos. Tanto la sobremortalidad en los primeros grupos de edad, como la diferente incidencia sexual de las defunciones producidas en el año 1782, pudieron tener un efecto evolutivo significativo, además de una repercusión sobre la estructura por edad y sexo de la población en los años siguientes a la crisis.

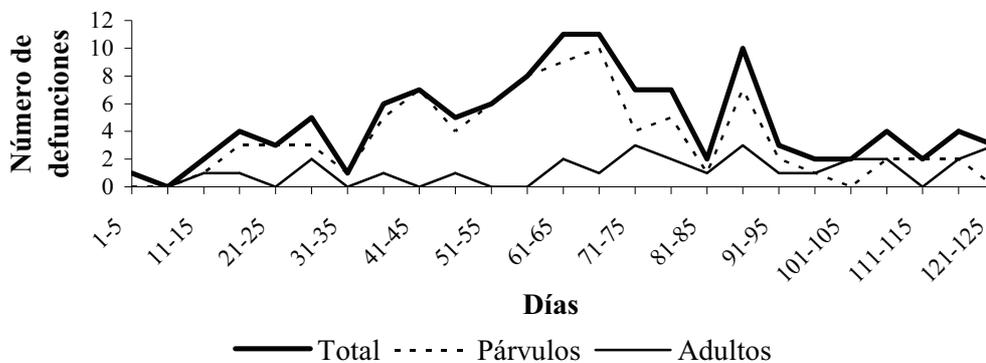


Figura 4.30. Evolución diaria del número de defunciones entre agosto y noviembre de 1782.

El comportamiento de muchas enfermedades epidémicas es dependiente del tamaño de la población, este es el caso de la viruela. Se trata de una enfermedad que causa inmunidad permanente, por lo que es dependiente de un número mínimo de individuos susceptibles para que pueda desarrollarse la epidemia. La viruela es una de las enfermedades más devastadoras que durante siglos afectó a la humanidad, causando diferentes epidemias que mermaban las poblaciones, haciendo cambiar el curso de la historia. Con la desaparición virtual de la peste después del siglo XVII la principal causa de muerte epidémica fue la viruela. Durante el siglo XVIII mató a una décima parte de los niños nacidos en Suecia y en Francia y a una séptima parte de los que nacían en Rusia (www.who.int). Además de causar un elevado número de defunciones de párvulos directamente, la viruela también produjo muertes indirectas ya que los

individuos que sobrevivían a la epidemia estaban debilitados y eran más susceptibles a padecer otras infecciones. La introducción de la vacunación contra la viruela a principios del siglo XIX, se ha postulado como uno de los principales factores en las fases iniciales de la transición epidemiológica (Mercer, 1990). En España no se establecería como obligatoria la vacunación frente a esta enfermedad hasta 1903.

La evolución diaria de las muertes ocurridas en Es Mercadal durante los meses de agosto, septiembre, octubre y noviembre de 1782 (ver figura 4.30), muestra cómo se produce un incremento de las muertes de párvulos a partir de principios de septiembre, con un pico máximo de defunciones en los primeros días de octubre y sólo se recuperan los valores previos a la epidemia a finales de este mes. Por tanto, se puede estimar la duración del brote epidémico en unos 60 días, a los que habría que sumar el período de incubación previo, entre 8 y 12 días en el caso de la viruela, y entre 10 y 11 días para el sarampión (recordemos que la epidemia fue debida a estas dos causas) (Lancaster, 1990).

En el conjunto de la isla, durante ese año, se produjeron un total de 1.500 defunciones de párvulos (Gomila, 1985). Tampoco se debe olvidar que en ese mismo año tuvo lugar una extensión epidémica del paludismo en la costa mediterránea y Andalucía. En Es Mercadal, la ausencia de causa de muerte en las partidas de defunciones y la falta de referencias bibliográficas dificulta mucho el trabajo de establecer la causa del resto de las crisis detectadas durante este siglo. Tampoco se observa una marcada estacionalidad en las defunciones durante estos años.

Las crisis observadas en los años 1725, 1726 y 1737 parecen coincidir con crisis detectadas también en Mallorca de las cuáles no se tiene noticia que correspondan a ninguna epidemia en particular, aunque no se puede descartar un origen de este tipo (Moll et al., 1983). En los años 1767, 1768 y 1771 se dieron crisis menores, que coinciden con la coyuntura económica desfavorable que provocó la emigración hacia Florida (USA), promovida por las autoridades británicas, en el año 1768.

4.2.5.3. Siglo XIX

Al igual que en los dos siglos anteriores, la metodología de Dupâquier permite detectar un mayor número de crisis que los otros dos métodos utilizados. En total, en el período estudiado del siglo XIX, se

contabilizan 16 crisis de las cuáles 7 son definidas como crisis de intensidad intermedia siguiendo a Dupâquier, además de dos crisis de gran intensidad en los años 1803 y 1865 (ver tabla 4.15).

En el año 1803 se observa, en el caso de los párvulos, un incremento de las defunciones durante los meses de agosto, septiembre y octubre, observándose en los adultos un incremento del número de defunciones únicamente en el mes de diciembre (ver tabla 4.16). La crisis del año 1803 podría corresponderse con la situación de carestía, consecuencia de una crisis agrícola, observada en el conjunto de la isla de Mallorca y en la península. Probablemente las cifras de mortalidad se vieron incrementadas por el paludismo, que se extendió de forma epidémica durante ese año, y la disentería estival. También podría tener su origen en la epidemia de fiebre amarilla que afectó al sur andaluz y al levante peninsular (Pérez Moreda, 1980). La relación de sexos de las defunciones está ligeramente inclinada hacia el sexo femenino, 54 defunciones de mujeres respecto a las 43 defunciones de varones.

La Guerra de la Independencia coincide con las siguientes crisis en los años 1809 y 1810, que provocó un grave incremento de los precios de los cereales en la isla. La ocupación de gran parte de la península por Napoleón hizo llegar a Menorca una gran cantidad de refugiados, unos 10.000, que se establecieron fundamentalmente en Maó. Menorca había de abastecer de alimentos tanto a los refugiados como a la amplia dotación militar que permanecía en la isla. Esta situación junto al descontento de los menorquines hacia las autoridades españolas desencadenaron la llamada *Revolución del año 10* (Murillo Tudurí, 1977).

En 1820 la peste bubónica se instaló durante tres meses en la isla de Mallorca provocando un total de 12.000 defunciones (Pérez Moreda, 1980); esta epidemia, posiblemente, afectó también a Menorca y podría ser el origen de las crisis detectadas en Es Mercadal durante el año 1821. Aunque también podría relacionarse con la epidemia de fiebre amarilla que afectó a Cataluña durante esos mismos años.

La etiología de las posteriores crisis de menor intensidad que afectaron a la población durante el siglo XIX fueron tanto el cólera morbo asiático, que empezó a extenderse por Europa a partir del año 1830, como diferentes crisis de subsistencias. La situación económica en Menorca había empeorado tras la prohibición en el año 1820 de la entrada en la península de trigo extranjero, comercio del cual dependía en fuerte

medida la flota naval menorquina. Una de las consecuencias más importantes de la crisis económica que sufrió la isla fue la ya comentada intensa emigración hacia Argelia entre 1830 y 1850 que supuso la salida de un tercio de la población menorquina (Gomila, 1989). Posteriormente se iniciaría una corriente migratoria hacia América.

En el año 1865 vuelve a aparecer una crisis de intensidad fuerte que tiene su origen en la epidemia de cólera que afectó a la población de Es Mercadal durante ese año. Se trata de una epidemia bien documentada en la población de estudio. Aparece un pico durante el mes de octubre tanto en el número de defunciones de adultos como en el número de defunciones de párvulos. En este caso aparece una leve sobremortalidad femenina, 39 defunciones de mujeres respecto a 30 de varones.

Grupo de edad	Cólera	Otra causa
<1	0 (0%)	12 (29,27%)
1-15	11 (42,30%)	9 (21,95%)
16-45	8 (30,77%)	9 (21,95%)
>45	7 (26,92%)	11 (26,82%)
	1 sin edad conocida	1 sin edad conocida

Tabla 4.17. Incidencia de la epidemia de cólera de 1865 a los diferentes grupos de edad.

Para la crisis de 1865 se dispone tanto de la edad de defunción como de la causa de la misma, por lo que ha sido posible estudiar cómo afectó la epidemia de cólera a los diferentes grupos de edad (tabla 4.17). El primer grupo de edad no presenta ninguna muerte que tenga como causa el cólera. El cólera es una infección intestinal aguda causada por la ingestión de agua o comida contaminada por *Vibrio cholerae*, por lo que *a priori* niños menores de un año no estarían expuestos a la infección al estar protegidos por la leche materna. La forma de transmisión de la bacteria hace que cualquier individuo sea susceptible a la infección, es por ello que no aparece asociación entre grupo de edad (considerando a los menores de un año y a los individuos entre 1 y 15 años como un único grupo) y causa de defunción durante la epidemia ($X^2=0,752$; G.L= 2; $p=0,686$).

Al analizar la evolución diaria del número de defunciones en las que aparece anotado el cólera como causa de defunción (figura 4.31), se observa que la epidemia causó muertes en la población de Es Mercadal durante 50 días, la extensión temporal debió ser mayor ya que es necesario

un breve período de incubación antes de que empiecen a manifestarse síntomas. Entre el 80 y el 90% de los individuos en los que se desarrolla la enfermedad, ya que no todos los individuos afectados llegan a desarrollarla, la manifiestan en forma moderada o severa con síntomas que no permiten distinguirla de otras formas de diarrea aguda. Menos del 20% de las personas enfermas llegan a mostrar signos de deshidratación moderada o severa. Por tanto, debemos suponer que el número de personas afectadas por el cólera fue mucho mayor, aunque de ellas 27 murieron a consecuencia de la epidemia.

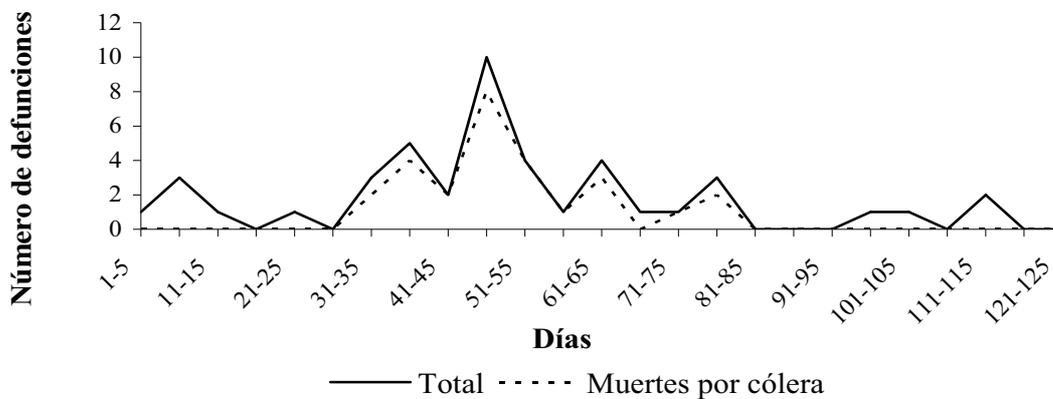


Figura 4.31. Evolución diaria de las muertes por cólera entre septiembre y diciembre de 1865.

En la última década del siglo XIX, concretamente en los años 1891 y 1892, aparecen de nuevo dos crisis de intensidad media. En el año 1891 la principal causa de defunción son los trastornos del aparato respiratorio (neumonía, pleuroneumonía, bronquitis,...) que representan el 35,52% de las defunciones registradas durante ese año. Para el período 1875-1899, se observa un máximo de defunciones en el mes de julio; en el año 1891, además de este máximo, aparece un segundo pico en el mes de diciembre (10 defunciones). Al año siguiente, vuelve a aparecer una crisis de intensidad media que parece tener el mismo origen que la del año anterior. De un total de 48 defunciones 21 (el 43,75%) se producen como consecuencia de enfermedades del aparato respiratorio.

4.2.5.4. Siglo XX

Se detecta en Es Mercadal una crisis de intensidad media en el año 1904. Al analizar la causa de las defunciones ocurridas durante ese año no aparece ninguna destacable. Las dos causas de defunción más frecuentes son los trastornos del aparato digestivo y del aparato respiratorio.

La pandemia de gripe del año 1918 aparece como una crisis de baja intensidad en la población de estudio. Se considera que esta epidemia causó la muerte de 20 millones de personas en todo el mundo, un número mayor que cualquier guerra o epidemia registrada históricamente. En Es Mercadal, entre los años 1918 y 1919, aparecen anotadas 4 defunciones debidas a bronconeumonía gripal, 3 a bronquitis y 1 a pleuroneumonía. En Mallorca y Menorca la epidemia de gripe empezó a manifestarse a partir del mes de septiembre de 1918. En Menorca, la parte occidental de la isla fue la que presentó una mortalidad más elevada, así Ciutadella sufrió 68 defunciones por gripe a lo largo de los meses de septiembre y diciembre de 1918. Los municipios del centro de la isla fueron los menos afectados con pocos casos de fallecimientos debidos a la gripe (Lluch i Dubón, 1991).

4.2.5.5. Evolución de las crisis de mortalidad

Una vez establecida la cronología de las crisis de mortalidad en la población de Es Mercadal, es de interés analizar su evolución en el período estudiado, además de su comparación con otras zonas insulares, peninsulares y europeas.

La inestabilidad de las curvas de crisis durante el antiguo régimen, fue reduciéndose mediante la desaparición de las fluctuaciones de las defunciones a lo largo de la modernización demográfica. Esta estabilización fue posible gracias a las mejoras higiénicas y sanitarias que fueron introduciéndose a partir del siglo XIX. Flinn sugirió que la disminución de las crisis de mortalidad sería el primer paso de la transición demográfica (Flinn, 1974).

El inicio del proceso de transformación del régimen demográfico no tuvo lugar al mismo tiempo en toda Europa occidental. El estudio que realizó Flinn (1974) sobre 23 parroquias rurales y ciudades de Inglaterra, Francia, Suiza y Holanda, de 1600 a 1824, permite observar un descenso de

la mortalidad de crisis desde la segunda mitad del siglo XVII. A partir del siglo siguiente este descenso se desaceleró en gran medida con una tendencia a la baja que se prolongaría a lo largo del siglo XIX.

La curva de los índices de la España interior, realizada por Pérez Moreda (1980) a partir de 54 localidades, se mantiene por encima de la curva de Europa occidental (figura 4.32). Durante el siglo XVIII se observa un estancamiento en la mortalidad catastrófica, con un grave retroceso durante los primeros años del siglo XIX. Por tanto, la evolución de la mortalidad de crisis en la España interior presenta un proceso de estabilización mucho más lento en comparación con los países anteriormente mencionados.

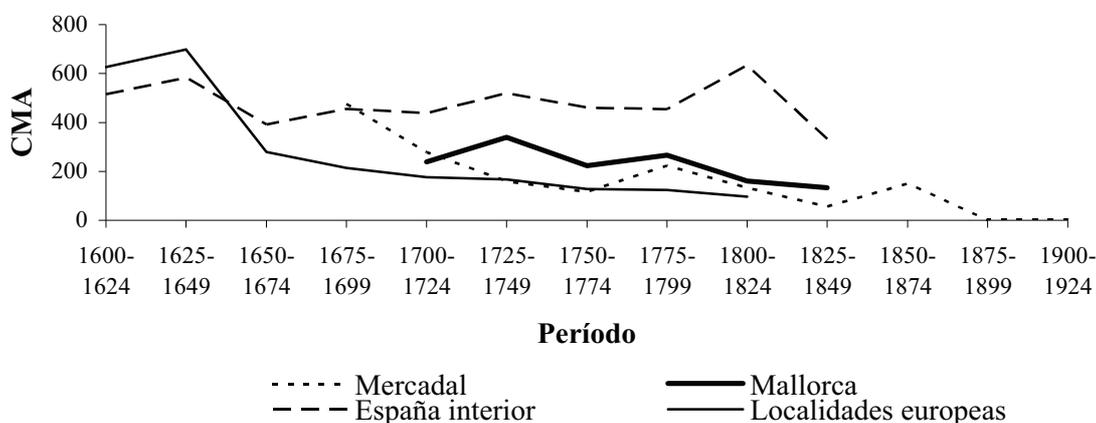


Figura 4.32. Evolución de las crisis de mortalidad mediante el CMA (*Aggregate of Crisis Mortality*). (Fuentes: Flinn, 1974; Pérez Moreda, 1980; Moll et al. 1983).

Tanto Mallorca como la población menorquina de Es Mercadal siguen un camino intermedio (ver figura 4.32): los índices son superiores a los de Europa occidental pero inferiores a los que se dan en la España interior. En el caso de Es Mercadal se observa un pico elevado durante el último cuarto del siglo XVII seguido de una rápida disminución de la mortalidad catastrófica, a excepción del segundo pico que se produce a finales del siglo XVIII y que coincidiría con las graves epidemias de sarampión y viruela del año 1782. Para explicar estas diferencias entre la península y las islas, algunos autores han propuesto que las crisis de subsistencias que afectaron en gran medida al interior de España no tuvieron su correspondencia en el archipiélago balear (Moll et al., 1983).

4.3. Conclusiones

La excelente calidad de los registros de defunción menorquinas ha permitido el análisis de la mortalidad de la población de Es Mercadal entre 1634 y 1997 y la observación de su proceso de entrada en el ciclo demográfico moderno. El análisis de la evolución de los patrones de mortalidad en Es Mercadal pone en evidencia algunas singularidades destacables vinculadas, primero, a las características ecológicas y socioeconómicas de la población y, posteriormente, al proceso de transición epidemiológica.

En conjunto, la evolución de las tasas de mortalidad aparece muy vinculada a la historia demográfica de la población. Al igual que en el resto de Europa, durante el Antiguo Régimen la población de estudio se vio afectada por diversas crisis de mortalidad que limitaron su crecimiento. Diferentes epidemias de peste, viruela, sarampión y cólera se sucedieron en Es Mercadal. Tras la última crisis de mortalidad detectada, la epidemia de cólera del año 1865, aparecen una serie de cambios en los patrones de mortalidad que permiten confirmar la entrada de la población en el proceso de transición epidemiológica.

En el último cuarto del siglo XIX Es Mercadal presenta valores de la tasa de mortalidad (17‰) muy inferiores a los detectados en el conjunto nacional para esos mismos años atenuándose, a su vez, las oscilaciones anuales en el número de defunciones.

Otros cambios destacables que se producen entre 1875 y 1899 son la elevación de la edad modal de defunción, que refleja muy claramente el incremento de la longevidad de la población, y de la esperanza de vida al nacimiento, vinculada a la reducción de la mortalidad de crisis y de la mortalidad infantil. Ambos parámetros se incrementan en algo más de 15 años respecto al período anterior (1850-1874). La transición epidemiológica empieza, tanto en el caso de los adultos como en el de párvulos, durante los últimos 25 años del siglo XIX, en cambio, la disminución efectiva en el número de defunciones de párvulos se retrasa hasta los primeros años del siglo XX.

La reducción de la mortalidad en la población de estudio se adelanta cronológicamente respecto a otras poblaciones españolas que presentarán una reducción más tardía pero mucho más rápida. A mediados del siglo XX los valores de las tasas de mortalidad de Es Mercadal son equiparables al conjunto balear y nacional.

5. Estacionalidad de las defunciones



"Es Mercadal"
Mauro A. Fuentes Álvarez, 2007

5.1. *Introducción*

La estacionalidad ha sido definida como una fluctuación intraanual regular recurrente del medio y de la población que vive en él (Ulijaszek y Strickland, 1993). En el caso particular de la mortalidad, se han detectado patrones estacionales en diferentes poblaciones viviendo en condiciones ecológicas distintas (Marcuzzi y Tasso, 1992; Madrigal, 1994; García-Moro et al., 2000).

En el caso de las defunciones, los cambios estacionales en el medio pueden provocar distribuciones cíclicas anuales de las mismas al influir sobre las tasas de transmisión de los patógenos y sobre la susceptibilidad de los huéspedes. Muchos microorganismos tienen la capacidad de expandirse únicamente bajo ciertas condiciones de temperatura y humedad, por lo que ciertas epidemias o enfermedades endémicas tendrán una mayor incidencia en determinados meses del año en aquellas poblaciones que habitan zonas con climas de estaciones marcadas. Los cambios estacionales en la susceptibilidad de los huéspedes, tales como los observados en poblaciones sujetas a períodos de escasez de nutrientes, también pueden dar lugar a una distribución estacional de las defunciones (Koelle et al., 2005).

Por otro lado, también aparece un patrón estacional en las defunciones atribuibles a diferentes causas endógenas específicas. Así, las defunciones debidas a enfermedades cardiovasculares presentan un patrón estacional debido, probablemente, a las fluctuaciones en los factores de riesgo asociados al estilo de vida, como son la dieta o los patrones de actividad física (Pell y Cobbe, 1999). Por ejemplo, las poblaciones de países alejados de las zonas tropicales y que han alcanzado la fase final de la transición epidemiológica, muestran en algunas ocasiones un pico incrementado de defunciones durante los meses más fríos del año, como resultado del estrés que provoca un clima frío sobre el sistema circulatorio (Mackenbach et al., 1992). Así, las bajas temperaturas conducen a respuestas termorreguladoras con diferentes efectos negativos sobre la presión arterial y el riesgo de trombosis (Rossum et al., 2001). Las olas de calor durante los meses de verano también pueden provocar un incremento estacional en el número de defunciones (Simón et al., 2005).

Ahora bien, el análisis de la mortalidad por causas endógenas de una forma conjunta, sin diferenciar por causas específicas, permite observar una distribución más o menos aleatoria de las defunciones a lo largo del año. De hecho, las complicadas interacciones entre oscilaciones ambientales cíclicas y no cíclicas dan lugar a que sea difícil detectar patrones estacionales en las enfermedades de origen endógeno.

Como consecuencia del proceso de transición epidemiológica cabe esperar una evolución de un patrón de distribución estacional de las defunciones (asociados a la componente exógena de la mortalidad) a patrones no estacionales (asociados a la componente endógena) (Barret, 1990; Herring y Hoppa, 1997). Tal atenuación en el patrón de variación estacional de las defunciones ha sido observada en diferentes estudios que analizan cambios en los citados patrones a lo largo del tiempo (Lin y Crawford, 1983; Morgan, 1983; Madrigal, 1994).

La relación entre las fluctuaciones climáticas y la salud humana es importante en aquellos lugares donde el clima determina las dinámicas de los vectores, de los parásitos y los comportamientos humanos. Una de las consecuencias propuestas del cambio climático es la acentuación de la estacionalidad climática en determinadas zonas del planeta, hecho que puede repercutir sobre la incidencia de diferentes enfermedades infecciosas (especialmente de aquellas enfermedades transmitidas por vectores), así como de ciertas enfermedades endógenas (Bouma, 2003). En este contexto, como la temperatura influye en el ciclo de la malaria al afectar tanto al ciclo de vida del parásito como al ciclo de vida del vector, un incremento de las diferencias estacionales en la temperatura es presumible que conduzca a un incremento en la incidencia y prevalencia de esta enfermedad. Por otro lado, en el caso de Europa y América del Norte se espera, como consecuencia del cambio climático, un incremento de las oleadas de calor que tienen un efecto sobre los niveles de mortalidad, especialmente entre los grupos de edad más avanzada (Davis et al., 2004; Simón et al., 2005). A título de ejemplo, en el verano del 2003 se contabilizó en Cataluña un exceso de mortalidad del 20% que se ha vinculado con la ola de calor que azotó a Europa ese año (Direcció General de Recursos Sanitaris, 2004). Adicionalmente, el cambio climático tendrá efectos sobre la salud humana al incidir sobre los cultivos y, por tanto, sobre la disponibilidad de alimentos, además de provocar un incremento en la frecuencia de desastres naturales como son las inundaciones.

5.1.1. Objetivos del capítulo

Los objetivos de este capítulo son:

- 1) El análisis de la distribución mensual de las defunciones entre 1634 y 1997 en Es Mercadal utilizando las técnicas clásicas para el análisis de la estacionalidad de los fenómenos demográficos: métodos de Henry y de Edwards.
- 2) El estudio de la variación temporal en los patrones estacionales de las defunciones, como medio para profundizar en el análisis del proceso de transición epidemiológica en la población de Es Mercadal, mediante la utilización de las técnicas de análisis de series temporales, los modelos ARIMA (*autoregressive integrated moving average*).

5.2. Resultados y discusión

5.2.1. Coeficientes de Henry y modelo de Edwards

5.2.1.1. Estacionalidad de las defunciones totales

La distribución mensual de las defunciones de Es Mercadal presenta un patrón estacional para los 11 períodos de 25 años comprendidos entre 1634 y 1899 (tabla 5.1, tabla 5.2 y tabla 5.3). La representación de los coeficientes estacionales de Henry (figura 5.1 y figura 5.2) muestra que hasta el período 1850-1874, incluido, se produce un pico de máxima mortalidad durante los meses otoñales, el mínimo se sitúa durante la primavera, iniciándose un incremento en el número de defunciones a partir del mes de julio para algunos períodos o durante el mes de agosto para otros. Durante algunos de los períodos el pico otoñal es más amplio al extenderse a los primeros meses de invierno.

Mes	1634-49	1650-74	1675-99	1700-24	1725-49
Enero	105,74	153,98	125,88	126,34	127,83
Febrero	97,71	88,59	81,16	83,4	87,14
Marzo	72,35	89,7	77,1	93,77	92,97
Abril	69,01	61,79	73,17	78,54	91,06
Mayo	63,07	58,3	51,93	66,13	61,98
Junio	51,76	46,34	43,9	52,02	70,05
Julio	89,04	67,27	45,63	81,93	90,06
Agosto	116,87	98,67	122,74	128,32	130,74
Septiembre	153,35	97,32	190,24	116,28	105,07
Octubre	133,57	149,5	144,77	120,42	112,34
Noviembre	139,93	139,03	133,33	127,5	98,07
Diciembre	107,59	149,5	110,15	125,36	132,68
X^2_{11} Henry	60,575	110,306	140,447	80,696	58,303
p	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*
X^2_2 Edwards	56,327	106,524	107,912	69,646	33,206
p	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*
Máximo	Octubre Otoño	Noviembre Otoño	Noviembre Otoño	Noviembre Otoño	Noviembre Otoño
Número de defunciones	635	790	749	1.196	1.219

Tabla 5.1. Coeficientes de estacionalidad para periodos de 25 años, 1634-1749. Valores resultantes del análisis estadístico de la estacionalidad de las defunciones por periodos de 25 años. Test de bondad de ajuste: X^2 (11 grados de libertad). Test de Edwards: X^2 (2 grados de libertad).

Mes	1750-74	1775-99	1800-24	1825-49	1850-74
Enero	109,37	100,4	99,58	124,24	102,95
Febrero	82,27	75,7	72,05	105	126,05
Marzo	73,6	76,5	96,69	75,62	93,2
Abril	76,76	78,34	73,07	85,32	70,55
Mayo	74,98	61,47	48,34	73,31	55,27
Junio	72,5	55,05	72,32	55,82	61,59
Julio	88,73	103,13	80,81	69,45	79,11
Agosto	134,13	139,33	152,97	118,84	102,95
Septiembre	140,73	146,09	149,87	118,01	126,54
Octubre	121,06	126,35	114,73	124,24	147,38
Noviembre	114,43	125,63	111,84	147,52	110,86
Diciembre	111,43	112,01	127,72	102,63	123,54
X^2_{11} Henry	96,198	147,123	159,56	108,867	82,974
p	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*
X^2_2 Edwards	83,788	130,117	110,931	87,666	69,925
p	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*
Máximo	Octubre Otoño	Octubre Otoño	Octubre Otoño	Noviembre Otoño	Noviembre Otoño
Número de defunciones	1.715	1.728	1.636	1.526	1.086

Tabla 5.2. Coeficientes de estacionalidad para periodos de 25 años, 1750-1874. Valores resultantes del análisis estadístico de la estacionalidad de las defunciones por periodos de 25 años. Test de bondad de ajuste: X^2 (11 grados de libertad). Test de Edwards: X^2 (2 grados de libertad).

Mes	1875-1899	1900-1924	1925-49	1950-74	1975-97
Enero	71,77	104,44	87,54	151,81	112,85
Febrero	110,27	92,78	129,39	114,1	121,14
Marzo	114,84	114,39	121,48	112,3	122,66
Abril	87,52	104,49	107,07	113,89	96,33
Mayo	100,48	92,84	96,47	114,38	103,04
Junio	109,77	94,22	83,07	77,36	86,19
Julio	124,89	96,15	94,69	79,02	110,4
Agosto	110,53	114,39	83,97	89,42	73,6
Septiembre	114,22	101,07	83,07	51,57	76,05
Octubre	84,69	92,84	83,97	83,18	90,77
Noviembre	94,93	106,21	129,23	90,25	103,94
Diciembre	76,08	86,2	100,05	122,7	103,04
X^2_{11} Henry	21,709	5,302	19,005	36,601	11,267
p	0,0267*	0,9157	0,061	0,0001*	0,4212
X^2_2 Edwards	10,535	0,000*	6,561	24,618	6,283
p	0,005*	1	0,0376*	0,000*	0,0432*
Máximo	Julio Verano	Julio Verano	Febrero Invierno	Febrero Invierno	Febrero Invierno
Número de defunciones	820	711	658	567	490

Tabla 5.3. Coeficientes de estacionalidad para periodos de 25 años, 1875-1997. Valores resultantes del análisis estadístico de la estacionalidad de las defunciones por periodos de 25 años. Test de bondad de ajuste: X^2 (11 grados de libertad). Test de Edwards: X^2 (2 grados de libertad).

La distribución mensual de las defunciones, desde el primer período estudiado (1634-1649) hasta el período 1850-1874, es muy similar al patrón de pluviosidad media mensual en la isla de Menorca. De hecho, existe una elevada correlación positiva entre ambos patrones ($r=0,811$; $p=0,000$). La isla presenta un patrón pluviométrico caracterizado por veranos e inviernos secos en comparación con primaveras y, especialmente, otoños muy lluviosos. El mes más seco es julio (5-6 mm) mientras que el más lluvioso es noviembre (80-90 mm). La coincidencia del número máximo de defunciones con el máximo nivel pluviométrico se puede observar a través de la superposición de los coeficientes estacionales de los niveles pluviométricos mensuales para el período 1972-2002 (figura 5.3). En ausencia de datos climáticos históricos, la utilización de datos modernos de precipitación en este contexto es razonable: la distribución mensual de precipitaciones en la región mediterránea parece haber permanecido estable a lo largo de los últimos siglos, a pesar de la existencia de ciertas fluctuaciones (Barriandos, 1999).

Las precipitaciones son un factor exógeno con una importante influencia sobre la mortalidad en la población de Es Mercadal. Antes de 1875 el patrón mensual de defunciones era muy similar al patrón pluviométrico de la isla. Esta coincidencia está probablemente relacionada con la mortalidad por enfermedades infecciosas con mayor incidencia en los meses más húmedos. Entre estas enfermedades se encontraría el paludismo, enfermedad que fue endémica en la población durante gran parte de su historia. A partir de 1875-1899 el patrón estacional cambia totalmente, los máximos pasan a situarse en los meses de verano, atenuándose las variaciones estacionales en el número de defunciones. El declive en la incidencia del paludismo en Es Mercadal (capítulo 4; apartado 4.2.4.1) nos puede explicar, en parte, la pérdida de la estacionalidad de las defunciones durante el último cuarto del siglo XIX. El elevado número de defunciones durante los meses de verano puede relacionarse con la mayor incidencia de enfermedades digestivas durante los meses de temperaturas altas.

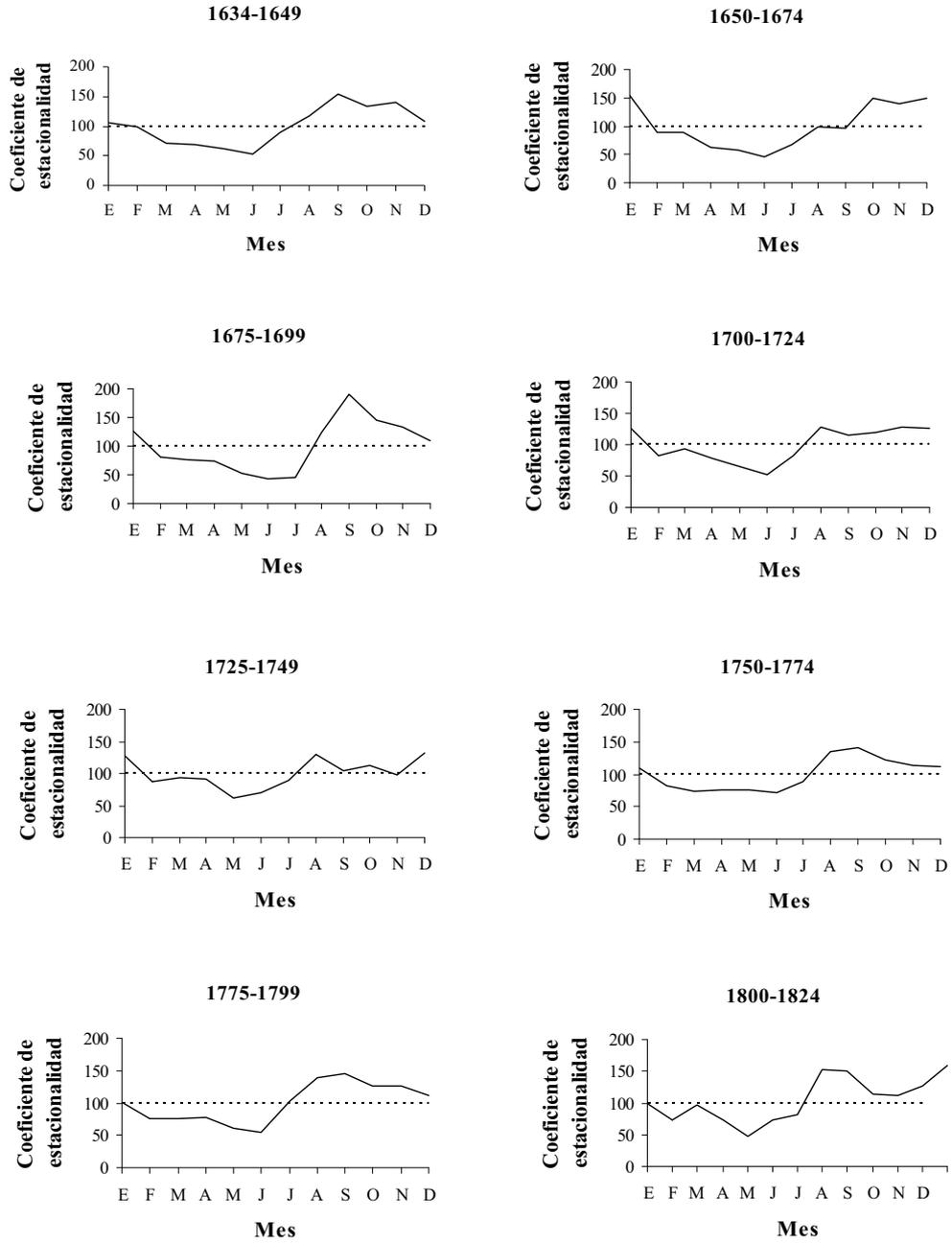


Figura 5.1. Distribución mensual de las defunciones para los períodos comprendidos entre 1634 y 1824

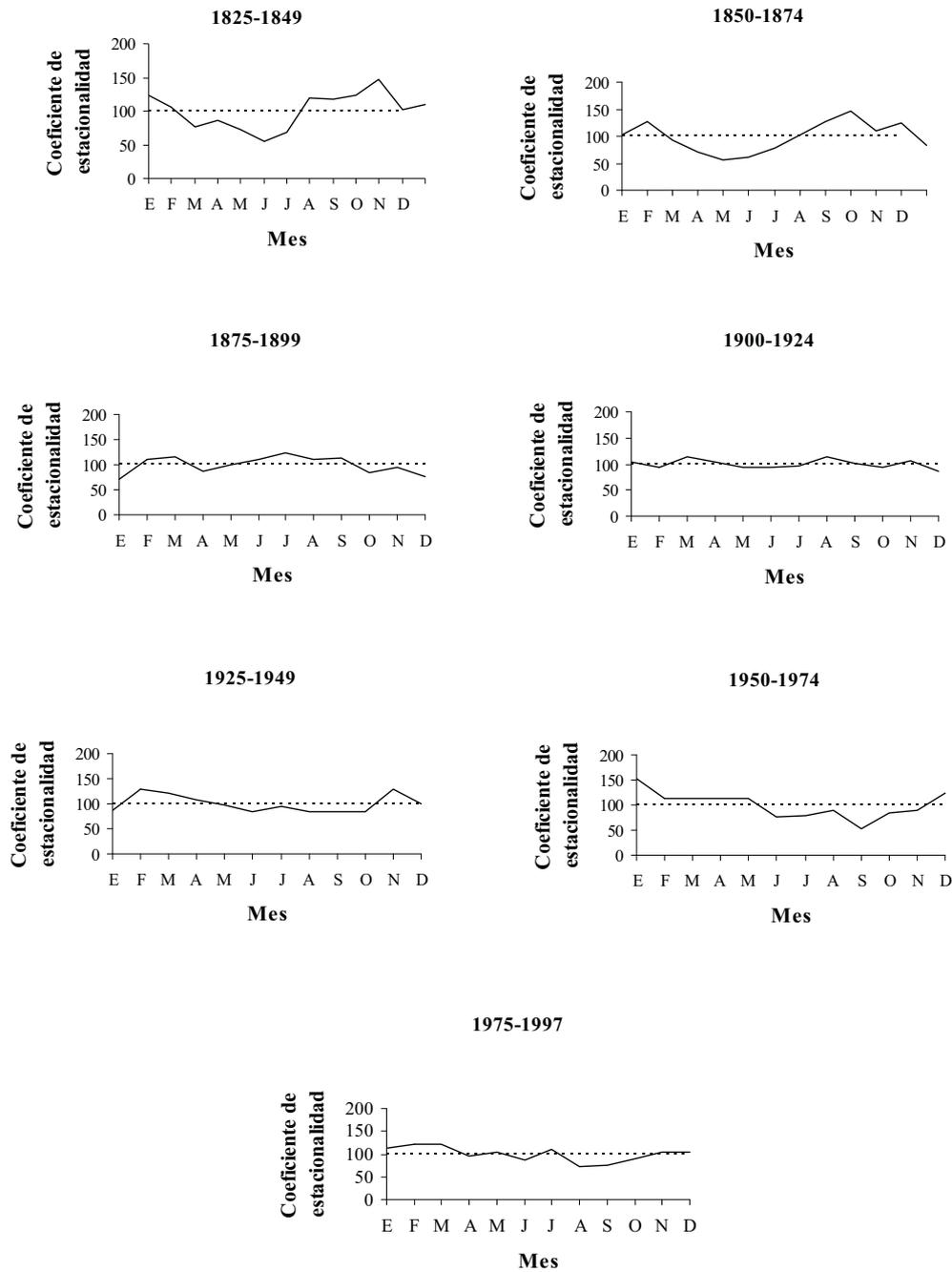


Figura 5.2. Distribución mensual de las defunciones para los períodos comprendidos entre 1825 y 1997.

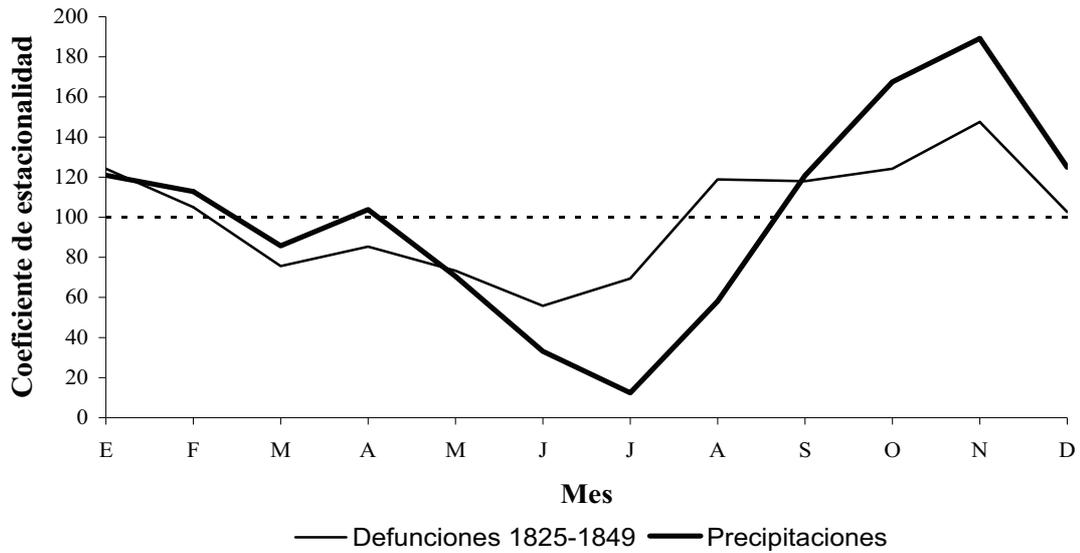


Figura 5.3. Comparación de los coeficientes de estacionalidad de las defunciones para el período 1825-1849 con los coeficientes de estacionalidad de las precipitaciones para el período 1972-2002 (Fuente: Instituto Nacional de Meteorología).

A partir del período 1900-1924, a excepción del período 1950-1974, la distribución mensual de las defunciones deja de presentar un patrón estacional. Los picos máximos pasan de situarse en el mes de agosto (1900-1924) a los meses invernales en los períodos siguientes. La transición hacia un patrón no estacional puede interpretarse como una menor dependencia de las influencias exteriores del medio, de la mortalidad exógena, lo que provoca una distribución más uniforme de las defunciones a lo largo del año.

Como habíamos descrito en la introducción, en poblaciones postransicionales la existencia de patrones estacionales en las defunciones puede asociarse a una mayor tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares durante los meses de temperaturas bajas (Mackenbach et al., 1992; Rossum et al., 2001). En el caso de Es Mecadal, esta explicación no es relevante dadas las condiciones climáticas moderadamente favorables en poblaciones de clima mediterráneo. Sin embargo, es posible que las frías temperaturas expliquen el patrón estacional de las defunciones observado durante el período comprendido entre 1950 y 1974. Algunos de los años de este período fueron inusualmente fríos; el año 1956 sigue recordándose por muchos menorquines como “el año de la nieve” (*s’any de sa neu*). La distribución mensual de las defunciones durante este período apoya esta hipótesis; así se observa un pico de defunciones en los

meses de enero y diciembre que no se repite en el resto de los períodos estudiados del siglo XX.

Para todos los períodos, considerando un nivel de significación del 5%, el patrón de defunciones sigue una distribución armónica simple a excepción del período 1900-1924. En el capítulo 4, al analizar la proporción de defunciones en los diferentes grupos de edad (apartado 4.2.2.3) observábamos ya ciertas singularidades en este período que hemos relacionado con una sobremortalidad por tuberculosis.

5.2.1.2. Comparación del patrón estacional de las defunciones de adultos y párvulos.

Durante los siglos XVII, XVIII y XIX, el patrón estacional del total de defunciones (figura 5.4, figura 5.5, figura 5.6 y figura 5.7) es similar a la distribución mensual de las defunciones de párvulos. Este hecho se explica por un exceso de defunciones en las edades más jóvenes, como veíamos al analizar el número de defunciones de adultos y párvulos en el capítulo 4 (apartado 4.2.1.3). La reducción de la mortalidad de párvulos en el siglo XX explica por qué, durante este siglo, el patrón estacional de las defunciones totales se asemeja más a la distribución mensual de las defunciones adultos.

En estudios de mortalidad histórica, el análisis de la estacionalidad de las defunciones permite realizar una aproximación a las etiologías de las mismas. En este sentido, con la finalidad de estudiar mejor los patrones estacionales observados y con la finalidad de evidenciar los factores que los determinan, se ha analizado de forma separada la distribución mensual de las defunciones de párvulos y la de adultos para períodos de 25 años.

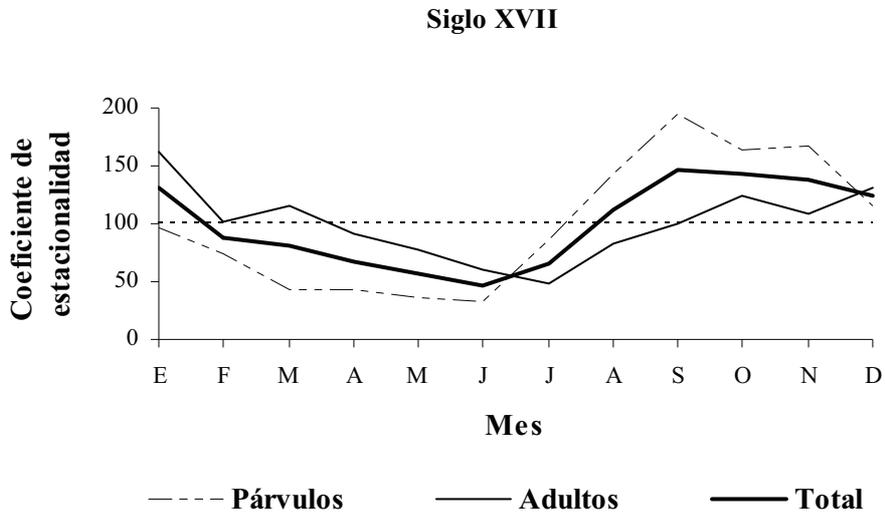


Figura 5.4. Distribución mensual de las defunciones de párvulos, adultos y totales durante el siglo XVII.

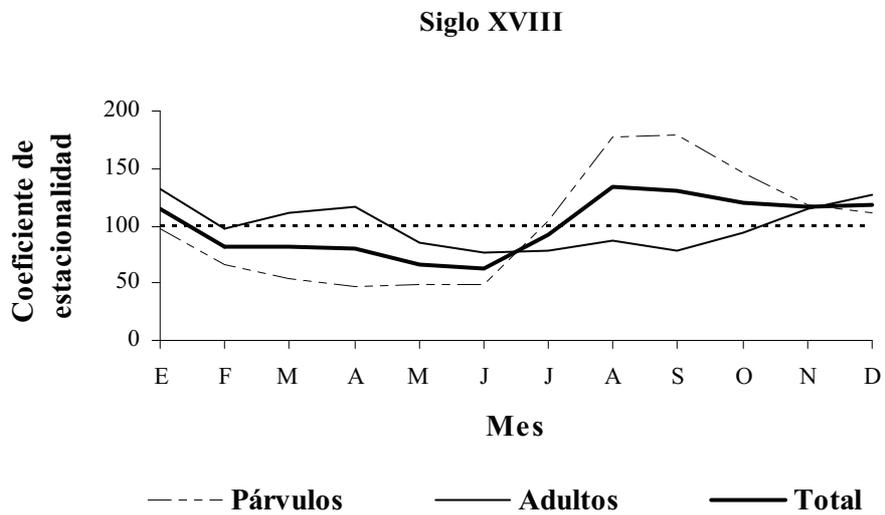


Figura 5.5. Distribución mensual de las defunciones de párvulos, adultos y totales durante el siglo XVIII.

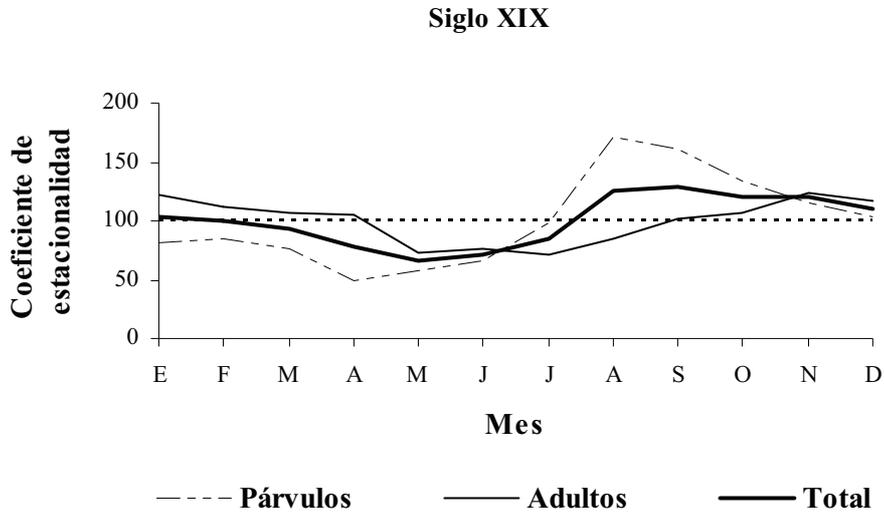


Figura 5.6. Distribución mensual de las defunciones de párvulos, adultos y totales durante el siglo XIX.

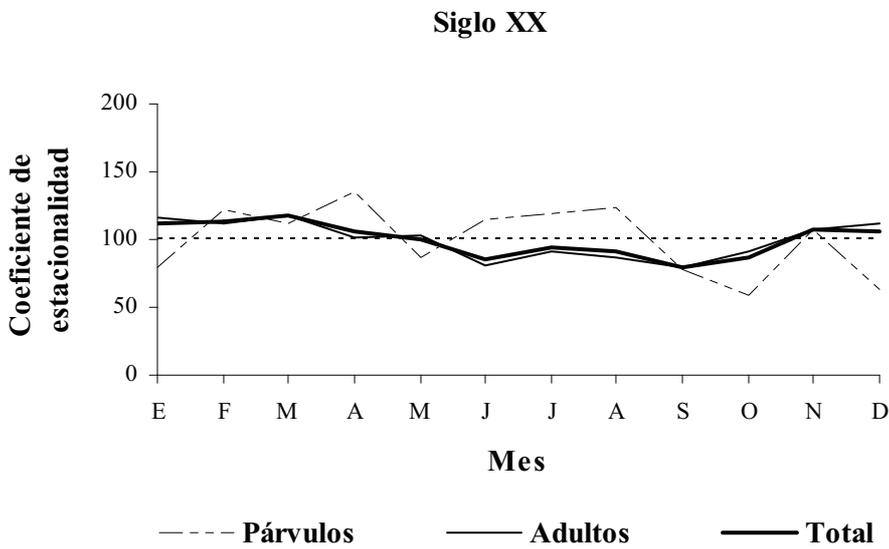


Figura 5.7. Distribución mensual de las defunciones de párvulos, adultos y totales durante el siglo XX.

Estacionalidad de las defunciones de párvulos

En el caso de los párvulos, durante el siglo XVII aparece un patrón estacional caracterizado por máximos durante los meses de septiembre, octubre y noviembre (tabla 5.4 y tabla 5.5). Los valores mínimos aparecen en los meses de invierno y primavera, aumentando el número de defunciones durante el verano hasta llegar al pico otoñal. Los valores elevados durante los meses estivales podrían relacionarse con enfermedades del aparato digestivo, mientras que el máximo otoñal estaría más bien relacionado con el paludismo (figura 5.8 y figura 5.9).

A partir de 1700 el máximo se adelanta a los meses de agosto y septiembre, los valores siguen permaneciendo altos durante todo el otoño. En el último período del siglo XIX y el primer período del siglo XX, el patrón estacional cambia radicalmente; los meses de primavera dejan de presentar los valores mínimos, el máximo número de defunciones ocurre en el mes de julio y, a diferencia de los períodos anteriores, los meses de octubre, noviembre, diciembre y enero presentan los valores más bajos. Este patrón coincide con el encontrado en la mayoría de poblaciones europeas y, especialmente, en la zona mediterránea.

A partir de 1900 aparece un patrón no estacional ($X^2=15,156$; G.L.=11; $p=0,175$), que se mantendrá a lo largo de todo el siglo XX. Debido al bajo número de defunciones de párvulos durante este siglo, se optó, con el objetivo de obtener unos resultados con una carga estadística suficiente, estudiar la estacionalidad para un período de 72 años (1925-1997), en lugar de 25 años como en los demás casos. La desaparición del patrón estacional de las defunciones de párvulos durante el siglo XX parece relacionarse con el descenso de la mortalidad debida a causas exógenas. De todos los periodos estudiados, únicamente el comprendido entre 1900 y 1924 ($X^2=5,197$; G.L.=2; $p=0,074$), no presenta un patrón cíclico que se ajuste a una distribución armónica simple, evidenciándose nuevamente la singularidad de este período.

Mes	1634-49	1650-74	1675-99	1700-24	1725-49	1750-74
Enero	90,17	120,22	77,6	109,94	111,71	88,29
Febrero	71,24	77,8	74,04	82,03	56,75	69,21
Marzo	46,89	43,16	40,49	63,76	45,51	47,93
Abril	22,36	50,97	55,78	38,62	55,58	43,01
Mayo	43,28	43,16	23,62	30,78	51,72	64,33
Junio	44,72	28,67	27,89	29,54	64,13	70,38
Julio	108,2	92,48	57,35	90,15	113,78	93,34
Agosto	140,66	129,47	161,94	184,69	186,19	169,02
Septiembre	201,25	114,68	275,42	149,95	153,91	185,08
Octubre	158,69	169,55	161,94	160,51	140,67	142,53
Noviembre	175,16	191,13	135,96	154,5	87,65	112,09
Diciembre	97,38	138,72	107,96	105,54	132,4	114,78
X^2_{11} Henry	100,382	97,363	172,03	141,591	113,476	181,647
p	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*
X^2_2 Edwards	109,321	103,737	134,538	143,56	93,696	170,442
p	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*
Máximo	Octubre Otoño	Noviembre Otoño	Octubre Otoño	Octubre Otoño	Octubre Verano	Septiembre Verano
Número de defunciones	329	386	368	567	603	1.012

Tabla 5.4. Coeficientes de estacionalidad de las defunciones de párvulos para periodos de 25 años, 1634-1774. Valores resultantes del análisis estadístico de la estacionalidad de las defunciones por periodos de 25 años. Test de bondad de ajuste: X^2 (11 grados de libertad). Test de Edwards: X^2 (2 grados de libertad).

Mes	1775-99	1800-24	1825-49	1850-74	1875-99	1900-24	1925-97
Enero	88,2	70,98	101,14	102,51	35,64	68,43	88,65
Febrero	59,98	56,8	92,79	97,15	117,31	97,62	162,13
Marzo	60,87	63,59	64,66	81,54	119,87	95,8	137,9
Abril	50,06	39,73	58,25	40,93	60,26	134,35	142,5
Mayo	40,99	35,49	54,71	44,27	132,82	68,43	98,5
Junio	30,81	68,77	46,26	60,19	107,12	113,14	101,78
Julio	118,01	90,21	77,93	83,87	181,42	143,7	88,65
Agosto	178,89	212,95	159,17	146,78	139,3	150,54	88,65
Septiembre	206,67	191,02	149,05	173,34	100,43	91,92	61,07
Octubre	142,86	141,97	147,56	144,45	77,75	61,59	59,1
Noviembre	124,52	114,61	147,34	113,15	53,56	106,06	111,96
Diciembre	98,14	113,87	101,14	111,83	74,51	68,43	59,1
X^2_{11} Henry	270,056	239,499	111,999	78,537	58,202	15,156	12,301
p	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*	0,175	0,341
X^2_2 Edwards	231,626	201,195	100,384	69,791	32,276	5,1974	8,539
p	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*	0,074	0,014*
Máximo	Octubre Otoño	Septiembre Verano	Octubre Otoño	Octubre Otoño	Junio Verano	Junio Verano	Abril Primavera
Número de defunciones	981	806	716	606	364	364	172

Tabla 5.5. Coeficientes de estacionalidad de las defunciones de párvulos para periodos de 25 años, 1775-1997. Valores resultantes del análisis estadístico de la estacionalidad de las defunciones por periodos de 25 años. Test de bondad de ajuste: X^2 (11 grados de libertad). Test de Edwards: X^2 (2 grados de libertad).

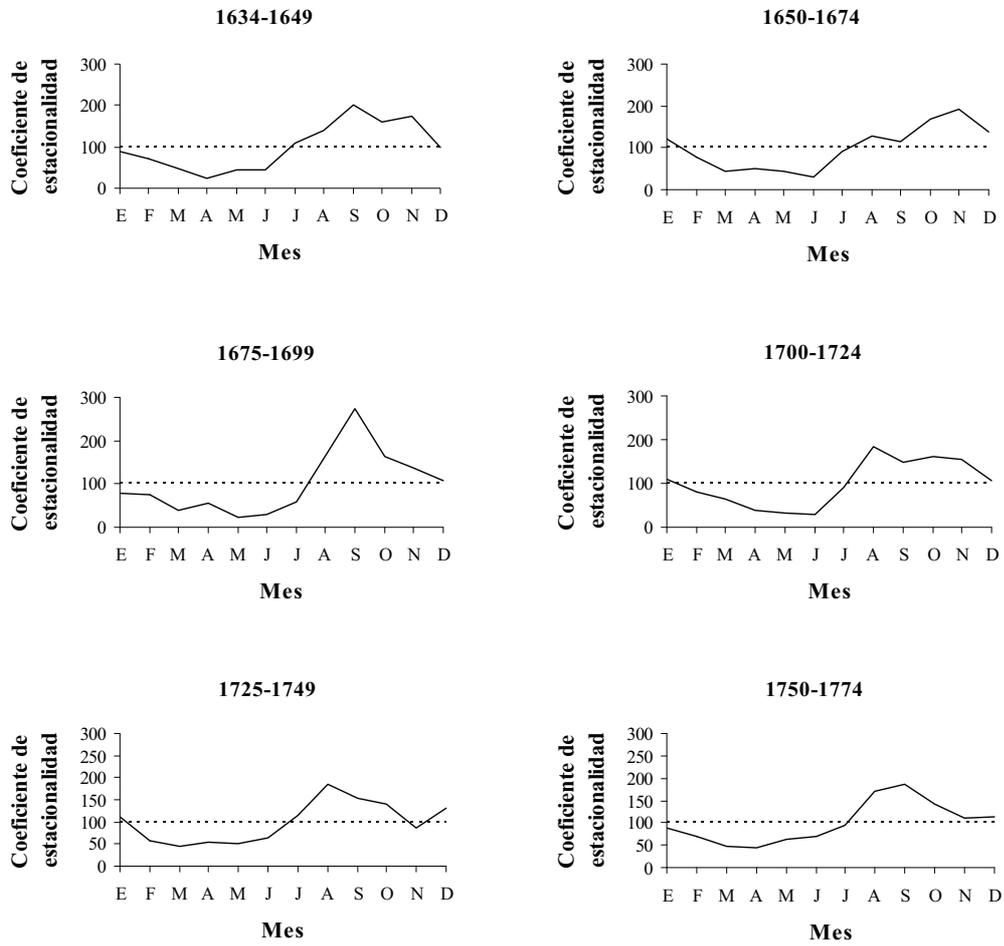


Figura 5.8. Distribución mensual de las defunciones de párvulos para los períodos comprendidos entre 1634 y 1774.

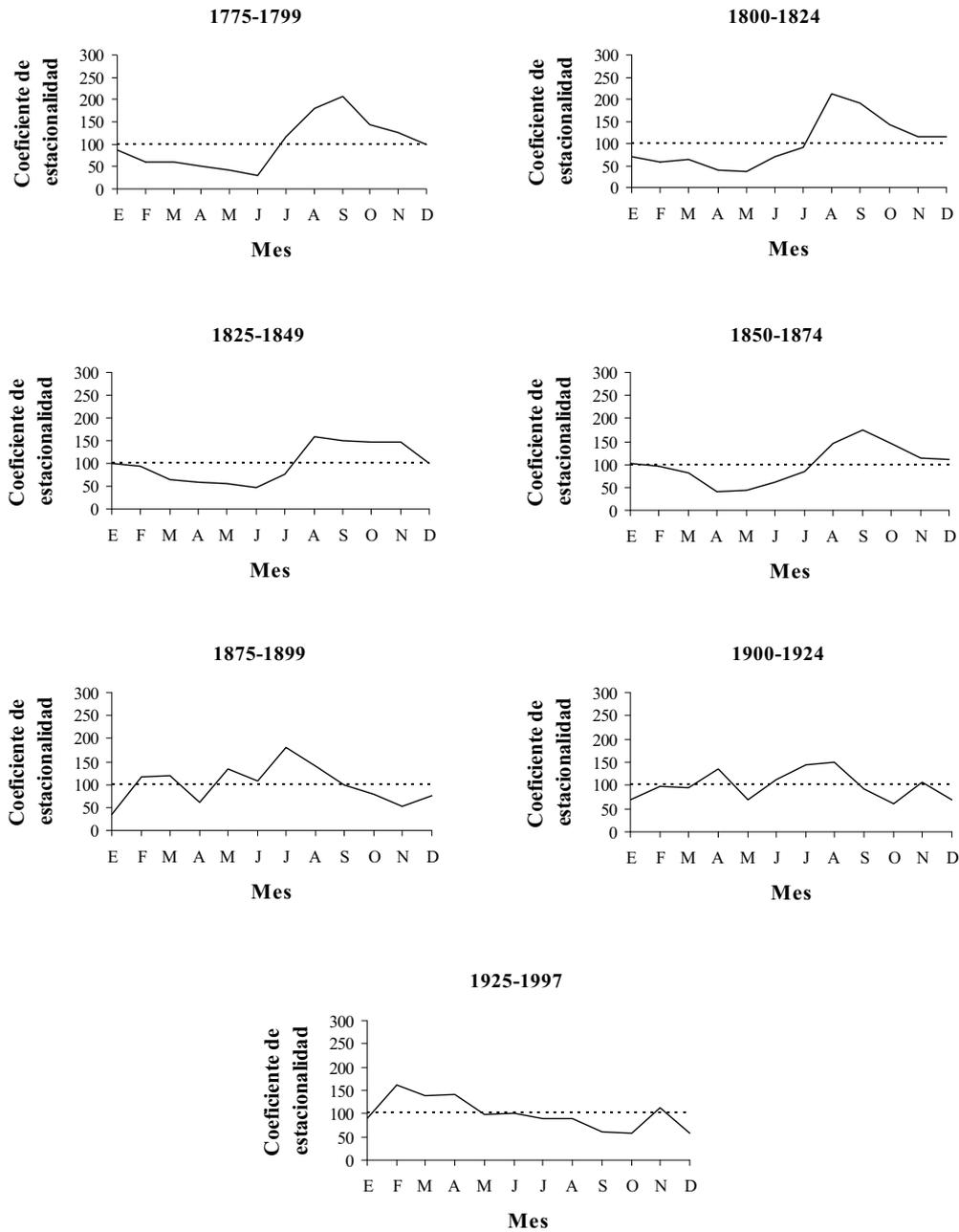


Figura 5.9. Distribución mensual de las defunciones de párvulos para los períodos comprendidos entre 1775 y 1997.

Estacionalidad de las defunciones de adultos

Respecto a los adultos, la distribución de las defunciones a lo largo del año sigue un patrón, para todos los períodos estudiados, muy diferente al observado al analizar conjuntamente todas las defunciones o las defunciones de párvulos por separado (tabla 5.6, tabla 5.7 y tabla 5.8). Los valores máximos recaen en los primeros meses del año y los valores mínimos ocurren durante los meses estivales, hecho probablemente relacionado con una mayor prevalencia de las enfermedades respiratorias durante la época invernal (figura 5.10 y figura 5.11).

Según el período considerado, aparece un segundo máximo situado en el otoño. A excepción del período 1634-1649 ($X^2=12,423$; G.L.=11; $p=0,334$), todos los demás períodos, hasta llegar a 1875-1899 ($X^2=13,702$; G.L.=11; $p=0,250$), muestran un patrón estacional estadísticamente significativo. Durante el siglo XX, aparece un período, 1950-1974, con una variación estacional significativa de las defunciones ($X^2=40,111$; G.L.=11; $p=0,000$). Como hemos indicado anteriormente, las temperaturas excepcionalmente bajas que se sucedieron durante este período pueden explicar la presencia de este patrón estacional estadísticamente significativo. En todos los períodos en los que se encuentra estacionalidad, las defunciones aparecen distribuidas a lo largo del año siguiendo una distribución armónica simple. En el último período, 1975-1997, a pesar de no existir estacionalidad, las defunciones muestran una tendencia cíclica estadísticamente significativa ($X^2=7,1336$; G.L.=2; $p=0,028$). El máximo teórico de defunciones durante este período, según el método de Edwards, se localiza durante los meses invernales. Este máximo puede relacionarse con la mayor mortalidad por causas cardiovasculares durante los meses de temperaturas bajas entre los individuos de edad avanzada.

Mes	1634-49	1650-74	1675-99	1700-24	1725-49
Enero	122,23	185,77	168,09	139,71	142,02
Febrero	125,75	98,74	87,37	84,52	113,89
Marzo	99,31	133,52	109,11	118,22	134,74
Abril	118,41	71,99	88,37	111,05	122,3
Mayo	84,04	72,57	76,67	94,93	71,01
Junio	59,21	62,99	57,9	70,33	75,26
Julio	68,76	43,54	35,39	75,23	69,19
Agosto	91,67	69,66	88,47	82,39	81,94
Septiembre	102,62	80,98	115,79	88,84	62,09
Octubre	106,95	130,62	129,75	87,77	87,4
Noviembre	102,62	89,98	131,03	105,5	107,25
Diciembre	118,41	159,64	112,06	141,5	132,92
X^2_{11} Henry	12,423	70	46,63	33,815	49,556
p	0,333	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*
X^2_2 Edwards	4,988	42,296	34,662	18,6117	39,4032
p	0,083	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*
Máximo	Enero Invierno	Enero Invierno	Diciembre Otoño	Enero Invierno	Enero Invierno
Número de defunciones	308	409	401	660	648

Tabla 5.6. Coeficientes de estacionalidad de las defunciones de adultos para periodos de 25 años, 1634-1749. Valores resultantes del análisis estadístico de la estacionalidad de las defunciones por períodos de 25 años. Test de bondad de ajuste: X^2 (11 grados de libertad). Test de Edwards: X^2 (2 grados de libertad).

Mes	1750-74	1775-99	1800-24	1825-49	1850-74
Enero	134,64	115,3	126,82	144,35	103,33
Febrero	97,95	94,89	86,59	115,63	151,19
Marzo	104,39	95,58	128,23	85,17	103,33
Abril	117,25	112,87	104,84	108,89	96,31
Mayo	87,74	86,47	60,59	89,5	64,84
Junio	75,04	84,65	75,71	64,14	62,81
Julio	83,21	84,96	71,86	62,07	74,97
Agosto	92,28	91,03	95,82	83,72	64,84
Septiembre	87,54	72,11	110,66	90,99	85,84
Octubre	95,31	106,2	88,77	103,93	149,94
Noviembre	117,25	126,98	109,2	147,67	108,87
Diciembre	107,41	128,95	140,91	103,93	133,73
X^2_{11} Henry	20,623	22,988	46,982	54,484	53,252
p	0,037*	0,018*	0,000*	0,000*	0,000*
X^2_2 Edwards	11,541	11,604	24,637	35,897	35,395
p	0,003*	0,003*	0,000*	0,000*	0,000*
Máximo	Enero Invierno	Diciembre Otoño	Diciembre Otoño	Diciembre Invierno	Diciembre Otoño
Número de defunciones	788	785	842	818	582

Tabla 5.7. Coeficientes de estacionalidad de las defunciones de adultos para periodos de 25 años, 1750-1874. Valores resultantes del análisis estadístico de la estacionalidad de las defunciones por períodos de 25 años. Test de bondad de ajuste: X^2 (11 grados de libertad). Test de Edwards: X^2 (2 grados de libertad).

Mes	1875-99	1900-24	1925-49	1950-74	1975-97
Enero	100,53	115,95	159,21	108,85	85,46
Febrero	104,66	91,23	113,19	119,44	122,81
Marzo	110,84	120,33	109,88	118,52	122,09
Abril	109,21	94,95	115,86	92,48	100,93
Mayo	74,75	100,64	112,12	101,59	95,64
Junio	111,87	88,17	71,83	84,98	79,9
Julio	79,91	80,95	78,48	108,85	95,64
Agosto	87,64	102,83	89,7	72,56	83,43
Septiembre	125,19	103,99	50,98	74,98	86,21
Octubre	90,22	102,83	85,21	89,5	87,5
Noviembre	127,85	106,25	85,73	102,48	134,57
Diciembre	77,33	91,89	127,82	125,78	105,81
X^2_{11} Henry	13,702	6,377	16,779	40,111	13,476
p	0,250	0,847	0,115	0,000*	0,263
X^2_2 Edwards	0,437	0,978	4,905	25,118	7,134
p	0,804	0,613	0,086	0,000*	0,028*
Máximo	Diciembre Invierno	Enero Invierno	Enero Invierno	Febrero Invierno	Febrero Invierno
Número de defunciones	462	541	583	532	488

Tabla 5.8. Coeficientes de estacionalidad de las defunciones de adultos para periodos de 25 años, 1875-1997. Valores resultantes del análisis estadístico de la estacionalidad de las defunciones por períodos de 25 años. Test de bondad de ajuste: X^2 (11 grados de libertad). Test de Edwards: X^2 (2 grados de libertad).

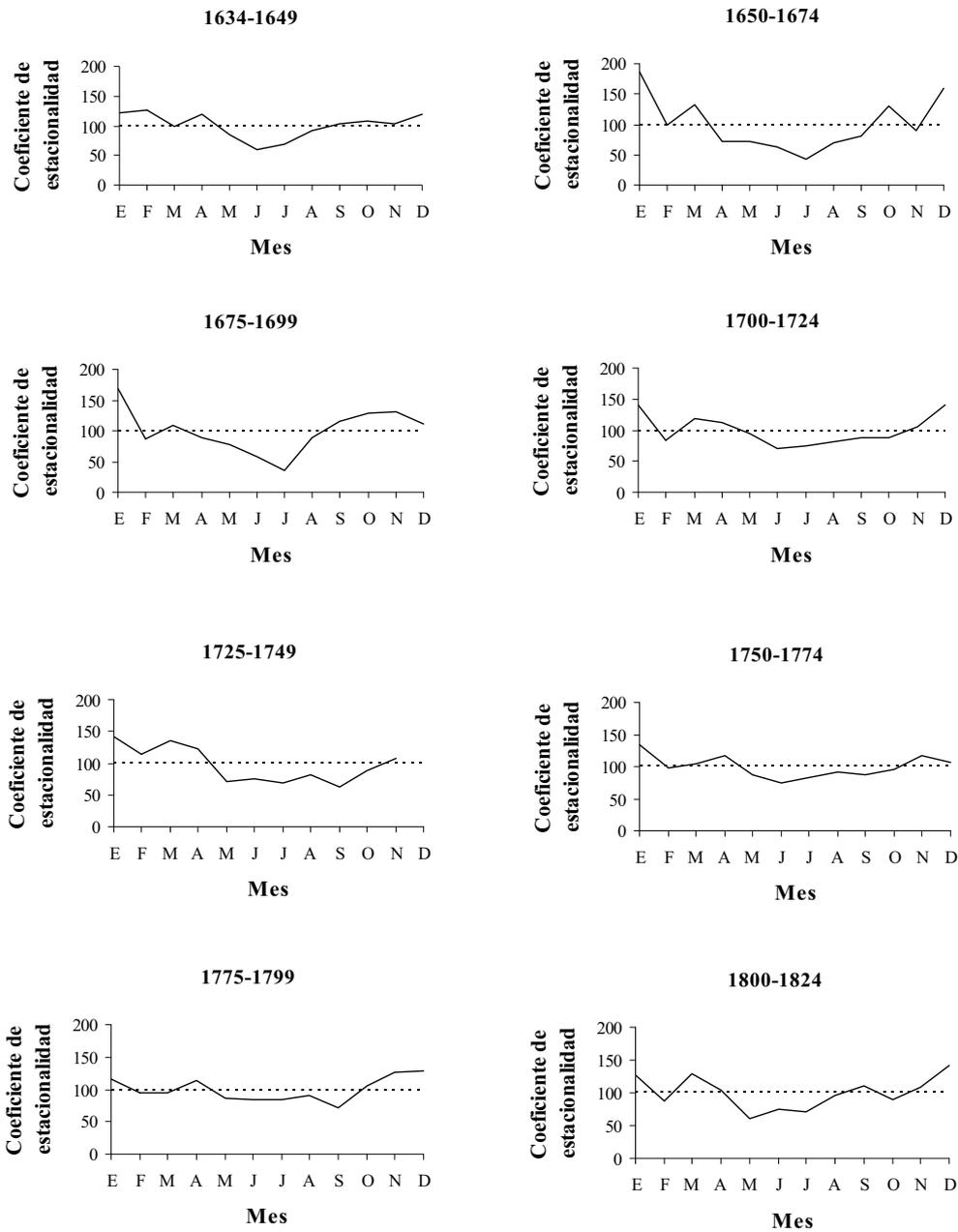


Figura 5.10. Distribución mensual de las defunciones de adultos para los períodos comprendidos entre 1634 y 1824.

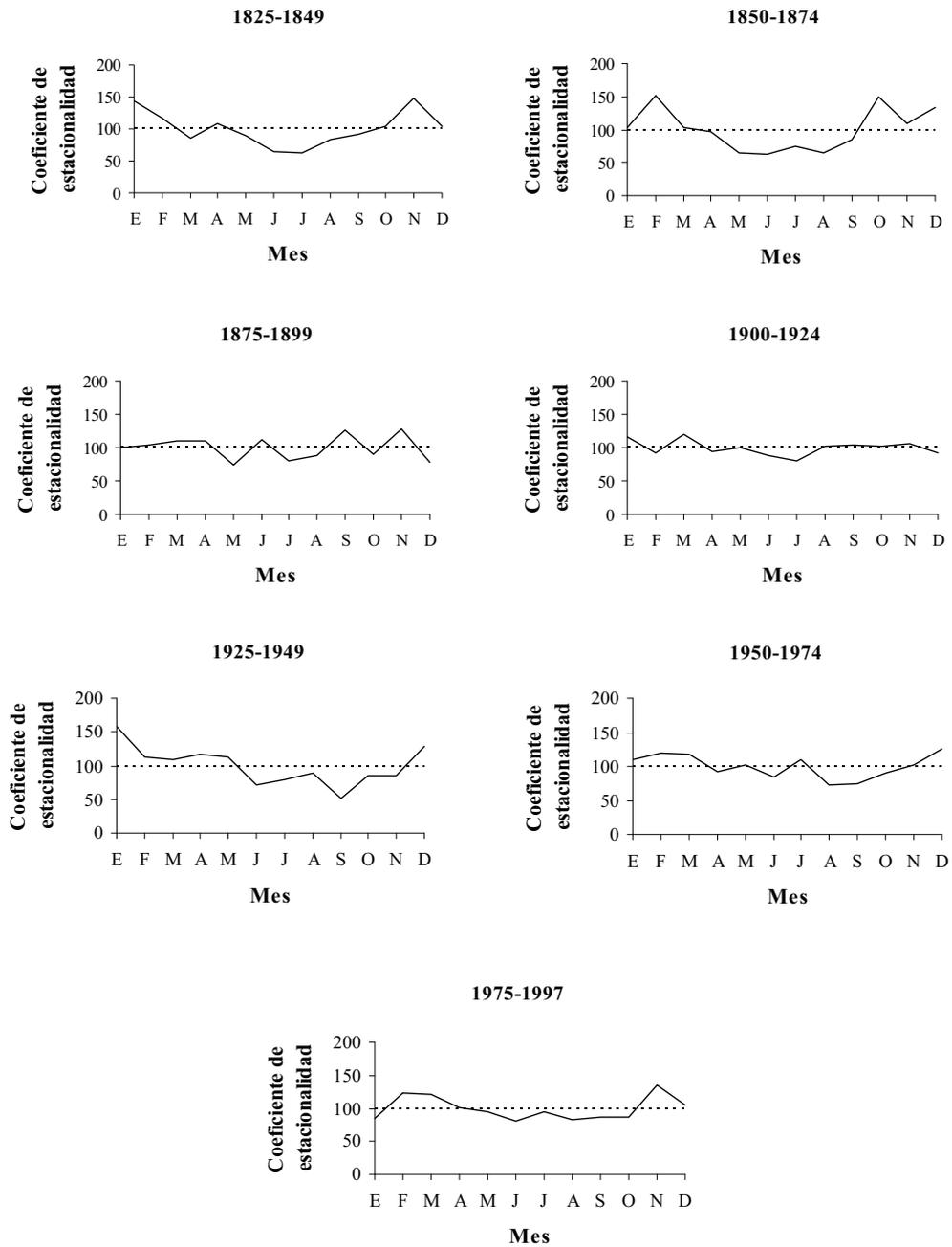


Figura 5.11. Distribución mensual de las defunciones de adultos para los períodos comprendidos entre 1825 y 1997.

5.2.2. Modelos ARIMA

En este caso hemos analizado la estacionalidad de las defunciones para períodos o series más largas que en el apartado anterior (25 años) para una mejor modelización. Se han modelado siete series en total: 1634-1699, 1700-1749, 1750-1799, 1800-1849, 1850-1899, 1900-1949 y 1950-1997, correspondientes a períodos de, aproximadamente, 50 años. El primer paso ha consistido en la inspección visual de cada una de las series con la finalidad de observar si violan el requisito de estacionariedad (ausencia de tendencia en la media y la varianza) necesario para una correcta modelización. La observación de las series ha permitido detectar, además, valores anormales en dichas series que no son adecuados para la construcción y evaluación de un modelo ARIMA. En total se han encontrado en 6 meses valores de defunciones excesivamente elevados, que han sido sustituidos mediante una media móvil de cinco valores: el número de defunciones del mes atípico, del mes precedente, del mes posterior y de los valores del mismo mes del año anterior y del posterior. Estos valores anormales de defunciones se detectan en aquellos años en los cuáles ha sido descrita una crisis de mortalidad en la población (capítulo 4; apartado 4.2.5).

Una vez eliminados los valores mensuales anormales se ha procedido a iniciar la fase de identificación de los modelos ARIMA generadores de las observaciones para cada una de las series mediante la elaboración de los correlogramas: la función de correlación o ACF y la función de correlación parcial o PACF (figura 5.12).

La observación de las gráficas de la función de autocorrelación (ACF) para cada una de las series permite evidenciar como el modelo ARIMA generador de los datos es el mismo en las cuatro primeras. La serie 1850-1899 presenta una ACF diferente a las anteriores. Las dos últimas series, 1900-1949 y 1950-1997, presentan una ACF igual entre sí y muy diferente a las demás.

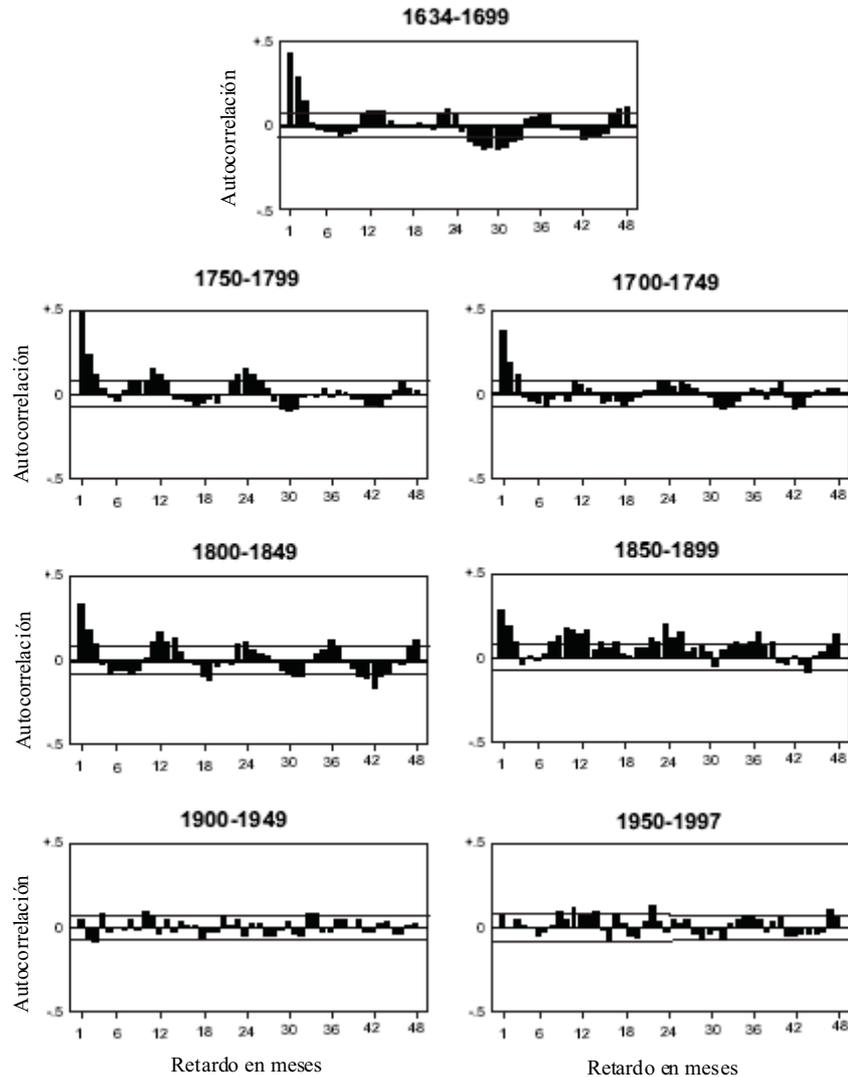


Figura 5.12. Función de autocorrelación para los diferentes períodos estudiados.

5.2.2.1. Series entre los años 1634 y 1849

La observación de la gráfica ACF de las series comprendidas entre los años 1634 y 1849, muestra que estamos ante series no estacionarias; la media de defunciones varió a lo largo del tiempo por lo que las series presentan una tendencia que debe eliminarse mediante una diferenciación (sustracción del valor anterior a cada valor de la serie) para una correcta modelización. La no estacionariedad de las series durante este tiempo se debe a la presencia de una tendencia a largo plazo de las defunciones, debida a un incremento de la media mensual de defunciones, vinculable a una fase de crecimiento de la población. Una diferenciación de orden 1 ha

sido suficiente para eliminar esta tendencia como se verá en los pasos posteriores.

La ACF para estas series muestra coeficientes de correlación significativamente altos para los retardos múltiples del período estacional (12 en este caso), lo que indica la presencia de un componente estacional en las series. Se observan incluso coeficientes de correlación significativamente diferentes a cero en el retardo 120 (es decir, tras 10 años). Se verifica, por tanto, la existencia de un componente estacional el cuál presenta además tendencia por lo que ha sido necesaria una diferenciación de orden 1 para quitar esta tendencia.

Una vez realizada la diferenciación tanto en la parte regular como en la parte estacional del modelo, se han reelaborado de nuevo las gráficas ACF Y PACF de las series, en las figuras 5.13 y 5.14 se muestran los correlogramas para la serie 1750-1799 como ejemplo.

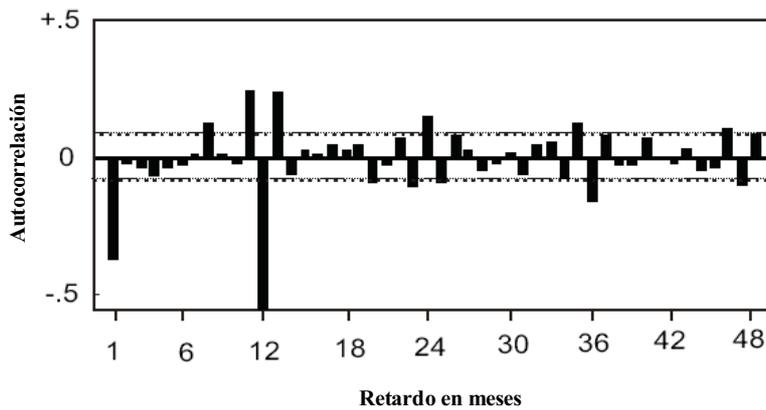


Figura 5.13. Función de autocorrelación para la serie 1750-1799.

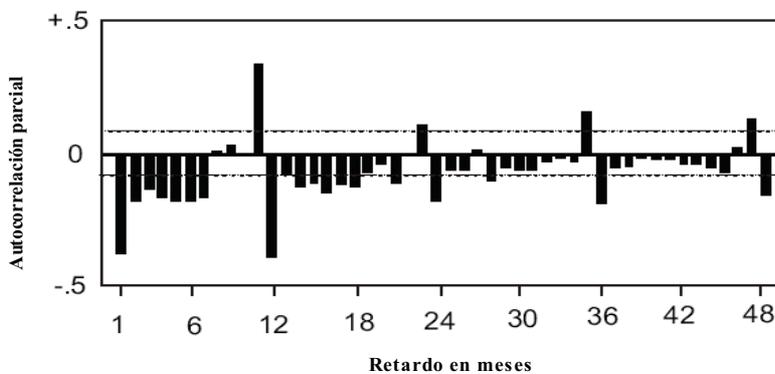


Figura 5.14. Función de autocorrelación parcial para la serie 1750-1799.

La forma de las dos funciones muestra que estamos ante un ejemplo de modelo ARIMA (1,1,1) (0,1,1)₁₂; es decir, un modelo no estacionario, autoregresivo y de medias móviles en la parte regular, con un claro componente estacional, no estacionario y de medias móviles. El modelo puede ser escrito mediante la siguiente expresión:

$$Y_t = a_t + Y_{t-1} + Y_{t-12} + \Phi_1 Y_{t-1} - \nu_1 a_{t-1} - \nu_{12} a_{t-12}$$

El modelo indica que el número de defunciones de un mes (Y_t) está relacionado con el componente aleatorio de ese mes (a_t), con el número de defunciones del mes anterior ($\Phi_1 Y_{t-1}$) y con el impulso aleatorio del mes anterior ($\nu_1 a_{t-1}$). Por su parte, el parámetro estacional de medias móviles indica que el número de defunciones de un mes esta relacionado con el componente aleatorio del mismo mes pero del año anterior ($\nu_{12} a_{t-12}$). Esto muestra que los factores que influyen sobre el número mensual de defunciones del año anterior son los mismos que están actuando en el mes actual del año considerado. Las diferenciaciones realizadas, tanto en la parte regular como en la estacional, aparecen en la ecuación del modelo: Y_{t-1} y Y_{t-12} respectivamente. La estimación de los parámetros del modelo (para cada uno de los períodos) se ha realizado mediante el método de McLeod y Sales que el paquete estadístico STATISTICA tiene incorporado (tabla 5.9).

Es lógico pensar que las diferentes series no presenten los mismos valores de los parámetros, ya que estos habrán variado a lo largo del tiempo. Los valores t (valor del parámetro dividido por su error estándar) indican que los parámetros estimados realmente forman parte del modelo. Además, se ha elaborado la matriz de correlaciones de los parámetros que muestra que los parámetros estimados para cada serie no están correlacionados entre sí. La validación de los modelos para cada una de las series se ha efectuado comprobando que los residuos se distribuyen de forma aleatoria, es decir, comportándose como un proceso de ruido blanco. Para ello se han realizado las gráficas de autocorrelación de los residuos de cada una de las series modeladas, no observándose ningún coeficiente de correlación significativamente diferente a cero para todas las series de residuos, y el test de rachas, que permite corroborar la aleatoriedad de los residuos (ver tabla 5.9).

Serie	Φ_1	p	ν_1	p	ν_{12}	p	Test de Rachas(p)
1634-1699	0,271	0,000*	0,828	0,000*	0,881	0,000*	0,067
1700-1749	0,329	0,000*	0,945	0,000*	0,918	0,000*	0,148
1750-1799	0,387	0,000*	0,941	0,000*	0,867	0,000*	0,950
1800-1849	0,260	0,000*	0,952	0,000*	0,838	0,000*	0,231

Tabla 5.9. Parámetros estimados y validación de los modelos mediante el test de Rachas.

Los modelos ARIMA para las series temporales de defunciones entre los años 1634 y 1849 incorporan un parámetro autoregresivo de primer orden en el componente no estacional (Φ_1). Esto indica una elevada correlación entre el número de defunciones ocurridas en dos meses consecutivos. La significación de este parámetro puede relacionarse, posiblemente, con las recurrentes crisis de mortalidad que afectaban a la población de Es Mercadal. Así, un incremento en el número de defunciones en un mes, debido a un brote epidémico o hambruna, podía dejar individuos debilitados susceptibles de fallecer durante los meses siguientes, debido a diversas causas no relacionadas directamente con la etiología de la epidemia (Land y Cantor, 1983).

Los valores de los parámetros autoregresivos (Φ_1), muestran una considerable variabilidad en los modelos que hemos construido, que parece poder relacionarse con la intensidad de las crisis de mortalidad a lo largo de cada una de las series temporales analizadas (ver tabla 5.9). Por ejemplo, basándonos en la metodología de Dupâquier (capítulo 4; tabla 4.15), en la serie temporal 1634-1699 aparecen dos crisis de mortalidad (en los años 1668 y 1694). La serie temporal 1700-1749, en cambio no contiene ninguna crisis de mortalidad de gran intensidad. En la primera serie el parámetro Φ_1 tiene un valor de 0,271, mientras que en la segunda es 0,329. El valor máximo de este parámetro se da en la serie 1750-1799 (0,387) donde habíamos localizado importantes fluctuaciones en el número de defunciones asociadas a la frecuente recurrencia de crisis de mortalidad (capítulo 4; apartado 4.2.5).

La presencia de un parámetro de medias móviles (ν_{12}) en el componente estacional, sugiere que los factores determinantes de los niveles de mortalidad en un mes específico, son los mismos factores determinantes de los niveles de mortalidad en el mismo mes para los años subsiguientes. Variables ambientales con un marcado patrón estacional, como son las precipitaciones y la temperatura, y que además presentan un

patrón interanual persistente, son probablemente los factores determinante del patrón estacional observado en las defunciones. La significación de este parámetro corrobora la presencia de un componente estacional en las series analizadas.

Por otro lado, el parámetro de medias móviles en la componente no estacional (v_1) del modelo ARIMA refleja la variación asociada a los factores intrínsecos con influencia sobre los niveles de mortalidad mes a mes.

5.2.2.2. Series entre los años 1850 y 1899

La observación de la gráfica de autocorrelación de la serie 1850-1899 (figura 5.15) hace prever que el modelo ARIMA para esta serie sea diferente respecto a las series anteriores. En la fase de identificación se aprecia, al igual que en el caso anterior, la presencia de un componente estacional, al observarse coeficientes de correlación significativamente diferentes a cero en los retardos múltiplos del período estacional. Al igual que en las series anteriores ha sido necesaria la diferenciación, tanto en la componente regular como en la componente estacional, para eliminar la tendencia de la serie.

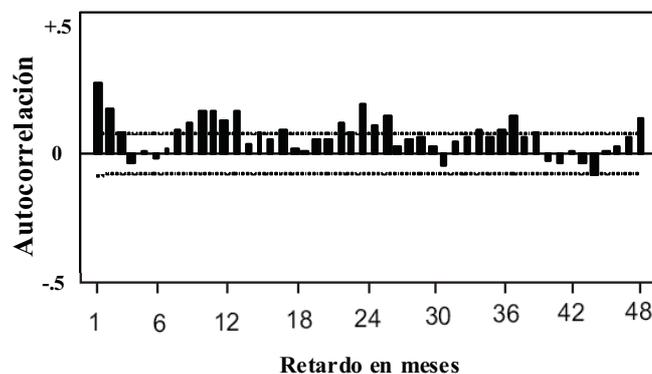


Figura 5.15. Función de autocorrelación para la serie 1850-1899.

La tendencia, en este caso, es debida al descenso progresivo en la media mensual de defunciones. La tasa de mortalidad descendió desde un valor 29,87‰ en el año 1857 a un 16,08‰ en el año 1897 (capítulo 4; apartado 4.2.1.1). Después de diferentes pruebas, el modelo que se ajusta

mejor a los datos es un modelo ARIMA (0,1,1) (0,1,1)₁₂, en el cual ha desaparecido la parte autoregresiva en el componente regular. La significación de este parámetro desaparece en el mismo momento en el que se atenúan las crisis de mortalidad en la población. Tal retroceso en las crisis de mortalidad, como ya hemos mencionado, ha sido considerado como el primer paso en el proceso de transición epidemiológica (Flinn, 1974).

El componente estacional sigue ajustándose a un modelo de medias móviles. Los parámetros v_1 y v_{12} estimados son estadísticamente significativos ($p < 0,05$). El test de rachas ($p = 0,835$) y la ACF de los residuos demuestran que estos se distribuyen aleatoriamente y, por tanto, el modelo se ajusta correctamente a las observaciones.

5.2.2.3. Series entre los años 1900 y 1997

Las series correspondientes a los períodos 1900-1949 y 1950-1997 se caracterizan por la desaparición del componente estacional (figura 5.16 y figura 5.17). Al igual que en los casos anteriores, sobre ambas series se ha aplicado una diferenciación de orden 1, con la finalidad de que éstas sean estacionarias y adecuadas, por tanto, para el proceso de modelización. El modelo identificado tras la observación de las gráficas ACF y PACF es un modelo ARIMA (0,1,1), un modelo de medias móviles que viene representado por la expresión:

$$Y_t = a_t + Y_{t-1} - v_1 a_{t-1}$$

Así, el modelo indica que el número de defunciones de un mes (Y_t) está relacionado con el componente aleatorio de ese mes (a_t), y con el impulso aleatorio del mes anterior ($v_1 a_{t-1}$). La diferenciación realizada aparece en la ecuación del modelo: Y_{t-1} .

El valor del parámetro v_1 es 0,964 ($p = 0,000$) para el período 1900-1949 y 0,959 ($p = 0,000$) para el período 1950-1997. El test de rachas ($p = 0,967$ y $p = 0,337$, respectivamente) y la ACF de los residuos, nos confirman de nuevo la validez del modelo estimado. Este parámetro refleja la variación asociada a los factores intrínsecos con influencia sobre los niveles de mortalidad mes a mes.

La utilización de las técnicas de análisis de series temporales nos revela la transición de un patrón de mortalidad que se puede ajustar a un modelo complejo (series entre los años 1634 y 1899), asociado a la presencia de múltiples factores, tanto endógenos como exógenos, con influencia sobre la mortalidad, a un modelo de un único parámetro no estacional durante el siglo XX. Esta transición puede interpretarse como una reducción de las influencias exteriores del medio, de la mortalidad exógena, lo que provoca una distribución más uniforme de las defunciones a lo largo del año, proceso vinculado a la transición epidemiológica.

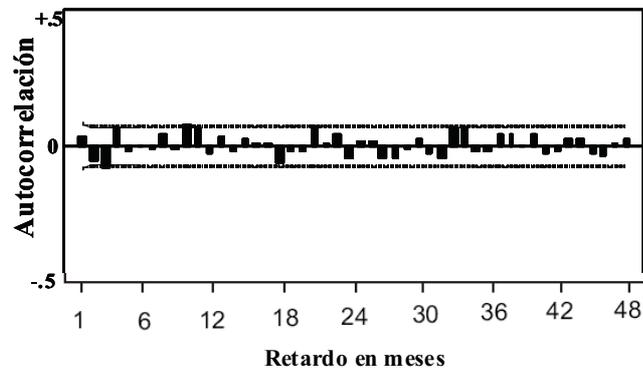


Figura 5.16. Función de autocorrelación para la serie 1900-1949.

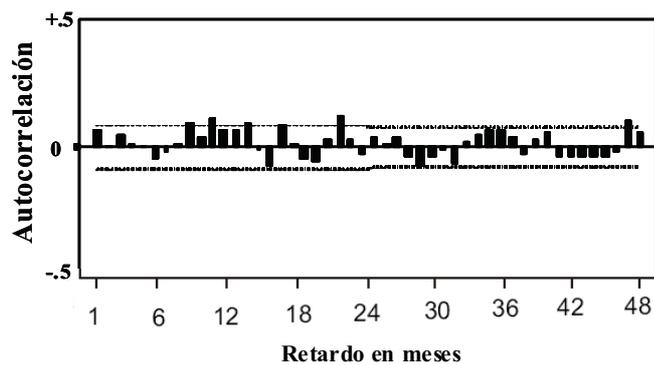


Figura 5.17. Función de autocorrelación para la serie 1950-1997.

5.2.3. Estacionalidad y causa de defunción

En 1853 la causa de muerte empieza a anotarse en las partidas de defunción de Es Mercadal. En total se dispone de 3.571 registros en los que consta tanto el mes de defunción (y, por tanto, la estación) como la causa de defunción, lo que nos ha permitido analizar la asociación entre ambas variables. Las causas de defunción han sido agrupadas en ocho grandes grupos: infecciosas, neoplasmas, circulatorio, respiratorio, digestivo, perinatales, accidentales y otras causas.

Periodo	X^2_{21}	p
1853-1899	98,121	0,000*
1900-1949	62.081	0,000*
1950-1997	34.113	0,035*

Tabla 5.10. Test X^2 por periodos para analizar la independencia entra las variables causa y estación de defunción.

Existe una asociación estadísticamente significativa entre la estación de defunción y la etiología de la misma para los tres períodos estudiados (tabla 5.10): 1853-1899, 1900-1949 y 1950-1997. Esta asociación puede observarse mediante la representación de la proporción de defunciones debidas a diferentes enfermedades en invierno, primavera, verano y otoño (figura 5.18).

La transición epidemiológica en Es Mercadal supuso una homogenización de las causas de defunción a lo largo del año. Durante la segunda mitad del siglo XIX, las causas de defunción variaban marcadamente de una estación a otra. Así, los problemas respiratorios eran la principal causa de defunción durante el invierno y la primavera; en verano y otoño, por su parte, se producía un exceso de muertes debidas a infecciones. En el siglo XX, en contraste, existe una menor variación estacional en las defunciones ya que, como se ha visto anteriormente, las enfermedades infecciosas son substituidas por las enfermedades del aparato circulatorio como principal causa de defunción.

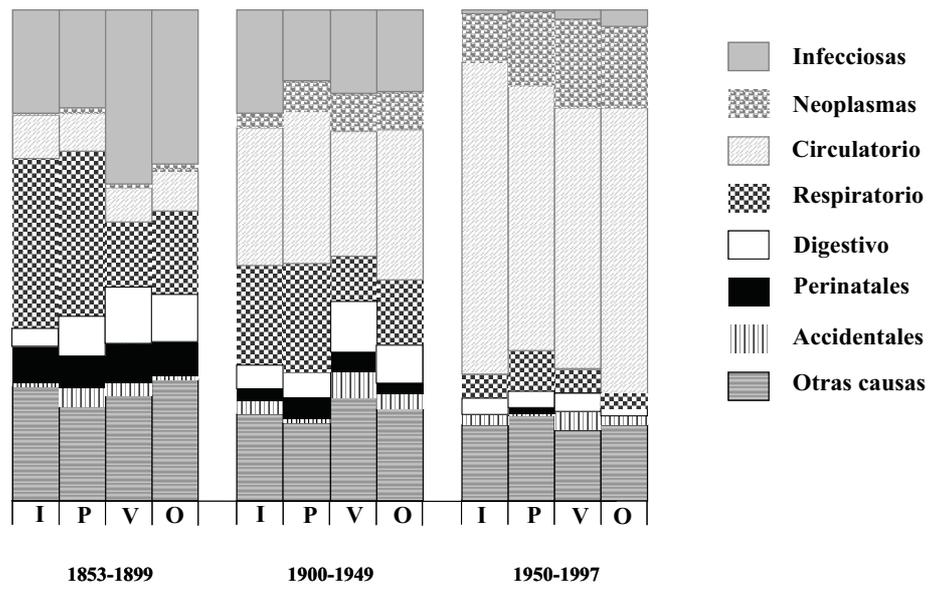


Figura 5.18. Porcentaje estacional de defunciones debidas a diferentes grupos diagnósticos. I, invierno; P, primavera; V, verano; O, otoño.

5.3. Conclusiones

Los métodos tradicionales para la identificación de patrones estacionales en la distribución mensual de las defunciones permiten observar la existencia de un marcado patrón estacional en Es Mercadal entre 1634 y 1874, caracterizado por un pico máximo de defunciones durante los meses otoñales y el principio del invierno. Este patrón estacional de las defunciones presenta una alta correlación positiva con el patrón estacional pluviométrico. El máximo número de defunciones se observa durante los meses otoñales coincidiendo con los valores de precipitación máxima mensual en la isla de Menorca. Esta coincidencia estacional parece vincularse, entre otras causas de defunción, al carácter endémico del paludismo en Es Mercadal. Las precipitaciones abundantes durante los meses otoñales favorecían la aparición de zonas encharcadas, comunes en el municipio, propiciando la expansión de los mosquitos vectores del parásito *Plasmodium*.

Durante el último cuarto del siglo XIX aparecen cambios importantes en la distribución anual de las defunciones que parecen poder relacionarse con el cambio producido en las principales causas de defunción a lo largo del proceso de transición epidemiológica. Al analizar por separado el patrón estacional de las defunciones de adultos y de párvulos, se observa que en los párvulos la estacionalidad no desaparece hasta el primer cuarto del siglo XX, aunque la temporalidad de los máximos y mínimos empieza a variar ya en el período 1875-1899. En el caso de las defunciones de adultos, la presencia de un patrón estacional desaparece en el último cuarto del siglo XIX.

La utilización de las técnicas de análisis de series temporales, los modelos ARIMA, nos ha permitido analizar los patrones estacionales en los datos de defunciones de Es Mercadal desde nuevas perspectivas. Los correlogramas, tanto la función de autocorrelación como la función de autocorrelación parcial, utilizados en la fase de identificación de nuestro análisis nos ha permitido identificar fácilmente la presencia o ausencia de un componente estacional en los datos de defunciones.

Los modelos ARIMA nos han permitido poner de manifiesto los cambios producidos en los patrones de mortalidad entre 1634 y 1997. Se aprecia una transición entre un patrón de defunciones modelable a través de un modelo ARIMA complejo, que toma en cuenta la estacionalidad y las crisis de mortalidad recurrentes, y un modelo con un único parámetro no estacional, para las series del siglo XX. La reducción en el número de parámetros necesarios para modelar las series coincide con el proceso de transición epidemiológica en Es Mercadal.

6. Estacionalidad y supervivencia



*“Las edades y la muerte”
Hans Baldung Grien, 1541-1544*

6.1. Introducción

6.1.1. Los factores de vida temprana

La supervivencia de los individuos de una población esta afectada por factores biológicos, ambientales, económicos y sociales que operan en concordancia y a diferentes niveles. Respecto a los factores ambientales, éstos influyen en la salud humana desde la vida fetal y a lo largo de la existencia. Los estudios sobre la mortalidad a edades adultas consideran en su análisis tanto factores sociales como económicos, tales como la dieta, las condiciones de trabajo, los sistemas de salud, etc. Sin embargo, determinados factores ambientales que operan durante la vida fetal, los denominados factores de vida temprana (*early-life factors*), que ya hemos comentado en la introducción de esta tesis doctoral (página 5), pueden tener efectos a largo plazo determinando la salud y, por tanto, la supervivencia a edades adultas. En este contexto, se ha sugerido que un cuarto de la variabilidad en la longevidad humana puede ser explicada por factores genéticos; un cuarto ser debido a factores de vida temprana y el 50% restante a los factores ambientales durante la etapa adulta (Vaupel et al., 1998).

Diversos autores han propuesto que el ambiente temprano tiene influencia sobre la mortalidad y morbilidad a edades adultas mediante su efecto sobre la *plasticidad de desarrollo* (Gluckman y Hanson, 2004; Barker y Bagby, 2005; Kuzawa, 2005). La plasticidad fenotípica se define como la capacidad de un genotipo de producir diferentes fenotipos en respuesta a diferentes condiciones ambientales. Esta plasticidad puede diferenciarse en *plasticidad de desarrollo* y flexibilidad fenotípica. Los órganos y sistemas del organismo pasan por períodos críticos, especialmente durante el período fetal, cuando son plásticos y sensibles al ambiente. Los impactos ambientales durante esta etapa de *plasticidad de desarrollo* pueden dar lugar a disrupciones del desarrollo sin valor adaptativo, tal es el caso de la respuesta a los teratógenos ambientales. Sin embargo, los factores ambientales que actúan durante esta etapa pueden regular el programa normal de desarrollo, permitiendo la producción de fenotipos mejor adaptados a su ambiente local (figura 6.1) (Gluckman et al., 2005).

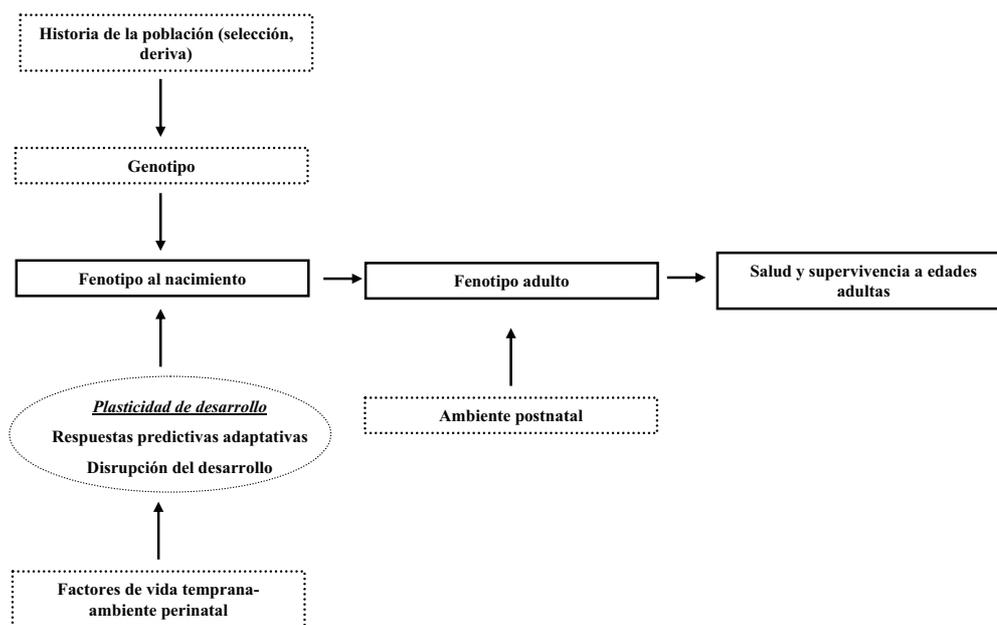


Figura 6.1. Modelo general de cómo la genética, el ambiente prenatal y el ambiente postnatal interactúan alterando el riesgo de desarrollar ciertas enfermedades y, por tanto, determinando la salud y la supervivencia a edades adultas. (Esquema modificado a partir de Gluckman y Hanson, 2004).

La manifestación más visible de la *plasticidad de desarrollo* es el efecto de los factores de vida temprana sobre el riesgo de desarrollar ciertas enfermedades a edades adultas. En este contexto, en los últimos años ha aumentado el interés por el estudio de los orígenes fetales de diferentes enfermedades (Moore et al., 1999; Kuzawa y Adair, 2003; Gluckman y Hanson, 2004; Barker y Bagby, 2005). Así, Hales y Barker (1992) propusieron la hipótesis del fenotipo ahorrativo (*thrifty phenotype hypothesis*) como explicación a las observaciones epidemiológicas que asociaban un bajo peso al nacimiento con un mayor riesgo de desarrollar enfermedades degenerativas, como la diabetes de tipo 2 y ciertas enfermedades cardiovasculares, a edades adultas. De acuerdo con esta hipótesis, el feto se adapta a la malnutrición materna a través de un retardo del crecimiento que deja al individuo equipado para sobrevivir en un ambiente postnatal donde haya una escasez de recursos.

Ciertamente, la nutrición durante las primeras etapas de la vida presenta efectos a largo plazo, determinando el riesgo de desarrollar ciertas enfermedades crónicas y degenerativas, a la vez de tener un efecto a largo plazo sobre el sistema inmune y, por tanto, sobre la susceptibilidad

frente a las enfermedades infecciosas. Por ejemplo, un retardo en el crecimiento intrauterino que esté mediado por deficiencias nutricionales puede dañar permanentemente el correcto desarrollo inmunológico individual (Moore et al., 1999). El crecimiento de los diferentes tejidos y órganos depende de la correcta ingesta de nutrientes, por lo que cualquier deficiencia nutricional podrá tener efectos graves en aquellos tejidos con alta división celular, como es el caso del sistema inmune.

Actualmente se reconoce el papel destacable de los factores de vida temprana sobre los espectaculares incrementos en la esperanza de vida observados a lo largo del proceso de transición epidemiológica. Esta perspectiva fue propuesta ya en 1934 por Kermack, quién suponía que las reducciones en la tasa de mortalidad observadas en los diferentes grupos de edad dependían, en primer término, de la fecha de nacimiento individual y, de forma secundaria, del nivel de mortalidad del año en curso.

“...the health of the child is determined by the environmental conditions existing during the years 0-15, and...the health of the man is determined preponderantly by the physical constitution which the child has built up...”

Por tanto, según este autor, los progresos producidos a lo largo de la transición demográfica en la salud y en la supervivencia, en los adultos y en los diferentes grupos de edad, estarían causados, aunque de manera parcial, por las mejoras sanitarias y nutricionales que se produjeron varias décadas antes, durante la infancia de tales cohortes de nacimiento. Por ejemplo, un estudio reciente, llevado a cabo en cuatro países europeos, muestra que, a lo largo de la transición demográfica, el declive de la mortalidad entre los individuos de edad avanzada coincide con una disminución de la mortalidad de las mismas cohortes durante la infancia (Crimmins y Finch, 2006). El mecanismo propuesto por los autores del estudio para explicar esta asociación entre mortalidad infantil y mortalidad a edades adultas es la inflamación. En ambientes donde la carga infecciosa es elevada, y por tanto, con altos niveles de mortalidad infantil, la exposición crónica a agentes infecciosos conduce a continuadas respuestas inflamatorias a lo largo de la vida, que influyen en el riesgo de desarrollar ciertas enfermedades, como la aterosclerosis. La importancia de la inflamación, como proceso que influye en la longevidad, se apoya en

análisis realizados en muestras de personas centenarias. Así, los individuos que sobrepasan los cien años de edad tienden a poseer polimorfismos genéticos que favorecen la producción de citoquinas, las cuáles inhiben los procesos inflamatorios (Abbott, 2004).

6.1.2. Análisis de los efectos de los factores de vida temprana a través de la estación de nacimiento

En ambientes con estaciones bien definidas, donde los niveles nutritivos presentan un patrón de distribución variable a lo largo del año, los individuos nacidos en las distintas estaciones experimentan diferentes condiciones durante el desarrollo temprano. Por esta razón, el análisis de los efectos de la estación de nacimiento sobre la supervivencia es considerado como una aproximación efectiva para estudiar la influencia de los factores de vida temprana sobre la mortalidad a diferentes edades.

Se ha observado que las infecciones sufridas poco después del nacimiento pueden tener efectos sobre el estado de salud a edades adultas. Por tanto, los efectos de la estación de nacimiento sobre la salud y la enfermedad adulta podrían ser explicados también a través de la diferente incidencia estacional de las enfermedades infecciosas. Una enfermedad intestinal, por ejemplo, padecida durante los primeros meses de vida puede dañar permanentemente la mucosa intestinal, afectando a la correcta asimilación y absorción de nutrientes a lo largo de la vida (Lunn, 2000). Existen, además, convincentes evidencias que sugieren que la exposición a determinados antígenos virales y bacterianos durante los primeros meses de vida puede tener consecuencias sobre la salud posterior, debido a sus efectos sobre el desarrollo del sistema inmune. Este es el caso de ciertas enfermedades infecciosas que afectan al aparato respiratorio: niños expuestos severamente a estas infecciones durante el primer mes de vida presentan un mayor riesgo de defunción por enfermedades infecciosas en etapas posteriores de la vida (Bengtsson y Lindstrom, 2003). Otro ejemplo, es la exposición a la viruela durante los cinco primeros años de vida, que resulta en una inmunidad reducida frente a otras enfermedades infecciosas a lo largo de la vida, debido al daño irreversible causado por dicha infección viral sobre el desarrollo del sistema inmune. Además, los agentes infecciosos pueden provocar un daño directo sobre el organismo, como es el caso de las lesiones cardíacas provocadas por las infecciones por *Streptococcus*.

Por otro lado, la exposición al sarampión o a la tuberculosis durante la niñez se ha sugerido que puede actuar como un mecanismo preventivo para el desarrollo de atopia (grupo de trastornos alérgicos mediados por el efecto y acción de anticuerpos IgE sobre las células) (Shaheen et al., 1996; Shirakawa et al., 1997). La naturaleza del agente infeccioso, así como el momento temporal de la exposición, determinan si la morbilidad temprana tendrá consecuencias inmunológicas a largo plazo, positivas o negativas (McDade et al., 2001) y, por tanto, si tendrá una respuesta predictiva o disruptiva.

Así, en el análisis del efecto de la estación de nacimiento sobre el estado de salud y la supervivencia a edades adultas han de considerarse tanto las diferencias estacionales en los niveles nutricionales, como en la incidencia de determinadas infecciones.

La estacionalidad de los nacimientos es un hecho prácticamente universal en poblaciones agrícolas de diferentes áreas geográficas y culturales (Madrigal, 2003). Este fenómeno puede deberse a (Lam y Miron, 1991):

- El clima, el cual puede afectar a la probabilidad de concepción o la frecuencia de coitos.
- Los ciclos agrícolas, debido a que la demanda de trabajo puede afectar al espaciamiento de los nacimientos o puede determinar la ausencia de uno de los cónyuges.
- Otros factores económicos como la migración laboral.
- Las festividades, que pueden determinar la actividad sexual.
- La estacionalidad de los matrimonios, en aquellas comunidades en las que los matrimonios presentan un patrón estacional.

El mes de nacimiento se ha relacionado con un mayor riesgo de fallecer de determinadas enfermedades, tanto en adultos jóvenes como a edades más avanzadas (Moore et al., 1999; Bengtsson y Lindstrom, 2003). Se ha asociado también con diferencias en la esperanza de vida después de los 50 años (Doblhammer y Vaupel, 2001) y con la prevalencia de diferentes desordenes de comportamiento, como es la esquizofrenia

(Torrey et al., 1997). Doblhammer y Vaupel (2001) observaron que las diferencias en la longevidad adulta según el mes de nacimiento se habían atenuado a lo largo del tiempo y eran destacadamente inferiores en las cohortes más recientes. Este hecho puede explicarse por las mejoras en la salud/nutrición infantil y materna a lo largo del s. XX que han contribuido a disminuir las diferencias estacionales y la dependencia del medio.

6.1.3. Objetivos del capítulo

El objetivo general de este capítulo es analizar, en la población de Es Mercadal durante la etapa pretransicional (1634-1870), la influencia de las condiciones de vida temprana sobre la supervivencia, desde la perspectiva de la ecología humana, utilizando una aproximación biodemográfica. Este objetivo general puede desglosarse en varios objetivos particulares:

- 1) Analizar el patrón estacional de los nacimientos en la población de Es Mercadal durante la etapa pretransicional.
- 2) Valorar la existencia de una asociación entre la estación de nacimiento y la supervivencia a diferentes edades: supervivencia a corto plazo (durante el primer año de vida) y supervivencia a largo plazo (durante la etapa prereproductora y una vez superados los 15 años de edad).

6.2. Resultados y discusión

En poblaciones históricas, es difícil determinar las diferencias en las condiciones ambientales que habrán experimentado los individuos nacidos en diferentes estaciones. Con el objetivo de determinar qué variaba en el ambiente local según la estación de nacimiento, hemos decidido investigar previamente la asociación entre la estación de nacimiento y la supervivencia durante los primeros años de vida, y en especial, durante la infancia. Este análisis nos ha permitido determinar la variación estacional en diferentes factores de vida temprana, como es la carga infecciosa. Los cambios producidos en los patrones de mortalidad asociados al proceso de transición epidemiológica han sido utilizados con el objetivo de testar la asociación entre las influencias ambientales tempranas y la supervivencia a edades adultas. Adicionalmente, en este capítulo hemos incluido el análisis del patrón estacional de los nacimientos en la población de Es Mercadal.

Para realizar el análisis de la asociación entre la estación de nacimiento y la supervivencia a diferentes edades, se ha utilizado la muestra obtenida a través de la reconstrucción de historias vitales descrita en el capítulo de material y métodos (capítulo 3; apartado 3.3.).

Primeramente, como uno de los objetivos del estudio es analizar la asociación existente entre la estación de nacimiento y la supervivencia a edades adultas, ha sido necesario comprobar la coincidencia entre los patrones estacionales del total de nacimientos en la población (N=13.179) y el de los nacimientos en la muestra reconstruida (N=4.646). La representación de los coeficientes estacionales de Henry nos permite observar que el patrón estacional es el mismo en ambos casos (figura 6.2).

Por otro lado, la distribución de las defunciones en los diferentes grupos de edad ha sido también estudiada con el objetivo de testar la posible presencia de un sesgo en la reconstrucción debido, por ejemplo, a un mayor número de reconstrucciones de individuos que fallecieron a edades tempranas. Entre 1634 y 1870, el 24,69% de las defunciones de la muestra reconstruida corresponden a muertes infantiles (antes del primer año de vida). Este porcentaje es muy similar para los primeros años en los

que la edad de defunción consta en los registros, alrededor del 25%. Lo mismo sucede con la proporción de defunciones en los diferentes grupos de edad (0, 1-4, 5-9, 10-14...80+), que aquí ya no mostramos.

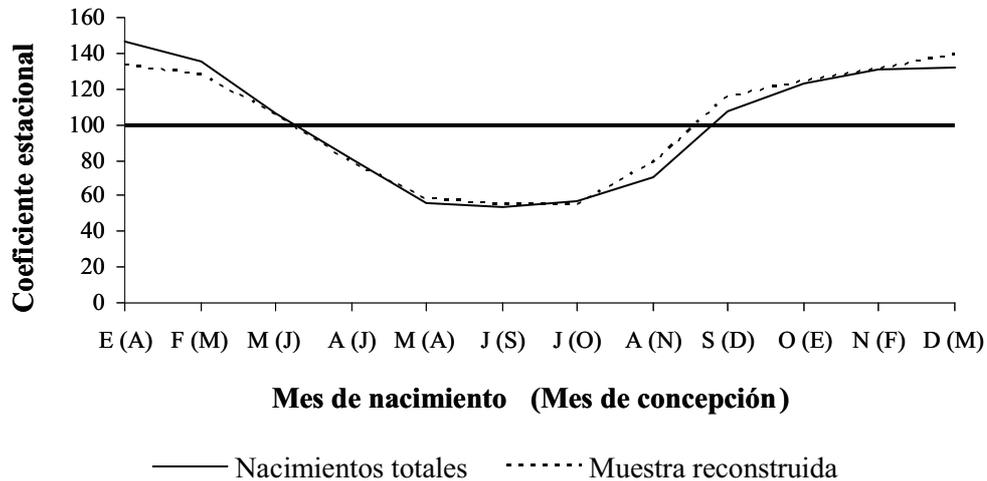


Figura 6.2. Distribución mensual de los 13.179 nacimientos ocurridos en Es Mercadal entre 1634 y 1870 y de los nacimientos de la muestra reconstruida (4.646). Entre paréntesis se indica el mes de concepción.

Estas validaciones nos garantizan que el análisis de la muestra reconstruida es una buena aproximación al comportamiento del total de la población y, por tanto, nos permiten generalizar los resultados obtenidos.

6.2.1. Estacionalidad de los nacimientos en Es Mercadal

Los nacimientos ocurridos en Es Mercadal entre 1634 y 1870 presentan un patrón de distribución anual estacional con un pico máximo en otoño e invierno (figura 6.3). El mismo patrón estacional, estadísticamente significativo ($p < 0,05$) aparece en los diferentes subperíodos de 25 años en los que fue dividido el total del período estudiado (tabla 6.1 y tabla 6.2). Los nacimientos se distribuyen a lo largo del año siguiendo una distribución armónica simple, tanto para el total del período como para los diferentes subperíodos analizados.

Así, cuando consideramos el total de nacimientos, el patrón estacional observado en Es Mercadal coincide con el patrón clásico

presentado por algunas poblaciones agrícolas europeas. Los picos máximos de nacimientos, durante los meses otoñales e invernales, revelan una elevada frecuencia de concepciones en invierno y primavera. En el censo de Floridablanca del año 1787 se documenta que el 86,7% de la población masculina de Es Mercadal eran *pagesos* (Casasnovas y Florit, 1997), por lo que se espera encontrar una estacionalidad de los nacimientos asociada con la actividad agrícola de la población. El patrón de concepciones parece regirse por el ciclo de tareas del campo: los meses de cosecha en verano y el tiempo de siembra en otoño muestran el menor número de concepciones. Los meses con menor actividad agrícola, de diciembre a mayo, presentan un incremento en el número de concepciones. Hay que destacar el activo rol de las mujeres en las actividades agrícolas, tanto a través de su trabajo directo en la tierra, como por actividades asociadas a la vida de los *pagesos*.

6.2.2. Patrón estacional de los nacimientos y las defunciones infantiles en la muestra reconstruida

En la muestra reconstruida (1634-1870), el patrón estacional de los nacimientos, es el mismo que el encontrado para el total de la población, observándose un elevado número de nacimientos entre enero y marzo, un mínimo de nacimientos entre abril y agosto, y un nuevo incremento entre septiembre y el inicio del invierno (figura 6.4). La estacionalidad de los nacimientos de la muestra reconstruida es estadísticamente significativa ($X^2=465,102$; G.L.=11; $p=0,000$) y presenta una distribución armónica simple ($X^2=487,004$; G.L.=2; $p=0,000$).

Las defunciones infantiles, en la muestra reconstruida, también presentan un patrón de distribución estacional estadísticamente significativo ($X^2=301,973$; G.L.=11; $p=0,000$) y siguen un patrón de distribución armónica simple ($X^2=233,273$; G.L.=2; $p=0,000$). Este patrón de las defunciones infantiles, obtenido a través de la muestra reconstruida, es el mismo que se describe para el total de la población en el capítulo de mortalidad infantil (capítulo 7): durante los primeros seis meses del año el número de defunciones infantiles es bajo, iniciándose un ascenso a partir del mes de julio (ver figura 6.4). En los meses de agosto y septiembre aparece un pico máximo de defunciones infantiles bien destacado. El número de defunciones de menores de un año se mantiene elevado hasta el mes de diciembre.

Mes	1634-1649	1650-1674	1675-1699	1700-1724	1725-1749
Enero (Abril)	169,21	161,04	127,86	163,65	151,59
Febrero (Mayo)	159,77	151,89	125,88	161,22	118,52
Marzo (Junio)	84,6	90,5	109,94	105,07	91,9
Abril (Julio)	73,19	85,27	74,09	66,3	70,49
Mayo (Agosto)	39,35	45,25	52,58	37,19	49,27
Junio (Septiembre)	50,83	41,26	51,86	44,2	46,01
Julio (Octubre)	55,09	58,56	46,6	48,35	60,64
Agosto (Noviembre)	70,83	70,54	72,89	67,88	70,11
Septiembre (Diciembre)	97,59	94,89	101,25	98,97	138,04
Octubre (Enero)	145,6	126,43	149,37	137,62	131,69
Noviembre (Febrero)	126,05	130,65	138,3	141,24	140,98
Diciembre (Marzo)	127,89	143,74	149,37	128,32	130,75
X^2_{11} Henry	109,008	142,731	138,288	249,367	176,438
p	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*
X^2_2 Edwards	101,6477	146,831	143,573	259,140	178,933
p	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*
Máximo	Diciembre	Diciembre	Diciembre	Diciembre	Diciembre
	Otoño	Otoño	Otoño	Otoño	Otoño
Número de nacimientos	597	863	985	1.263	1.242

Tabla 6.1. Coeficientes de estacionalidad de los nacimientos para periodos de 25 años, 1634-1749. Valores resultantes del análisis estadístico de la estacionalidad de los nacimientos por períodos de 25 años. Test de bondad de ajuste: X^2 (11 grados de libertad). Test de Edwards: X^2 (2 grados de libertad). Entre paréntesis se indica el mes de concepción.

Mes	1750-1774	1775-1799	1800-1824	1825-1849	1850-1870
Enero (Abril)	148,6	149,7	126,47	148,24	134,68
Febrero (Mayo)	135,5	127,68	124,83	118,37	156,54
Marzo (Junio)	108,13	116,36	104,23	107,87	121,71
Abril (Julio)	73,53	78,36	95,22	81,98	106,18
Mayo (Agosto)	55,11	68,64	59,1	68,2	59,86
Junio (Septiembre)	67,76	42,56	56,48	64	63,91
Julio (Octubre)	52,32	64,06	76,26	48,72	51,88
Agosto (Noviembre)	68,37	69,29	73,09	78,64	65,84
Septiembre (Diciembre)	112,46	101,32	100,48	115,06	102,05
Octubre (Enero)	113,02	114,4	116,94	114,83	115,72
Noviembre (Febrero)	132,64	130,37	137,25	131,6	97,93
Diciembre (Marzo)	132,55	137,28	129,65	122,49	123,7
X^2_{11} Henry	186,175	195,833	135,611	147,789	118,637
p	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*
X^2_2 Edwards	183,284	202,366	133,390	141,212	101,019
p	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*
Máximo	Diciembre	Diciembre	Diciembre	Enero	Diciembre
	Otoño	Otoño	Otoño	Invierno	Otoño
Número de nacimientos	1.685	1.801	1.851	1.691	1.177

Tabla 6.2. Coeficientes de estacionalidad de los nacimientos para periodos de 25 años, 1750-1870. Valores resultantes del análisis estadístico de la estacionalidad de los nacimientos por períodos de 25 años. Test de bondad de ajuste: X^2 (11 grados de libertad). Test de Edwards: X^2 (2 grados de libertad). Entre paréntesis se indica el mes de concepción.

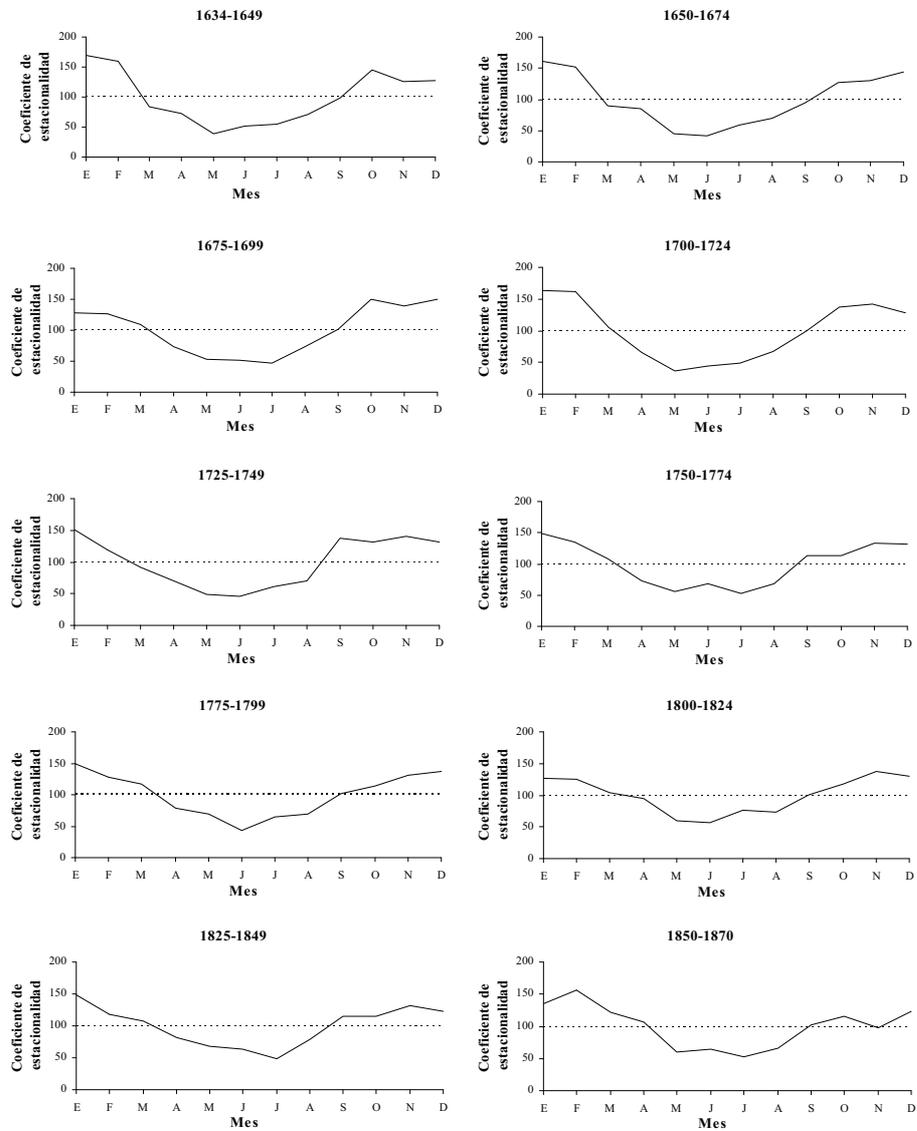


Figura 6.3. Distribución mensual de los nacimientos para los períodos comprendidos entre 1634 y 1870.

La utilización de la muestra reconstruida permite conocer la edad de defunción de los niños y, por tanto, diferenciar las muertes neonatales (aquellas muertes infantiles ocurridas durante el primer mes de vida), de las muertes postneonatales (muertes infantiles ocurridas los 11 meses siguientes dentro del primer año de vida). Al disponer de estas series, ha sido posible analizar la distribución anual de ambos tipos de muertes infantiles con la finalidad de determinar su patrón estacional (ver figura 6.4). En el caso de las muertes neonatales, éstas muestran el mismo patrón estacional que los nacimientos, con un pico máximo en diciembre. El patrón estacional de las defunciones neonatales es estadísticamente significativo ($X^2=100,821$; G.L.=11; $p=0,000$).

Por otro lado, el patrón estacional de las muertes postneonatales se caracteriza por un pico máximo a finales de verano (en agosto y septiembre). Las muertes postneonatales o exógenas aparecen distribuidas heterogéneamente a lo largo del año y pueden asociarse a diferentes factores ambientales como es la carga infectiva en el medio. También aparece un patrón estacional estadísticamente significativo para las defunciones postneonatales ($X^2=320,774$; G.L.=11; $p=0,000$).

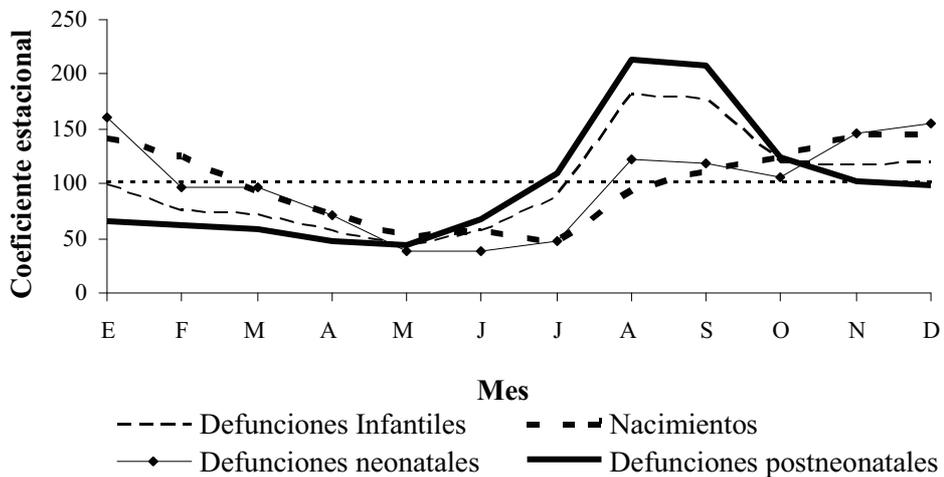


Figura 6.4. Distribución mensual de los nacimientos y de las defunciones neonatales, postneonatales e infantiles para la muestra reconstruida.

Adicionalmente se ha analizado el patrón estacional de las defunciones infantiles para la cohorte de nacimientos 1700-1799 (N=854) y para la cohorte de nacimientos 1800-1870 (N=624), separadamente. La representación gráfica de los coeficientes estacionales indica que el patrón estacional de las defunciones infantiles es el mismo para ambas cohortes (tabla 6.3 y figura 6.5). El hecho de encontrar el mismo patrón de defunciones infantiles para las dos cohortes de nacimiento, 1700-1799 y 1800-1870, indica que probablemente las mismas enfermedades infecciosas comprometían la supervivencia durante el primer año de vida en ambos siglos.

Mes	1700-1799	1800-1870
Enero	104,54	98,28
Febrero	60,38	89,18
Marzo	77,03	68,04
Abril	45,48	68,36
Mayo	41,27	49,14
Junio	58,28	66,4
Julio	96,29	79,38
Agosto	176,07	187,11
Septiembre	190,46	160,15
Octubre	115,54	119,07
Noviembre	110,87	99,6
Diciembre	123,8	115,29
X^2_{11} Henry	178,555	94,75
p	0,000*	0,000*
X^2_2 Edwards	139,8168	58,197
p	0,000*	0,000*
Máximo	Octubre Otoño	Octubre Verano
Número de defunciones infantiles	854	624

Tabla 6.3. Coeficientes de estacionalidad de las defunciones infantiles para las cohortes de nacimientos 1700-1799 y 1800-1870. Valores resultantes del análisis estadístico de la estacionalidad de los nacimientos por períodos de 25 años. Test de bondad de ajuste: X^2 (11 grados de libertad). Test de Edwards: X^2 (2 grados de libertad).

6.2.3. Estación de nacimiento y supervivencia a corto plazo

Para el análisis de la supervivencia, se optó por la utilización de regresiones de Cox con el propósito de valorar la existencia de diferencias significativas entre las curvas de supervivencia para cada estación de nacimiento (capítulo 3; apartado 3.5.3).

El efecto de la estación de nacimiento sobre la supervivencia infantil ha sido estudiado dividiendo el primer año de vida en dos etapas: la supervivencia durante los tres primeros meses de vida y la supervivencia

entre el tercer mes de vida y el primer aniversario. Esta división en mortalidad postnatal temprana (0-90 días) -en esta etapa también estaría incluida la mortalidad neonatal asociada especialmente a causas endógenas de defunción- y posterior mortalidad infantil (entre el tercer mes de vida y el primer aniversario), permite testar el efecto que tiene la variación estacional de la carga infecciosa ambiental sobre la supervivencia inmediata y posterior del individuo tras el nacimiento.

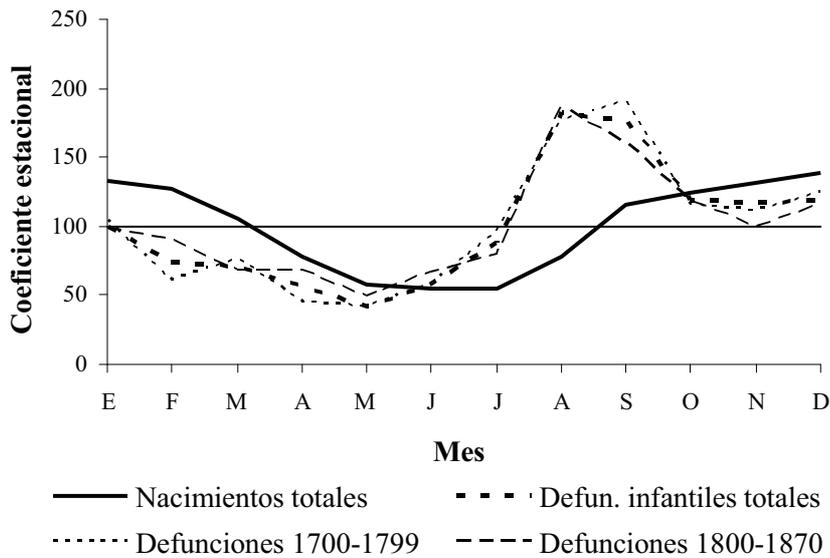


Figura 6.5. Distribución mensual de las defunciones infantiles 1700-1799 y 1800-1870.

El análisis de supervivencia fue realizado separadamente para dos cohortes de nacimientos: 1700- 1799 (N=2.256) y 1800-1870 (N=2.113). Para el s. XVII ha sido posible reconstruir la historia vital de los individuos en un pequeño número de casos, por lo que no se ha realizado el análisis de supervivencia de los individuos nacidos en este siglo debido a su bajo poder estadístico. El análisis de supervivencia para dos cohortes separadas se justifica por las diferencias observadas en los patrones de mortalidad entre ambos períodos (ver capítulos 4 y 5). En el siglo XIX se observa una importante reducción de la carga infecciosa ambiental, ya que las crisis de mortalidad en la población de Es Mercadal son menos frecuentes y de menor intensidad que en el siglo anterior. Así, en el análisis de series temporales hemos observado que la significación del parámetro autoregresivo, vinculado a los diferentes brotes epidémicos que azotaban recurrentemente a la población, desaparece en el siglo XIX (capítulo 5;

apartado 5.2.2.2.). Podemos especular, por tanto, que las condiciones ambientales, con impacto sobre las primeras etapas de la vida, y que pueden afectar a la supervivencia posterior, son diferentes entre ambas cohortes.

Con el objetivo de ajustar los modelos para posibles “factores de confusión” (otros factores que pueden suponer también un riesgo sobre la supervivencia), el sexo fue incluido como una covariable más en el análisis. Al analizar la mortalidad infantil en Es Mercadal (capítulo 7), se observan diferencias entre ambos sexos respecto a la supervivencia durante el primer año de vida, por lo que nos ha parecido interesante incluir esta covariable en el análisis de supervivencia.

En un primer paso se ha detectado una asociación estadísticamente significativa entre la estación de nacimiento y el número de muertes infantiles ($X^2=9,352$; G.L.=3; $p=0,025$). Aparece un menor número de defunciones infantiles entre aquellos individuos nacidos en primavera (marzo, abril y mayo), en comparación con los nacidos en las estaciones restantes. Un análisis de la varianza reveló la existencia de diferencias en la edad media de defunción infantil entre las diferentes estaciones de nacimiento ($F=14,435$; G.L.=(3, 1649); $p=0,000$). La menor edad media de defunción aparece para los niños nacidos en los meses de verano (2,64 meses), mientras que la mayor supervivencia aparece para aquellos nacidos en los meses de invierno (4,32 meses) (tabla 6.4).

Estación de nacimiento	Muertes infantiles	Media de edad de defunción (meses)	Desviación Típica
M-A-M	296	3,60	2,95
J-J-A	274	2,64	3,20
S-O-N	523	4,08	4,26
D-E-F	560	4,32	3,76

Tabla 6.4. Edad media de defunción (en meses) para las diferentes estaciones de nacimiento. Sólo para los individuos fallecidos durante el primer año de vida.

Las probabilidades de muerte durante los tres primeros meses de vida, calculadas como un cociente entre las muertes ocurridas y los individuos expuestos al riesgo de defunción, son inferiores para los nacidos en primavera, en las dos cohortes de nacimiento estudiadas y para el total del periodo en estudio (tabla 6.5). En cambio, los nacidos en verano presentan la probabilidad de muerte más alta durante los primeros 90 días

de vida a lo largo de todo el período estudiado; este hecho está relacionado con lo observado anteriormente para la edad de defunción.

	1700-1799	1800-1870	1700-1870
Estación de nacimiento	q_{0-3}	q_{0-3}	q_{0-3}
Primavera (M-A-M)	0,168	0,111	0,138
Verano (J-J-A)	0,304	0,205	0,254
Otoño (S-O-N)	0,220	0,171	0,197
Invierno (D-J-F)	0,173	0,153	0,164

Tabla 6.5. Probabilidad de defunción durante los primeros tres meses de vida (q_{0-3}) según la estación de nacimiento.

El riesgo de defunción por enfermedades infecciosas es realmente alto durante las semanas posteriores al nacimiento. Livi-Bacci (1988) negó la influencia de la nutrición sobre la mortalidad infantil, argumentando que el amamantamiento es prácticamente universal durante los primeros meses de vida en poblaciones históricas. Existen otros factores como el clima, el ambiente y los cuidados maternos que parecen tener un efecto mayor sobre la probabilidad de supervivencia poco después del nacimiento. Para la muestra total reconstruida, los niños nacidos en primavera presentan una menor probabilidad de fallecer antes de cumplir el primer aniversario. Además, los nacidos en dicha estación presentan la media de edad de defunción, dentro del primer año de vida, más alta en comparación con las demás estaciones de nacimiento. El caso de los nacidos en verano es absolutamente diferente: muestran la mayor probabilidad de defunción y la edad media de defunción menor. Al observar la distribución estacional de las defunciones infantiles (ver figura 6.5), es destacable el mayor riesgo de defunción de los niños nacidos en verano debido, probablemente, a la prevalencia más alta de ciertas enfermedades endémicas con un marcado patrón estacional y de infecciones gastrointestinales con una mayor incidencia estival.

En cuanto al análisis de supervivencia utilizando el modelo de riesgos proporcionales o regresión de Cox (tabla 6.6), ninguna variable estudiada afecta a la supervivencia durante el primer año de vida en la cohorte de nacimientos 1700-1799. En contraposición, en la cohorte de nacimientos 1800-1870 aparecen dos factores de riesgo sobre la supervivencia durante el primer año de vida: el sexo y la estación de nacimiento. Para las niñas se ha encontrado un Hazard Ratio (HR) de

0,809 (95% C.I.=0,691-0948). Así, las mujeres presentan un riesgo de defunción durante el primer año de vida un 19,1% inferior al de los niños.

La estación de nacimiento también es un factor de riesgo sobre la supervivencia durante el primer año de vida. El HR para los nacidos en primavera es de 0,740 (95% C.I.=0,586-0,934); en otras palabras, presentan un riesgo de defunción un 26% inferior respecto al de los nacidos en las demás estaciones.

El mismo análisis fue realizado con el objetivo de determinar qué factores podrían determinar la presencia de diferencias en las curvas de supervivencia durante los tres primeros meses de vida (ver tabla 6.6). En la cohorte de nacimientos de 1700-1799, la estación de nacimiento aparece como un factor de riesgo para la supervivencia. Así, los nacidos en verano presentan un riesgo de defunción un 84,3% superior al resto. También, los nacidos en otoño presentan un riesgo de defunción un 30% superior a los nacidos en los otros meses. Las diferencias entre las curvas de supervivencia durante los primeros tres meses de vida se aprecian en el gráfico de supervivencia Kaplan-Meier, donde aparecen representadas las curvas de supervivencia según la estación de nacimiento (figura 6.6). Las curvas de los niños nacidos en verano y otoño se encuentran significativamente por debajo de las curvas de supervivencia de los nacidos en primavera e invierno.

Es de destacar el cambio de dirección de los HR cuando se analizó la supervivencia entre los 3 meses de vida y el primer aniversario: los nacidos en verano presentan un riesgo de defunción un 52,7% inferior al de los nacidos en el resto de estaciones. Por su parte, los nacidos en otoño presentan un riesgo de defunción un 29,1% inferior. Aparecen, por tanto, resultados inesperados: mientras que los nacimientos ocurridos durante el verano y el otoño presentan el mayor riesgo de defunción durante los primeros 90 días de vida, el HR para esas mismas estaciones es inferior una vez superados los 3 primeros meses. En el gráfico de supervivencia Kaplan-Meier (figura 6.7) puede observarse que las curvas de supervivencia de los individuos nacidos en verano y otoño se encuentran por encima de las curvas de los nacidos en primavera e invierno. Una posible explicación para esta observación es una hipótesis selectiva: aquellos individuos que sobreviven a sus primeros tres meses de vida poseen, posiblemente, mejores defensas para combatir las infecciones con elevada incidencia durante los meses de verano y otoño. Los individuos

susceptibles, tal vez con un peor sistema inmunológico, morirán poco después del nacimiento y antes de cumplir tres primeros meses de vida. Las curvas de supervivencia se entrecruzan cumpliéndose así un requisito necesario para dar apoyo a la hipótesis selectiva (Moore, 1999).

Covariable	Parámetro	HR	95% Intervalo de confianza	
			para el HR	p-valor
Nacimientos 1700-1799				
Supervivencia infantil				
Sexo	- 0,05	0,96	0,84-1,09	0,51
Estación de nacimiento	-	-	-	0,63
Estación (primavera) ^o	- 0,05	0,95	0,78-1,15	0,60
Estación (verano) ^o	0,09	1,09	0,89-1,34	0,39
Estación (otoño) ^o	- 0,03	0,97	0,82-1,14	0,71
0-90 días				
Sexo	- 0,15	0,86	0,71-1,03	0,10
Estación de nacimiento	-	-	-	< 0,001*
Estación (primavera) ^o	- 0,05	0,95	0,72-1,27	0,75
Estación (verano) ^o	0,61	1,84	1,43-2,38	< 0,001*
Estación (otoño) ^o	0,26	1,30	1,03-1,64	0,02*
3-12 meses				
Sexo	0,08	1,08	0,89-1,31	0,44
Estación de nacimiento	-	-	-	< 0,001*
Estación (primavera) ^o	- 0,05	0,95	0,73-1,23	0,71
Estación (verano) ^o	- 0,75	0,47	0,32-0,70	< 0,001*
Estación (otoño) ^o	- 0,34	0,71	0,56-0,90	0,01*
Nacimientos 1800-1870				
Supervivencia infantil				
Sexo	- 0,21	0,81	0,69-0,95	0,01*
Estación de nacimiento	-	-	-	0,01*
Estación (primavera) ^o	- 0,30	0,74	0,59-0,93	0,01*
Estación (verano) ^o	0,08	1,08	0,86-1,36	0,51
Estación (otoño) ^o	0,07	1,07	0,88-1,30	0,51
0-90 días				
Sexo	- 0,42	0,66	0,53-0,82	< 0,001*
Estación de nacimiento	-	-	-	0,003*
Estación (primavera) ^o	- 0,35	0,71	0,51-0,99	0,04*
Estación (verano) ^o	0,31	1,37	1,00-1,85	0,04*
Estación (otoño) ^o	0,10	1,11	0,85-1,46	0,44
3-12 meses				
Sexo	0,02	1,02	0,81-1,28	0,87
Estación de nacimiento	-	-	-	0,21
Estación (primavera) ^o	- 0,26	0,77	0,56-1,07	0,12
Estación (verano) ^o	- 0,25	0,78	0,53-1,13	0,19
Estación (otoño) ^o	0,02	1,02	0,77-1,35	0,88

^oAnálisis para cada una de las categorías de la covariable "estación de nacimiento" consideradas como variables indicadoras o dummy. Por ejemplo, estación (primavera) compara la supervivencia de los nacidos en primavera con la supervivencia de aquellos nacidos en el resto de estaciones. * $p < 0,05$.

Tabla 6.6. Regresión de Cox para los efectos de las covariables sexo y estación de nacimiento sobre la supervivencia a corto plazo.

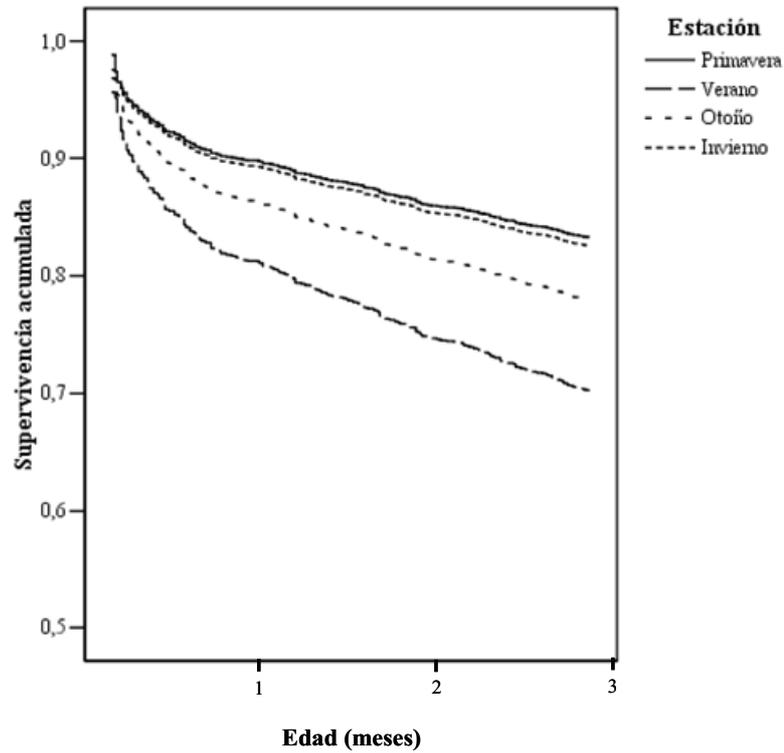


Figura 6.6. Gráfico de supervivencia Kaplan-Meier para evaluar las diferencias en las curvas de supervivencia durante los primeros tres meses de vida según la estación de nacimiento (1700-1799).

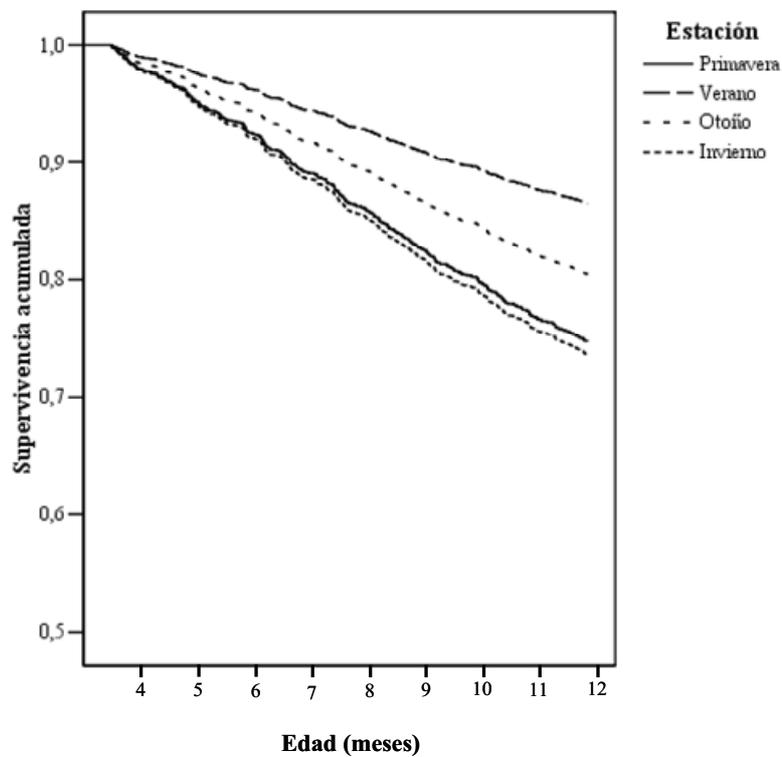


Figura 6.7. Gráfico de supervivencia Kaplan-Meier para evaluar las diferencias en las curvas de supervivencia entre los tres meses y el primer año de vida según la estación de nacimiento (1700-1799).

En la segunda cohorte de nacimientos, se destaca un mayor riesgo de defunción para aquellos nacidos en verano (riesgo de defunción un 36,3% superior al de los nacidos en el resto de estaciones). Ninguna covariable aparece como un factor de riesgo sobre la supervivencia entre los 3 meses de vida y el primer aniversario. En esta segunda cohorte no aparece el cambio de dirección de los riesgos de defunción, el proceso selectivo, que observábamos en la cohorte anterior. Las diferencias en la supervivencia son menos significativas que en el siglo anterior, lo que permitiría explicar por qué en esta cohorte no se observan las consecuencias de la hipótesis selectiva.

A pesar de que el patrón de distribución de las defunciones sea el mismo en las dos cohortes consideradas, la mayor carga infecciosa del siglo XVIII respecto a la segunda nos permite explicar las diferencias encontradas en la supervivencia a corto plazo entre ambas cohortes. En Es Mercadal, los niveles de mortalidad estaban más afectados por las crisis de mortalidad durante el siglo XVIII que en el siglo XIX. Así, al estudiar el número anual de defunciones (capítulo 4; apartado 4.2.1.2) observábamos mayores fluctuaciones en el número de defunciones en los últimos años del siglo XVIII debido a los recurrentes brotes epidémicos que tenían un mayor impacto sobre las clases de edad más jóvenes.

Si consideramos el sexo, en la cohorte de nacimientos 1800-1870, el riesgo de defunción de las niñas durante los tres primeros meses de vida es, en contraposición a los niños, incluso inferior que al compararse las diferencias sexuales en la supervivencia durante el primer año de vida. En este caso, el HR de las niñas es 0,659 (95% C.I.=0,528-0,823); así, las niñas presentan un riesgo de defunción, durante el primer trimestre de vida, un 34,1% inferior al de los niños. Las diferencias en las curvas de supervivencia según el sexo en la segunda cohorte de nacimientos (1800-1870), son significativas para los tres primeros meses de vida pero no para los siguientes 9 meses antes del primer aniversario. Esta observación puede explicarse por la mayor mortalidad masculina debida a causas endógenas. La mortalidad infantil después del tercer mes de vida está más relacionada con causas exógenas, como son las infecciones. Nuestros resultados sugieren que la susceptibilidad de fallecer por enfermedades infecciosas es la misma entre mujeres y varones durante el primer año de vida, pero no la susceptibilidad de fallecer por causas endógenas.

En la cohorte de nacimientos 1700-1799 no aparecen diferencias sexuales en la supervivencia durante el primer año de vida. Este hecho puede vincularse a la mayor carga infectiva durante este siglo. Los recién nacidos presentarían un mayor riesgo de defunción por infecciones en comparación con el posterior siglo cuando la mortalidad exógena empezó a decrecer.

6.2.4. Estación de nacimientos y supervivencia a largo plazo

Al analizar la supervivencia antes de los 5 años, es decir, la supervivencia a edades preescolares, se observa que ésta no depende del mes de nacimiento, ni del sexo, en las dos cohortes consideradas. A su vez, ninguna de las variables estudiadas tampoco aparece como un factor de riesgo sobre la supervivencia entre los 5 y los 15 años de edad (tabla 6.7).

Si atendemos ahora al estudio de la supervivencia después de los 15 años de edad (lo que hemos denominado supervivencia a largo plazo), se puede apreciar que, mientras que en la cohorte 1700-1799 no existen diferencias estadísticamente significativas en las curvas de supervivencia de los individuos nacidos en diferentes estaciones, en la cohorte 1800-1870, los nacidos en los meses de verano muestran un riesgo de defunción menor, pasados los 15 años de vida, en comparación con los nacidos en el resto de estaciones. El HR para los nacidos en verano es 0,759 (95% C.I. =0,616-0,936), por tanto éstos presentan un riesgo de defunción un 24,1% inferior. Este hecho puede observarse igualmente a través del gráfico de supervivencia Kaplan-Meier (figura 6.8). En este análisis sólo se incluyó a aquellos individuos que sobrevivieron a los 15 años de edad.

La edad media de defunción para estos individuos supervivientes es de 45,30±16,54 años para los nacimientos de la cohorte 1700-1799 y 52,1±22,43 años para los nacidos en la cohorte 1800-1870. En la figura 6.9 hemos representado la proporción de defunciones en cada uno de los grupos de edad (≥ 15). La forma de las curvas varía considerablemente entre ambas cohortes. Mientras que en la cohorte de nacimientos 1700-1799 el mayor porcentaje de defunciones aparece en el grupo de edad reproductora, en la cohorte de nacimientos 1800-1870 aparece un mayor número de defunciones en los grupos de edad más avanzada.

Covariable	Parámetro	HR	95% Intervalo de confianza	
			para el HR	p-valor
Nacimientos 1700-1799				
Supervivencia < 5 años				
Sexo	0,11	1,12	0,95-1,31	0,18
Estación de nacimiento	-	-	-	0,05
Estación (primavera) ^o	- 0,21	0,81	0,64-1,04	0,09
Estación (verano) ^o	0,15	1,17	0,92-1,49	0,21
Estación (otoño) ^o	0,10	1,10	0,91-1,34	0,32
Supervivencia 5-15 años				
Sexo	- 0,15	0,87	0,64-1,17	0,34
Estación de nacimiento	-	-	-	0,48
Estación (primavera) ^o	- 0,14	0,87	0,57-1,33	0,52
Estación (verano) ^o	0,24	1,27	0,82-1,96	0,29
Estación (otoño) ^o	- 0,05	0,96	0,65-1,39	0,80
Supervivencia ≥ 15 años				
Sexo	- 0,03	0,97	0,83-1,13	0,67
Estación de nacimiento	-	-	-	0,63
Estación (primavera) ^o	- 0,08	0,92	0,74-1,15	0,47
Estación (verano) ^o	0,11	1,11	0,86-1,43	0,42
Estación (otoño) ^o	- 0,01	0,99	0,82-1,21	0,95
Nacimientos 1800-1870				
Supervivencia < 5 años				
Sexo	- 0,01	1,00	0,83-1,20	0,96
Estación de nacimiento	-	-	-	0,28
Estación (primavera) ^o	0,27	1,26	0,99-1,60	0,06
Estación (verano) ^o	0,13	1,14	0,87-1,51	0,35
Estación (otoño) ^o	0,05	1,05	0,83-1,34	0,67
Supervivencia 5-15 años				
Sexo	0,15	1,16	0,85-1,58	0,35
Estación de nacimiento	-	-	-	0,76
Estación (primavera) ^o	- 0,08	0,93	0,60-1,44	0,74
Estación (verano) ^o	0,13	1,14	0,71-1,83	0,58
Estación (otoño) ^o	0,13	1,14	0,77-1,70	0,51
Supervivencia ≥ 15 años				
Sexo	0,04	1,04	0,91-1,19	0,56
Estación de nacimiento	-	-	-	0,05
Estación (primavera) ^o	- 0,10	0,90	0,75-1,08	0,27
Estación (verano) ^o	- 0,28	0,76	0,62-0,94	0,01*
Estación (otoño) ^o	- 0,13	0,88	0,74-1,04	0,13

^oAnálisis para cada una de las categorías de la covariable "estación de nacimiento" consideradas como variables indicadoras o dummy. Por ejemplo, estación (primavera) compara la supervivencia de los nacidos en primavera con la supervivencia de aquellos nacidos en el resto de estaciones. * p < 0,05.

Tabla 6.7. Regresión de Cox para los efectos de las covariables sexo y estación de nacimiento sobre la supervivencia a largo plazo.

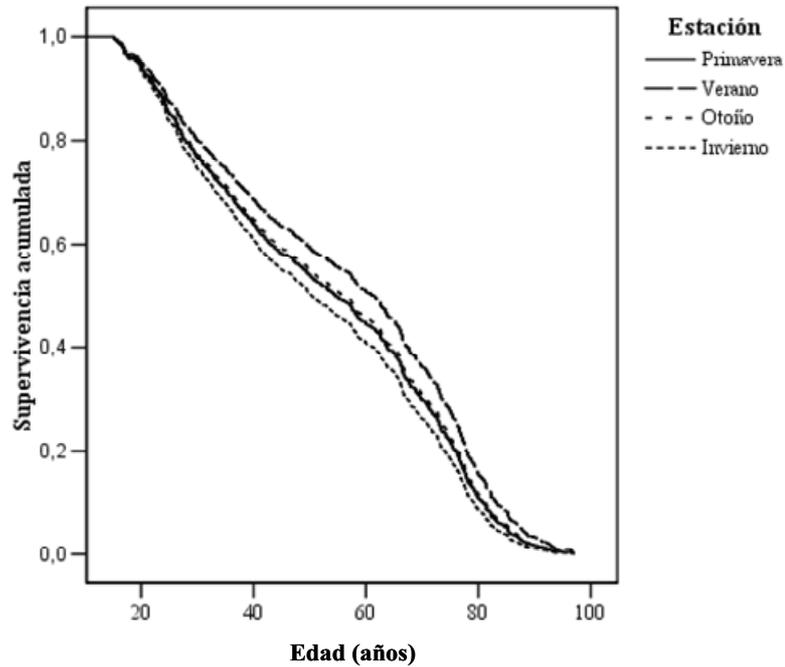


Figura 6.8. Gráfico de supervivencia Kaplan-Meier para evaluar las diferencias en las curvas de supervivencia después de los 15 años según la estación de nacimientos (1800-1870).

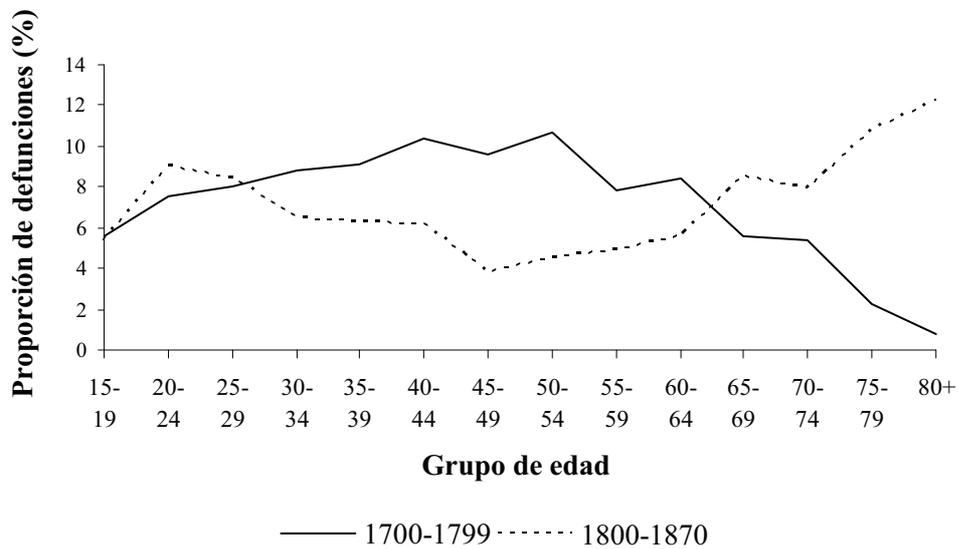


Figura 6.9. Proporción de defunciones en cada uno de los grupos de edad (≥ 15 años).

En la figura 6.10 podemos observar los cambios producidos en la probabilidad de muerte en cada uno de los grupos de edad, entre la primera cohorte de nacimientos y la segunda. Mientras que en la cohorte

1700-1799 la probabilidad de muerte se incrementaba a ritmo constante con la edad, en la cohorte 1800-1870, la probabilidad de muerte se mantiene en el mismo nivel hasta los grupos de edad más avanzada. Por tanto, se destacan importantes diferencias en el riesgo de defunción entre las dos cohortes de nacimientos ya desde los grupos de edad intermedia.

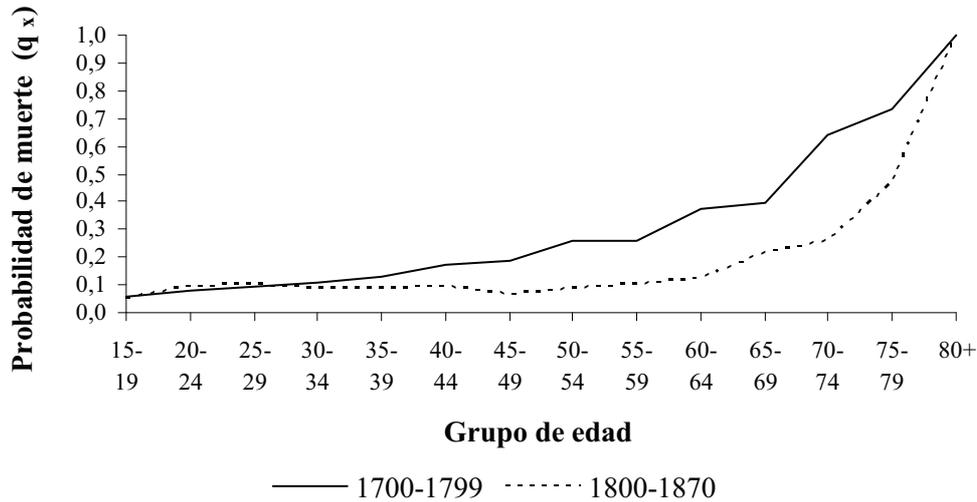


Figura 6.10. Probabilidades de muerte en cada grupo de edad para cada una de las cohortes de nacimientos analizadas.

Además, hemos representado la proporción de defunciones en los diferentes grupos de edad según la estación de nacimiento (figura 6.11). En la cohorte de nacimientos 1700-1799 no se observan diferencias entre las diferentes estaciones de nacimiento. En cambio, en la cohorte de 1800-1870 aparecen destacables diferencias en la proporción de defunciones en los diferentes grupos de edad según la estación de nacimiento. Los nacidos en verano presentan la mayor proporción de defunciones en el grupo de edad de mayores de 80 años (+80). Aunque, para las diferentes estaciones de nacimiento el mayor número de defunciones se concentre en el grupo de edad más avanzada, el pico más alto en este grupo de edad aparece para aquellos nacidos en verano: el 23,85% de las defunciones de mayores de 15 años tiene lugar después de los 80 años de edad.

La diferente distribución de las defunciones por grupo de edad contribuye a explicar los distintos resultados encontrados entre las dos cohortes de nacimientos. En la segunda se observa una mayor proporción de defunciones en los grupos de edad más avanzada respecto a la cohorte de nacimientos anterior. Este hecho parece poder asociarse al cambio

temporal en las principales causas de morbilidad y mortalidad en la población.

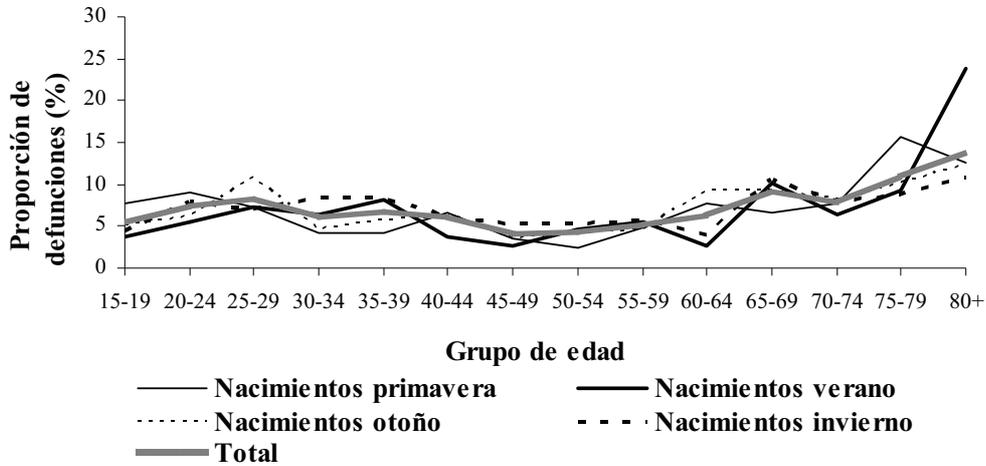


Figura 6.11. Proporción de defunciones en cada uno de los grupos de edad (≥ 15 años) según la estación de nacimiento (1800-1870).

Durante el proceso de transición epidemiológica, las enfermedades degenerativas sustituyeron a las enfermedades infecciosas en orden de incidencia. Mientras que en la cohorte de nacimientos 1700-1799 la fuerte carga de enfermedades infecciosas conducía a una elevada mortalidad en todos los grupos de edad, en la cohorte de 1800-1870 (muchos de los individuos fallecieron en el siglo XX), la mortalidad es únicamente elevada en los grupos de edad más avanzada. Por tanto, es posible hipotetizar que, en nuestra población, la estación de nacimiento tiene efectos a largo plazo sobre la supervivencia relacionada con diferencias en la susceptibilidad a fallecer por enfermedades degenerativas. Llegados a este punto, cabe preguntarse qué factores de vida temprana permiten explicar las diferencias en la supervivencia a edades adultas.

La máxima producción de alimentos en poblaciones agrícolas mediterráneas se concentraba entre los meses de septiembre y enero, coincidiendo con el final de la estación de labranza y el inicio de las celebraciones católicas en diciembre. Sería una equivocación asumir que en tales poblaciones el resto de año estaría caracterizado por una escasez de alimentos. Contrariamente, se ha de considerar la posibilidad de una variabilidad en el alimento disponible en los diferentes meses más que en la existencia de periodos de escasez. La mayor supervivencia, que hemos observado, a largo plazo de los individuos nacidos en los meses de verano

puede estar mediada por el efecto de determinados micronutrientes durante el desarrollo fetal. El tercer mes de embarazo, considerado como un mes crítico en el desarrollo del feto, está localizado entre el mes de noviembre y el mes de enero para aquellos individuos nacidos en verano. Estos meses, en la población estudiada, se correspondían con los meses con mayor variedad de alimentos, por lo que los niveles nutricionales de las mujeres embarazadas serían elevados gracias a un mejor balance de micronutrientes y macronutrientes. Ciertamente, durante el embarazo se incrementan los requerimientos calóricos, proteicos y de micronutrientes. El ácido fólico, como ejemplo de micronutriente, protege frente al desarrollo de ciertas malformaciones congénitas como son los defectos de tubo neural.

El trigo fue el principal cultivo y el principal componente de la dieta en el área estudiada. Las fluctuaciones en la cosecha marcaban tanto la prosperidad como la miseria de la población. A pesar de que la mayoría de la población trabajaba en el campo, durante los periodos de escasez era necesario comprar el trigo para el consumo familiar por lo mínimo una vez al año (Casasnovas y Florit, 1997). Debido a la pobreza de Es Mercadal, puede asumirse que la población sufría periodos de nutrición inadecuada a lo largo del año. Por tanto, el estado nutricional de las mujeres embarazadas se veía en peligro durante estos períodos pudiendo verse afectada, simultáneamente, la nutrición fetal. Es importante diferenciar entre nutrición materna y nutrición fetal. Así, importantes cambios en la dieta materna pueden tener un pequeño impacto sobre la nutrición fetal (Harding, 2001). Las madres poseen la capacidad de proteger la nutrición del feto cuando la ingesta es inadecuada. Sin embargo, la ingesta de proteínas y carbohidratos determinan el tamaño de la placenta, factor importante en la alimentación fetal (Fall et al., 2003).

Alternativamente, las infecciones sufridas poco después del nacimiento pueden tener también efectos sobre el estado de salud a edades adultas. Por tanto, la exposición postnatal a las infecciones estacionales es también una posible explicación a las diferencias observadas en la supervivencia en las clases de edad avanzada según la estación de nacimiento. Las enfermedades entéricas, como hemos comentado en la introducción, experimentadas durante los primeros meses de vida podrían causar un daño permanente de la mucosa intestinal que interferiría en la correcta absorción y asimilación de nutrientes a lo

largo de la vida (Lunn, 2000). Existen evidencias que sugieren que la exposición a enfermedades infecciosas durante las etapas tempranas de la vida tendría también consecuencias a largo plazo sobre la función inmune. Este es el caso de las enfermedades transmitidas por el aire: niños expuestos a enfermedades de este tipo durante el primer año de vida, presentarían un mayor riesgo de defunción por este tipo de enfermedades infecciosas a etapas adultas (Bengtsson y Lindstrom, 2003).

En Es Mercadal, los nacidos en verano presentan un mayor riesgo de defunción durante los primeros tres meses de vida, hecho que hemos vinculado a la mayor incidencia de enfermedades gastrointestinales durante los meses de temperaturas altas. A su vez, los nacidos en verano presentan el menor HR una vez cumplidos los 15 años de edad. Estos resultados no apoyan la hipótesis que sugiere que las enfermedades infecciosas sufridas poco después del nacimiento tengan efectos negativos a largo plazo sobre la supervivencia. Las diferencias estacionales en los niveles nutricionales durante el embarazo son probablemente la mejor justificación de los resultados encontrados.

6.3. Conclusiones

La existencia de estacionalidad en los nacimientos ha sido descrita en diversas poblaciones de diferentes áreas geográficas y culturales relacionándose con factores ambientales, biológicos y socioculturales. Por otro lado, el mes de nacimiento es un indicador complejo del estado alimenticio y de morbilidad durante el período perinatal de un individuo. Investigaciones recientes han subrayado la influencia de este período a lo largo de la vida de los individuos. Sin embargo, para poder interpretar estos efectos a largo plazo es necesario empezar por comprender las consecuencias inmediatas que las condiciones de vida temprana pueden tener sobre la supervivencia infantil. En este capítulo, hemos analizado la variación estacional en el número de nacimientos en la población de Es Mercadal y el efecto de la estación de nacimientos sobre la supervivencia a diferentes edades.

El patrón estacional encontrado para los nacimientos en Es Mercadal es el característico de poblaciones agrícolas europeas, con máximos en otoño e invierno, que expresan una elevada frecuencia de concepciones en primavera e invierno. Por su lado, las defunciones infantiles se distribuyen a lo largo del año siguiendo un patrón estacional caracterizado por un pico máximo de defunciones en verano y otoño. Este patrón coincide con el modelo general europeo y, especialmente, de la región mediterránea. El máximo estival puede asociarse a enfermedades gastrointestinales que presentan una mayor incidencia, así como una mayor virulencia, durante los meses de temperaturas elevadas. El patrón estacional de las muertes neonatales o endógenas es muy similar al patrón estacional de los nacimientos. Por otro lado, el patrón general de las defunciones infantiles viene muy condicionado por la distribución estacional de las defunciones postneonatales.

Se han utilizado las regresiones de Cox para determinar la influencia de la estación de nacimientos sobre el riesgo de muerte durante el primer año de vida y a diferentes edades. Los individuos nacidos en verano y otoño presentan un mayor riesgo de defunción durante el primer año de vida. Además, la probabilidad de muerte durante los primeros 90 días de vida es mayor para los individuos nacidos en los meses de verano y otoño.

En la primera cohorte de nacimientos considerada, 1700-1799, los niños nacidos en verano y otoño muestran un menor riesgo de defunción entre el tercer mes de vida y el primer aniversario. Este cambio de dirección en el riesgo de defunción durante el primer año de vida podría explicarse aceptando una hipótesis selectiva: debido a que el riesgo de defunción es superior en verano y otoño, aquellos individuos nacidos en estas estaciones que sobreviven durante los primeros tres meses de vida, son individuos con mejores defensas para combatir las infecciones. Los individuos susceptibles, tal vez con un peor sistema inmunológico, morirán poco después del nacimiento y no sobrevivirían a los tres primeros meses de vida.

Respecto a la supervivencia a largo plazo, la estación de nacimiento únicamente muestra un efecto significativo sobre aquella en la segunda cohorte de nacimientos considerada (1800-1870), observándose un menor riesgo de defunción después de los 15 años para los individuos nacidos durante los meses de verano. En este período, se aprecia una mayor proporción de defunciones en los grupos de edad más avanzada respecto a la cohorte anterior. Este hecho parece poder relacionarse con el cambio temporal en las principales causas de morbilidad y mortalidad en la población, que acompañan al proceso de transición epidemiológica, a lo largo del cual las enfermedades degenerativas sustituyeron paulatinamente a las enfermedades infecciosas en orden de incidencia.

Hemos observado una influencia significativa del sexo en la supervivencia durante el primer año de vida para la segunda cohorte de nacimientos (1800-1870), pero no para la primera (1700-1799): las niñas muestran un menor riesgo de defunción. Sin embargo, las diferencias en las curvas de supervivencia según el sexo son significativas durante los primeros tres meses de vida, pero no durante los restantes nueve meses hasta cumplir el primer aniversario. Esta observación puede explicarse por una mayor sobremortalidad masculina debida causas endógenas. Los resultados sugieren que la susceptibilidad de fallecer por una enfermedad infecciosa (causa exógena) es la misma en hombres y mujeres durante el primer año de vida. En la cohorte de nacimientos 1700-1799, no encontramos diferencias sexuales en la supervivencia infantil como consecuencia, probablemente, de la mayor incidencia durante el siglo XVIII de las enfermedades infecciosas. A pesar que la distribución estacional de las defunciones infantiles es la misma en las dos cohortes de

nacimientos consideradas, la desigual carga infectiva en ambos periodos permite explicar las diferencias encontradas.

En resumen, nuestros resultados han permitido demostrar que el análisis, en una población pretransicional, de la incidencia de la estación de nacimiento sobre la supervivencia, es una herramienta efectiva para estudiar el efecto de los factores de vida temprana sobre la mortalidad a diferentes edades, cuando se utiliza una aproximación biodemográfica. Hemos relacionado las diferencias en la supervivencia y en la probabilidad de muerte a edades avanzadas con las diferencias estacionales en los niveles nutricionales prenatales. El efecto de la estación de nacimiento sobre la supervivencia a corto plazo y, especialmente, sobre la mortalidad postneonatal temprana (desde el nacimiento al tercer mes de vida), nos ha permitido enfatizar el papel de la nutrición *in utero* para explicar los resultados obtenidos. Además, el proceso de cambio en las principales causas de defunción nos ha proporcionado un útil marco para estudiar las asociaciones entre la estación de nacimiento y el riesgo de fallecer a edades adultas.

A través de los resultados, el siguiente paso es determinar si la asociación observada entre la estación de nacimiento y la supervivencia a edades adultas puede explicarse como una respuesta predictiva a las condiciones de vida temprana (respuesta adaptativa), o, en cambio, ser explicada a través de la alteración del programa normal de desarrollo (un tipo de respuesta sin valor adaptativo). Nuestros resultados no parecen apoyar la hipótesis que propone que los efectos de las condiciones de vida temprana son respuestas adaptativas del organismo. Si los organismos están diseñados para establecer cuál será su estrategia de supervivencia a largo plazo, en respuesta a influencias ambientales tempranas, parece no tener un sentido adaptativo adecuado variar estas decisiones o respuestas de acuerdo con la estación de nacimiento. Por tanto, nuestros resultados son una evidencia del efecto a largo plazo de los factores de vida. Sin embargo, los mismos resultados nos hacen dudar de la función adaptativa de la asociación entre las condiciones de vida durante el desarrollo y el estado de salud a edades adultas.

La relación entre la nutrición fetal y el estado de salud a edades adultas puede ser entendida con un mejor conocimiento de cómo los cambios en las condiciones nutricionales y hormonales durante el crecimiento y el desarrollo fetal pueden alterar la expresión génica. Estos

cambios pueden tener efectos permanentes sobre un rango amplio de procesos fisiológicos que determinan la susceptibilidad a diferentes enfermedades degenerativas (Crews y McLaclan, 2006; Feil, 2006). Por tanto, el ambiente prenatal tiene un rol clave determinando el fenotipo adulto y el riesgo de desarrollar ciertas enfermedades. La epidemiología genética necesita tener en cuenta estas influencias ambientales, que están determinando el fenotipo a través, seguramente, de cambios epigenéticos. La comprensión de los cambios producidos en los patrones de mortalidad, a lo largo del proceso de transición epidemiológica, constituye una buena aproximación para interpretar la interacción entre genes y ambiente, que determinan el fenotipo adulto y el estado de salud a edades adultas.

7. Mortalidad infantil



"La niña enferma"
Edvard Munch, 1886

7.1. Introducción

La incidencia de la muerte durante el primer año de vida ha sido utilizada, en numerosas ocasiones, como un indicador del estado sanitario de las poblaciones. Sin embargo, debe resaltarse la importancia de diferentes factores, tanto socioeconómicos como culturales, en la determinación de los niveles de mortalidad antes del primer año de vida. Así, la mortalidad infantil se muestra a su vez altamente correlacionada con las prácticas y costumbres asociadas a las atenciones y cuidados del recién nacido.

Durante la etapa preindustrial y durante los primeros años de la revolución industrial, las tasas de mortalidad infantil en Europa se caracterizaban por encontrarse en niveles más altos que la mortalidad general de la población y por la existencia de devastadores picos de mortalidad infantil, que se sucedían de forma cíclica. Según Pressat (1961), los valores elevados de mortalidad en el pasado variaban entre 250 y 300 defunciones infantiles por cada 1000 nacidos vivos. Estos niveles eran incluso superiores durante los eventos catastróficos como las hambrunas y las epidemias. Así, la edad modal de defunción, es decir la edad a la que se produce el mayor número de defunciones, a lo largo de la mayor parte de la historia de la humanidad, se ha situado durante el primer año de vida.

La mortalidad infantil inició un proceso secular de declive en la mayor parte de Europa occidental durante los últimos años del siglo XIX y primeros años del siglo XX (Woods et al., 1988). Sin embargo, cabe destacar que en algunas poblaciones europeas este declive de la mortalidad infantil se inicia con anterioridad (Pressat, 1961; Knodel y Van de Walle, 1979). Gran parte del descenso de la mortalidad en las poblaciones de la Europa occidental durante la transición demográfica se asocia a la reducción de la mortalidad infantil (Schofield y Reher, 1991), hecho que contribuyó a un incremento espectacular de la esperanza de vida.

El descenso de la mortalidad infantil tuvo un impacto destacado sobre otros fenómenos demográficos, tales como la fecundidad. En este sentido, se ha propuesto que la reducción de la mortalidad infantil supuso

un cambio en la estrategia reproductora de las poblaciones transicionales, ya que la mortalidad infantil sería el regulador último de la fecundidad de una población (Scrimshaw, 1978). De esta manera, los niveles de fecundidad históricos habrían estado principalmente determinados por la mortalidad a edades tempranas.

El descenso de la mortalidad infantil en los países occidentales puede explicarse por la acción conjunta de tres factores (Trapp et al., 1983):

- La introducción de medidas curativas o preventivas específicas.
- Las mejoras en la salubridad del ambiente próximo.
- Los cambios producidos en el equilibrio entre la resistencia del huésped y la virulencia del organismo infeccioso.

La importancia del rol de las mejoras nutritivas en el descenso de la mortalidad temprana durante la transición demográfica, ha protagonizado uno de los debates más intensos en el campo de la demografía histórica surgido a partir de los postulados de Thomas McKeown, como ya comentábamos en el capítulo 4. Según este autor, las mejoras en la mortalidad a edades jóvenes se deberían fundamentalmente a la introducción de alimentos suplementarios a la leche materna para la alimentación infantil, la introducción de técnicas de pasteurización, la educación de las madres en cuanto al cuidado y alimentación de sus hijos y las medidas de saneamiento respecto a las aguas residuales (McKeown, 1976). Muchos autores han cuestionado la importancia del papel de la nutrición sobre el descenso de la mortalidad infantil, por lo que concluyen que la introducción de políticas de salud pública sería la principal fuerza determinante de los cambios observados en los patrones de mortalidad durante el primer año de vida a lo largo de la transición demográfica (Szreter, 1988).

Livi-Bacci (1988), también negó la importancia de la nutrición sobre la mortalidad infantil, argumentando que el amamantamiento era prácticamente universal durante los primeros meses de vida en poblaciones históricas. Sin embargo, es muy probable que las mejoras en los niveles nutritivos actuaran indirectamente sobre la reducción de la

mortalidad infantil. Así, por ejemplo, un bajo peso al nacimiento vinculado a desnutrición fetal ha sido propuesto como el factor aislado más importante en la determinación de la mortalidad neonatal e infantil (Scott et al., 1995).

También parecen haber influido en el declive de la mortalidad temprana factores culturales relacionados con las atenciones y cuidados prestados a los recién nacidos (Preston y Haines, 1991). Por tanto, con la finalidad de entender los cambios producidos en los niveles de mortalidad infantil, parece necesario tomar una perspectiva holística, entendiendo y defendiendo la existencia de múltiples factores implicados que interaccionarían entre ellos.

En el caso del estado español, la mortalidad infantil se redujo en un 96% a lo largo del siglo XX (Nadal, 1984; Robles González et al., 1991), pudiéndose diferenciar tres fases diferentes según el grado de descenso (Gómez Redondo, 1992):

- Fase de iniciación. Durante los primeros cuarenta años del siglo se habría producido un leve decrecimiento de las tasas pasando del 172,60‰ en el período 1901-1905, al 109,93‰, entre 1941 y 1945.
- Fase de transición. A partir de la década de los 40 el declive fue mucho más pronunciado, situándose en un 21,77‰, entre 1971 y 1975
- Fase de estabilización. Durante los últimos años del siglo XX los valores de la tasa de mortalidad infantil se situaron por debajo del 10‰.

En la figura 7.1 se puede observar el descenso de la tasa de mortalidad infantil en España a lo largo del siglo XX. Los datos utilizados proceden de la recopilación realizada por Gómez Redondo (1992). El descenso de la tasa de mortalidad infantil en España ha continuado hasta la actualidad, situándose en el año 2006 en un valor de 3,77‰ (www.ine.es).

Los resultados de diferentes trabajos respecto a la mortalidad infantil, han evidenciado el alto nivel sanitario de las Illes Balears en la segunda mitad del siglo XIX y primer tercio del XX respecto al resto de

poblaciones españolas, que resulta comparable al de poblaciones europeas con transición demográfica temprana (Segura y Suau, 1984; Gómez Redondo, 1992; Seguí Puntas, 1995; Enciclopèdia Catalana, 1998; Bujosa et al., 2000). Dentro de ellas, la isla de Menorca, a finales del siglo XIX, presentaba unos niveles de mortalidad infantil incluso menores que los del conjunto balear (Gomila, 1985).

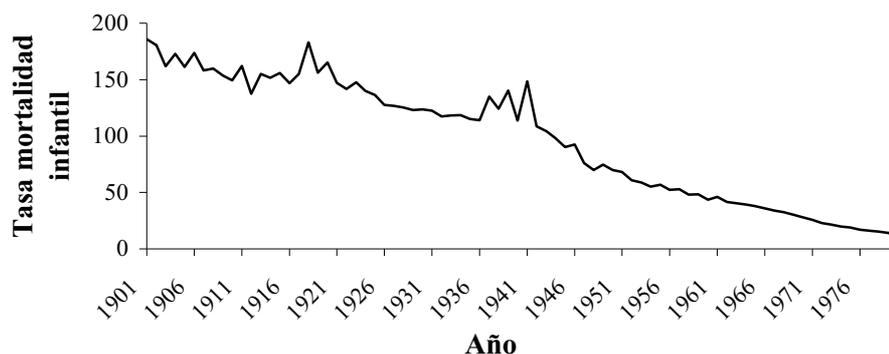


Figura 7.1. Evolución de la tasa de mortalidad infantil en España a lo largo del siglo XX (elaboración propia a partir de los datos recopilados por Gómez-Redondo (1992)).

Respecto a las causas de defunción durante el primer año de vida, la separación entre defunciones infantiles debidas a causas endógenas (enfermedades genéticas o dolencias adquiridas durante el embarazo o en el momento del parto), y causas exógenas (infecciones, accidentes postneonatales y otras alteraciones que tienen su origen en el medio), permite utilizar la tasa de mortalidad infantil como un indicador más adecuado del nivel sanitario de una población que la tasa de mortalidad total. Sin embargo, la división endógena/exógena propuesta por Bourgeois-Pichat (1952) resulta a menudo imprecisa, por lo que en la actualidad se prefiere hablar de mortalidad neonatal (durante los primeros 28 días de vida) y mortalidad postneonatal (entre el primer mes y el primer aniversario) (Shryock y Siegal, 1980).

Las defunciones neonatales pueden relacionarse con la componente endógena de la mortalidad infantil, mientras que las defunciones postneonatales estarían relacionadas con la componente exógena; es sobre esta segunda componente sobre la que es posible actuar mediante mejoras sanitarias en la población, consiguiendo unas tasas de mortalidad infantil más bajas. Se ha propuesto que la reducción de la mortalidad infantil durante la transición demográfica se evidenciaría principalmente en la

mortalidad postneonatal, al ser mucho más sensible a los cambios producidos en el ambiente. Sin embargo, también se observa un importante descenso de la mortalidad neonatal. Actualmente, en los países con un mayor desarrollo económico, la mayoría de las defunciones infantiles se deben a la componente endógena de la mortalidad infantil, concentrándose durante los primeros días y semanas de vida (Kiple, 1993; Livi-Bacci, 1993).

La mortalidad infantil es ciertamente un fenómeno complejo y heterogéneo que tiene sus raíces en el período prenatal y que acaba, por convención, al término del primer año de vida. Tras el nacimiento, el riesgo de muerte decrece a lo largo del primer año de vida. Así, la mortalidad infantil se estudia comúnmente a través de una tabla de mortalidad para el primer año de vida, que distingue las defunciones según la edad de muerte por meses y, durante el primer mes, pormenorizando por semanas y días (Livi-Bacci, 1993).

Generalmente se utilizan como indicadores las tasas que se muestran a continuación. En todas ellas se relacionan las defunciones de niños de diferentes edades dentro del primer año de vida, con el número de nacidos vivos (o con el total de nacidos) en el mismo periodo temporal (www.who.int):

- Tasa de natimortalidad: expresa el número de nacidos muertos por cada mil niños nacidos (tanto muertos como vivos) en el mismo periodo de tiempo.
- Tasa de mortalidad neonatal precoz: indica el número de fallecidos durante los primeros 6 días de vida, respecto a mil nacidos vivos.
- Tasa de mortalidad neonatal: indica el número de niños fallecidos durante los primeros 28 días de vida, por cada mil nacidos vivos.
- Tasa de mortalidad perinatal: expresa el número de nacidos muertos y de fallecidos durante los primeros 28 días de vida por mil nacidos (vivos y muertos).

- Tasa de mortalidad postneonatal: expresa el número de fallecidos entre los 28 y los 365 días de vida por cada mil nacidos vivos en el mismo período de tiempo.
- Tasa de mortalidad infantil: indica el número de fallecidos antes de cumplir el primer año de vida por cada mil nacidos vivos.

Como hemos mencionado en el capítulo 4, el estudio de la mortalidad infantil desde una aproximación histórica presenta una serie de problemas que hay tener en cuenta al proceder a su análisis (Shryock y Siegal, 1980). La propia definición de defunción, en el caso de nacidos muertos y de las muertes neonatales, es un inconveniente importante, ya que la definición de dichos términos ha variado a lo largo del tiempo. Así, por ejemplo, actualmente la legislación española considera como nacido vivo a “cualquier producto de concepción que separado del útero materno da cualquier señal de vida sea cual sea la duración del embarazo”. Anteriormente a 1975, no se consideraban como nacidos vivos aquellos niños que morían antes de cumplir 24 horas de vida. Otro problema en el análisis histórico de la mortalidad infantil se debe a la falta de inscripción de las defunciones infantiles en los registros pertinentes, siendo el más común de los subregistros en los datos demográficos históricos (Henry, 1983). La falta de registro de los nacidos muertos es, en muchas ocasiones, un problema adicional en el análisis histórico de la mortalidad infantil impidiendo el cálculo de las tasas de natimortalidad y de mortalidad perinatal.

7.1.1. Objetivos del capítulo

Los objetivos de este capítulo son:

- 1) La descripción de los patrones de mortalidad infantil y su evolución temporal en la población de Es Mercadal.
- 2) La determinación de los factores asociados a un mayor riesgo de defunción infantil en la población estudiada durante el período pretransicional.

7.2. Resultados y discusión

7.2.1. Métodos analíticos

En el estudio de la mortalidad infantil hemos utilizado dos orientaciones metodológicas distintas:

- Análisis agregativo de los datos de defunciones infantiles entre 1634 y 1875, lo que venimos denominado etapa pretransicional.
- Análisis de la mortalidad infantil en los descendientes de las mujeres con historia reproductora reconstruida (capítulo 3; apartado 3.4.).

Según el aspecto de la mortalidad infantil a estudiar, se ha utilizado una u otra fuente. Así, por ejemplo, el análisis de los datos agregados nos ha permitido elaborar tablas de mortalidad para el primer año de vida; mientras que la muestra reconstruida ha posibilitado analizar la importancia de la historia reproductora de las madres sobre la supervivencia de la descendencia. A lo largo del capítulo se detallará cuál de las dos metodologías ha sido utilizada en cada uno de los análisis. Hemos considerado conveniente incluir en este capítulo el análisis de algunos aspectos asociados a la mortalidad durante el período preescolar (el grupo de edad de 1 a 4 años) y la mortalidad temprana (<5 años), como iremos describiendo en los sucesivos apartados.

Adicionalmente, hemos analizado la evolución de la mortalidad infantil a lo largo de la transición epidemiológica. Este análisis nos permite observar el descenso y los cambios producidos más recientemente en los patrones de mortalidad infantil en la población de Es Mercadal.

7.2.2. Número de defunciones infantiles

Entre 1634 y 1875 fueron registradas un total de 2.293 defunciones de menores de un año, de las cuáles 1.023 corresponden a defunciones de mujeres y 1.244 a defunciones de varones (se desconoce el sexo de 26 defunciones infantiles). En el caso de las defunciones infantiles, aparece anotada la edad de defunción ya desde 1634, por lo que el estudio de la mortalidad infantil puede analizarse a lo largo de cuatro siglos y medio. Bien es verdad que durante los primeros años en estudio es de suponer que los registros de defunciones durante el primer año de vida no sean del todo completos debido a diferentes motivos, como es la falta de anotación en los registros pertinentes de las defunciones ocurridas durante el primer día de vida.

La representación del número de defunciones infantiles año a año nos evidencia, efectivamente, la existencia de un subregistro de la mortalidad infantil (figura 7.2). Aunque ya en el año 1634 aparecen anotadas defunciones infantiles, no es hasta 1681 cuando se observa un registro continuo. Por este motivo la representación de la evolución temporal del número de defunciones infantiles empieza en ese año. Para los años en que no aparece anotada ninguna defunción infantil (1715, 1779, 1780 y 1781), se estimó el número de defunciones de menores de un año a través de la media del número de defunciones de los años circundantes. Durante la segunda mitad del siglo XIX se observa una tendencia hacia la baja de las muertes infantiles, que después analizaremos para saber si se traduce en una disminución de la tasa de mortalidad infantil. Hasta finales del siglo XVIII podemos observar períodos de varios años con una deficiencia clara en la inscripción de las defunciones de menores de un año.

En la figura 7.3, hemos representado la evolución temporal de las defunciones infantiles conjuntamente con la evolución temporal de los nacimientos, con la intención de valorar el grado de subregistro de las defunciones infantiles en la población estudiada. El patrón temporal de ambas series es muy similar, aunque existen intervalos de varios años en los que la falta de inscripción de las muertes de niños en los registros correspondientes fue más persistente.

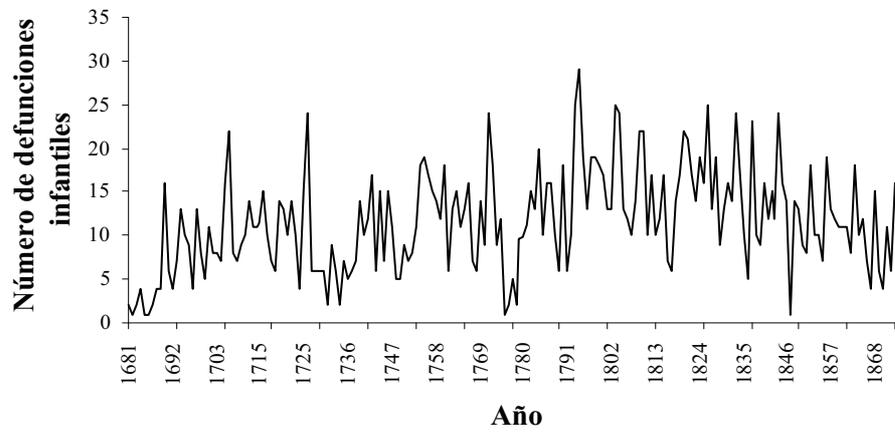


Figura 7.2. Evolución temporal del número de defunciones infantiles.

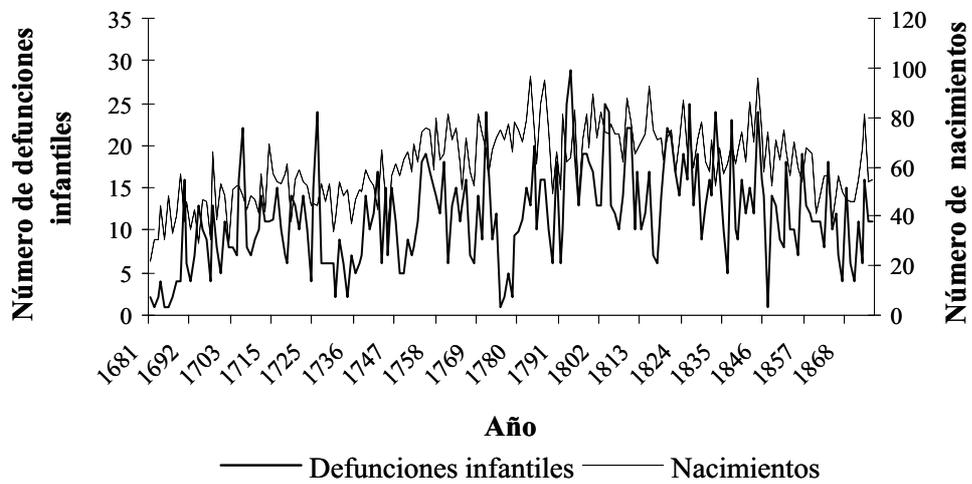


Figura 7.3. Evolución temporal del número de defunciones infantiles y de los nacimientos.

7.2.3. Estructura de la mortalidad infantil

Para comprender la naturaleza de la mortalidad infantil se han elaborado, en un primer paso, tablas de mortalidad para el primer año de vida considerando períodos de 50 años, a excepción del primer período (1634-1699) y el último (1850-1875) (tabla 7.1 y tabla 7.2).

	1634-1699		1700-1749		1750-1799	
Edad (días, meses)	Defunciones	Tasas ‰	Defunciones	Tasas ‰	Defunciones	Tasas ‰
1-6 días	23	9,327	86	34,304	106	30,407
7-13 "	21	8,516	41	16,354	43	12,335
14-20 "	13	5,272	21	8,377	22	6,311
21-28 "	4	1,622	6	2,393	3	0,861
Neonatal	61	24,736	154	61,428	174	49,914
1 mes	12	4,866	42	16,753	48	13,769
2 meses	16	6,488	37	14,759	64	18,359
3 "	14	5,677	33	13,163	41	11,761
4 "	10	4,055	24	9,573	39	11,188
5 "	7	2,839	19	7,579	32	9,180
6 "	10	4,055	51	20,343	56	16,064
7 "	14	5,677	18	7,180	31	8,893
8 "	12	4,866	23	9,174	32	9,180
9 "	14	5,677	33	13,163	44	12,622
10 "	6	2,433	23	9,174	36	10,327
11 "	4	1,622	17	6,781	16	4,590
Postneonatal	119	48,256	320	127,643	439	125,932
Mortalidad infantil	180	72,993	474	189,071	613	175,846
Nacidos vivos	2.466		2.507		3.486	

Tabla 7.1. Tablas de mortalidad para el primer año de vida (1634-1799).

Los valores de la tasa de mortalidad infantil (relación entre el número de fallecidos menores de un año y el total de nacidos vivos durante el mismo período de tiempo) en los diferentes períodos están en concordancia con los valores encontrados para otras poblaciones pretransicionales europeas (Pressat, 1961), o bien presentan, valores más bajos que éstas (destacadamente para el primer período) (figura 7.4). Si se excluye éste primer período, con un claro subregistro de las defunciones infantiles, se obtiene una tasa de mortalidad infantil para el período pretransicional del 191,65 ‰. La mortalidad infantil se mantiene elevada hasta el último de los períodos (186,58‰), 1850-1875.

		1800-1849		1850-1875		1634-1875	
Edad		Defunciones	Tasas ‰	Defunciones	Tasas ‰	Defunciones	Tasas ‰
(días, meses)							
1-6	días	187	52,795	72	48,322	474	35,135
7-13	"	51	14,399	19	12,752	175	12,972
14-20	"	31	8,752	16	10,738	103	7,635
21-28	"	13	3,670	6	4,027	32	2,372
Neonatal		282	79,616	113	75,839	784	58,113
1	mes	64	18,069	30	0,134	196	14,528
2	meses	62	17,504	19	12,752	198	14,676
3	"	40	11,293	23	15,436	151	11,193
4	"	34	9,599	12	8,054	119	8,821
5	"	34	9,599	9	6,040	101	7,486
6	"	53	14,963	14	9,396	184	13,639
7	"	38	10,728	14	9,396	115	8,524
8	"	46	12,987	10	6,711	123	9,117
9	"	46	12,987	11	7,383	148	10,970
10	"	31	8,752	14	9,396	110	8,154
11	"	18	5,082	9	6,040	64	4,744
Postneonatal		466	131,564	165	110,738	1509	111,852
Mortalidad infantil		748	211,180	278	186,577	2293	169,965
Nacidos vivos		3.542		1.490		13.491	

Tabla 7.2. Tablas de mortalidad para el primer año de vida (1800-1875 y total).

En la mayoría de las poblaciones estudiadas para los siglos XVIII y XIX, la mortalidad neonatal representaba entre un 35 y un 40% de la mortalidad infantil total (Pressat, 1961; Trapp et al., 1983, Knodel, 1988). Estos valores coinciden con los encontrados para Es Mercadal durante el período analizado (34,5% en promedio).

En el primer período estudiado existe un evidente subregistro de las defunciones neonatales, como se aprecia en la representación gráfica de la evolución temporal de la tasa de mortalidad neonatal (figura 7.5). Podemos suponer que este subregistro de las defunciones neonatales persiste durante todo el siglo XVIII. Así, no será hasta el período 1800-1849 cuando encontremos un valor de la tasa de mortalidad neonatal similar al de otras poblaciones europeas (Wrigley, 1998; Ramiro-Fariñas y Sanz-Gimeno, 2000). Teniendo en cuenta la significativa aportación de la mortalidad neonatal precoz (durante los primeros seis días de vida) al conjunto de la mortalidad neonatal (ver tabla 7.1 y tabla 7.2), podría interpretarse que gran parte de esta mortalidad neonatal fue debida verdaderamente a causas clasificadas como endógenas. Sin embargo, el

elevado valor alcanzado por la mortalidad neonatal parece indicar la influencia marcada de la mortalidad exógena sobre ella, no hay que olvidar la gran vulnerabilidad ante las enfermedades infecciosas durante los primeros días de vida (Knodel, 1988). El hecho de que el nacimiento tuviera lugar en unas condiciones higiénicas y sanitarias deficitarias, reducía significativamente las oportunidades de supervivencia del recién nacido (Ramiro-Fariñas y Sanz-Gimeno, 2000).

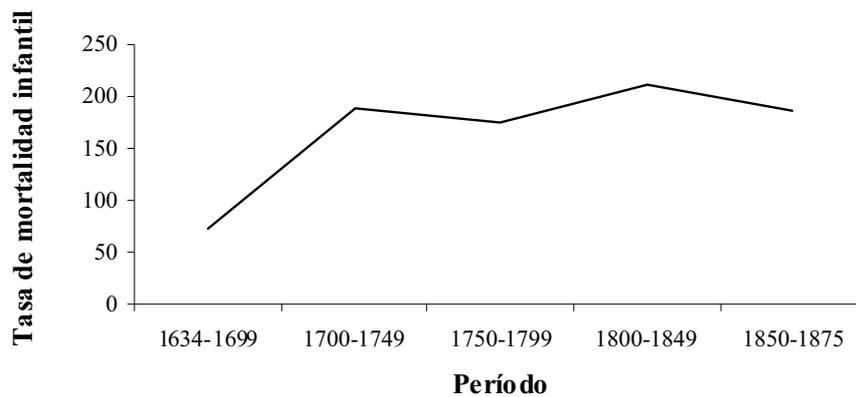


Figura 7.4. Evolución temporal de la tasa de mortalidad infantil.

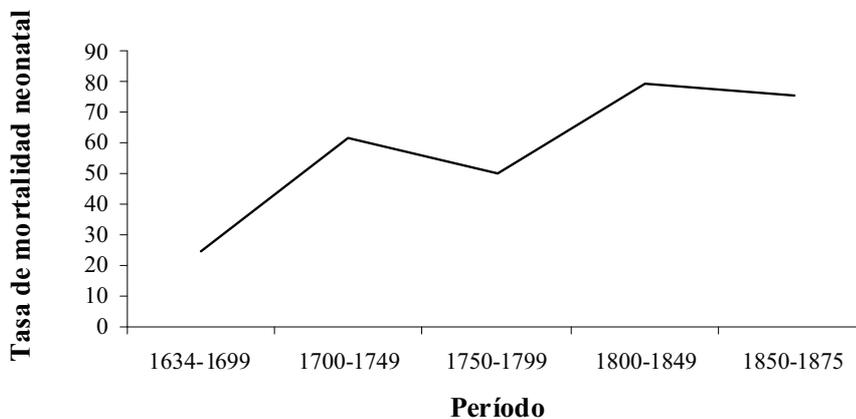


Figura 7.5. Evolución temporal de la tasa de mortalidad neonatal.

Al analizar la evolución temporal de la tasa de mortalidad neonatal precoz, determinada por la relación entre el número de niños fallecidos durante los primeros 6 días de vida y el total de nacidos vivos, podemos observar cómo en los primeros períodos hay un claro subregistro de las defunciones de niños fallecidos durante los primeros días de vida (figura

7.6). La evolución temporal de la tasa de mortalidad neonatal precoz es muy similar a la evolución temporal de la tasa de mortalidad neonatal (ver figura 7.5). Los niños fallecidos prematuramente, en algunos casos, constan en los libros de bautismo al ser bautizados de urgencia por la matrona o algún familiar (*batejat en cas de necessitat, tocat d'aigua,...*). Sin embargo, el hecho de ser bautizado de urgencia no siempre implicaba la muerte temprana del niño, como hemos podido comprobar en algunos casos, por lo que no han sido incluidos en el análisis.

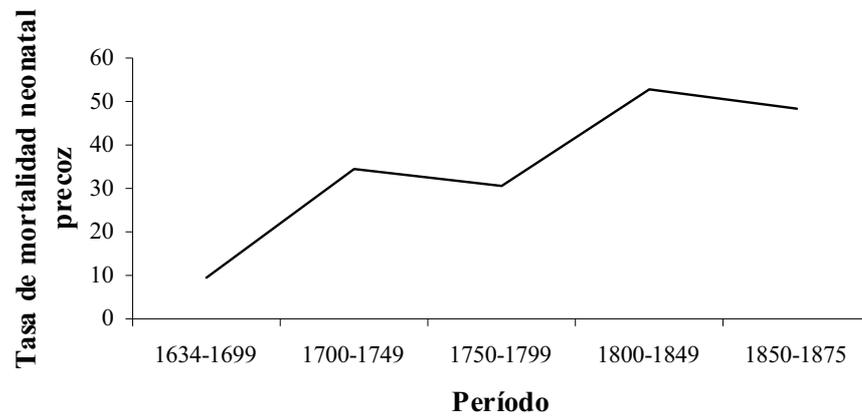


Figura 7.6. Evolución temporal de la tasa de mortalidad neonatal precoz.

En cuanto a la tasa de mortalidad postneonatal, ésta se mantiene a un mismo nivel (126‰) a lo largo del período estudiado, exceptuando de nuevo el siglo XVII, también con un claro subregistro de defunciones postneonatales (figura 7.7).

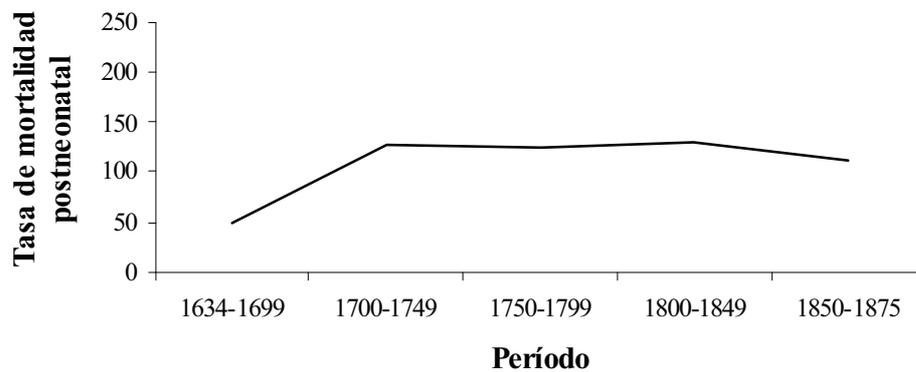


Figura 7.7. Evolución temporal de la tasa de mortalidad postneonatal.

Al comparar la evolución de la proporción de defunciones neonatales respecto a las postneonatales, no se observan tendencias destacables a lo largo del tiempo. No encontramos un patrón de aumento, o bien de descenso, de las muertes neonatales y, por ende, de las postneonatales. Sin embargo, al realizar un test de homogeneidad se observan diferencias significativas en los diferentes períodos en la proporción de muertes neonatales y postneonatales ($X^2=19,046$; G.L.=4; $p < 0,000$). Para el período 1750-1799, existe un exceso considerable del número de muertes postneonatales respecto a la frecuencia esperada (439 vs. 406,77). En este período encontrábamos una crisis de intensidad fuerte de párvulos (capítulo 4; apartado 4.2.5.2.); por lo que se debieron incrementar las causas exógenas de mortalidad y, por tanto, aparece una mayor proporción de muertes después del primer mes. Durante el año 1782 murieron 106 niños menores de 7 años (entre los cuales habrá un cierto número de defunciones de menores de 1 año). Como ya hemos indicado, en ese año ocurrió el mayor número de defunciones en el conjunto del período analizado.

7.2.4. Causas de mortalidad infantil

Como se indica en el capítulo 4, la causa de defunción empieza a anotarse en los registros a partir de la segunda mitad del siglo XIX (concretamente en el año 1853); anteriormente en pocas partidas se hacía constar la causa, o el proceso patológico causante de la muerte (tabla 7.3). Por tanto, el escaso número de causas de defunción que han quedado anotadas en el período pretransicional analizado, no permite un estudio independiente de ellas, pero sí ha servido para hacer una estima de la precisión de los cálculos en cuanto a la separación de la mortalidad en sus dos componentes. Así, para este período (1853-1875), si en lugar de separar la naturaleza endógena o exógena de la muerte a partir de la edad de muerte del niño (defunciones neonatales o postneonatales) lo hacemos a través de las causas de defunción, suponiendo un grado significativo de fiabilidad de las mismas, nos encontramos, al contrario que en la separación por edad, una predominancia estadísticamente significativa ($X^2=4,386$; G.L.=1; $p=0,0362$) de las defunciones exógenas (tabla 7.4). Es decir, muchas de las muertes neonatales no habrían sido debidas a causas endógenas de mortalidad. Nótese que en este análisis hemos excluido las

defunciones por causa clasificada como “*Síntomas, signos y resultados anómalos de exámenes clínicos y de laboratorio, no clasificados en otra categoría*”.

Categoría CIM-10	Número
I. Ciertas enfermedades infecciosas y parasitarias	47
II. Tumores	1
III. Enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoiéticos y ciertas anomalías del sistema inmune	
IV. Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas	
V. Desordenes mentales y del comportamiento	
VI. Enfermedades del sistema nervioso	2
VII. Enfermedades de la vista y sus anexos	
VIII. Enfermedades del oído y de la apófisis mastoidea	
IX. Enfermedades del aparato circulatorio	
X. Enfermedades del aparato respiratorio	31
XI. Enfermedades del aparato digestivo	3
XII. Enfermedades de la piel y de los tejidos celulares subcutáneos	
XIII. Enfermedades del sistema óseo-articular, de los músculos y del tejido conjuntivo	
XIV. Enfermedades del aparato genito-urinario	
XV. Embarazo, parto, puerperio	
XVI. Ciertas afecciones que tiene su origen en el periodo prenatal	38
XVII. Malformaciones congénitas y anomalías cromosómicas	1
XVIII. Síntomas, signos y resultados anómalos de exámenes clínicos y de laboratorio, no clasificados en otra categoría	26
XIX. Lesiones traumáticas, envenenamientos y otras alteraciones por causa externa	1
XX. Causas externas de morbilidad y mortalidad	
XXI. Factores debidos al estado de sanidad y a los recursos del estado de sanidad	
Total	150

Tabla 7.3. Causas de mortalidad infantil en el período pretransicional (1853-1875).

Entre las 124 causas analizadas predomina la causa “*Calentura gástrica*” que aparece como la causa de muerte del 30,1% de las defunciones infantiles. Esta causa, clasificada por la OMS dentro de las enfermedades infecciosas y parasitarias (www.who.int) y, por tanto, de componente claramente exógena, figura como origen de la muerte en el 18,2% de las defunciones de menores de un mes.

Como ya habíamos comentado en el apartado anterior, la asociación de la mortalidad neonatal únicamente a causas endógenas en poblaciones pretransicionales no parece totalmente válida, como queda de manifiesto en Es Mercadal. Esta asociación sí es, en cambio, acertada en poblaciones con bajas tasas de mortalidad infantil, dónde los factores genéticos son los

principales responsables de la mortalidad neonatal. En poblaciones del antiguo régimen demográfico los factores exógenos tenían un papel destacado sobre la mortalidad durante el primer mes de vida. Así, las infecciones sufridas por las madres durante el embarazo o condiciones de desnutrición fetal, podían incrementar la tasa de mortalidad neonatal sin ser causas endógenas de mortalidad en sentido estricto, ya que dependían de factores ambientales externos (Scott et al., 1995; Ramiro-Fariñas y Sanz-Gimeno, 2000). Las elevadas tasas de mortalidad neonatal (alrededor del 40‰) que siguen observándose actualmente en algunos países del África subsahariana, en los que la desnutrición y las enfermedades infecciosas son las principales causas de mortalidad, son un reflejo de la importancia de las causas exógenas sobre la mortalidad durante el primer mes de vida. Los países con mayor desarrollo económico presentan tasas de mortalidad neonatal inferiores al 5‰ (www.who.int), las cuáles sí están directamente relacionadas con causas endógenas de mortalidad.

	Defunciones endógenas		Defunciones exógenas	
	N	%	N	%
Según edad (Neonatal/Postneonatal)	55	44,35	69	55,64
Según causa	39	31,45	85	68,54

Tabla 7.4. Naturaleza de las defunciones infantiles según edad y causa (1853-1875).

7.2.5. Distribución por sexo de las defunciones infantiles

Con el objetivo de analizar la distribución por sexo de las defunciones infantiles, hemos elaborado una tabla de mortalidad para todo el período analizado (tabla 7.5), a través de la que hemos podido observar las diferencias existentes en la estructura de la mortalidad infantil según el sexo. La tasa de mortalidad neonatal precoz es ocho puntos superior en el caso de los varones respecto a la tasa de las mujeres (38,42 ‰ en varones vs. 30,40‰ en las mujeres). La sobremortalidad infantil masculina se mantiene a lo largo del primer mes de vida repercutiendo en una mayor tasa de mortalidad neonatal en los varones (66,00‰ vs. 48,33‰). En el período postneonatal, las diferencias sexuales en la mortalidad infantil se atenúan, por lo que las tasas postneonatales son similares en ambos sexos (113,66‰ vs. 111,16‰). La mayor mortalidad neonatal masculina afecta a la tasa de mortalidad infantil, por

lo que en los varones esta tasa es superior que en las mujeres (179,66‰ vs. 159,49‰).

Edad (días, meses)	Varones		Mujeres	
	Defunciones	Tasas ‰	Defunciones	Tasas ‰
1-6 días	266	38,417	195	30,402
7-13 "	106	15,309	66	10,290
14-20 "	65	9,388	39	6,080
21-28 "	20	2,889	10	1,559
Neonatal	457	66,002	310	48,332
1 mes	111,00	16,031	85	13,252
2 meses	113,00	16,320	85	13,252
3 "	90,00	12,998	59	9,199
4 "	64,00	9,243	55	8,575
5 "	48,00	6,932	52	8,107
6 "	88,00	12,709	92	14,344
7 "	54,00	7,799	61	9,510
8 "	60,00	8,666	62	9,666
9 "	68,00	9,821	80	12,473
10 "	57,00	8,232	53	8,263
11 "	34,00	4,910	29	4,521
Postneonatal	787	113,663	713	111,163
Mortalidad infantil	1.244	179,665	1.023	159,495
Nacidos vivos	6.414		6.924	

Tabla 7.5. Tablas de mortalidad para el primer año de vida según el sexo (1634-1875).

En los capítulos 4 y 6 ya hemos comentado el fenómeno de la sobremortalidad infantil masculina. El análisis de la estructura de la mortalidad infantil según el sexo nos permite señalar la diferente susceptibilidad masculina frente a las enfermedades endógenas que son, en general, la principal causa de mortalidad durante los primeros 28 días de vida.

7.2.6. Estacionalidad de las defunciones infantiles

El análisis de la evolución temporal de los patrones de distribución anual de las defunciones infantiles se ha realizado utilizando la metodología clásica de Henry (1976), descrita en el capítulo 3, a partir de cuyos resultados se han representado los coeficientes de estacionalidad. En el caso de la mortalidad infantil, el estudio de la estacionalidad de las defunciones sirve como aproximación indirecta al análisis de las causas de

defunción. El análisis estadístico de la estacionalidad de las defunciones infantiles se ha realizado utilizando un test de bondad de ajuste con 11 grados de libertad y el test de Edwards. En 31 partidas de defunción no consta el mes de fallecimiento del niño.

La distribución mensual de las defunciones infantiles presenta un patrón estacional estadísticamente significativo a lo largo de la etapa pretransicional (tabla 7.6). En todos los períodos analizados, aparece un patrón cíclico que se ajusta a una distribución armónica simple. La representación de los coeficientes estacionales (figura 7.8) muestra que, durante los seis primeros meses del año, el número de defunciones de menores de un año era bajo, iniciándose un incremento a partir del mes de julio. En los meses de agosto y septiembre se observa un pico máximo. El número elevado de defunciones de menores de un año se mantiene alto hasta el mes de diciembre. El patrón estacional de las defunciones infantiles en la población estudiada coincide con el patrón general europeo y en especial de la región mediterránea. El pico observado en los meses de verano parece asociarse a las enfermedades gastrointestinales, las cuáles presentaban tanto una mayor incidencia como una mayor virulencia durante los meses de temperaturas elevadas. La mala calidad del suministro de agua en Es Mercadal fomentaba, seguramente, la expansión de las enfermedades gastrointestinales durante los meses con temperaturas más altas. El gran número de defunciones infantiles durante los meses otoñales parece poder asociarse a enfermedades infecciosas con mayor incidencia durante los meses lluviosos de la isla, como habíamos descrito en el capítulo de estacionalidad de las defunciones (capítulo 5).

En el último período analizado, 1850-1875, se aprecia un leve cambio en el patrón estacional. Así, se observa un pico en febrero y, a diferencia de los períodos anteriores, el descenso tras el máximo estival se adelanta, hecho que podría asociarse al descenso en la incidencia del paludismo durante la segunda mitad del siglo XIX, que habíamos descrito anteriormente (capítulo 4 y capítulo 5).

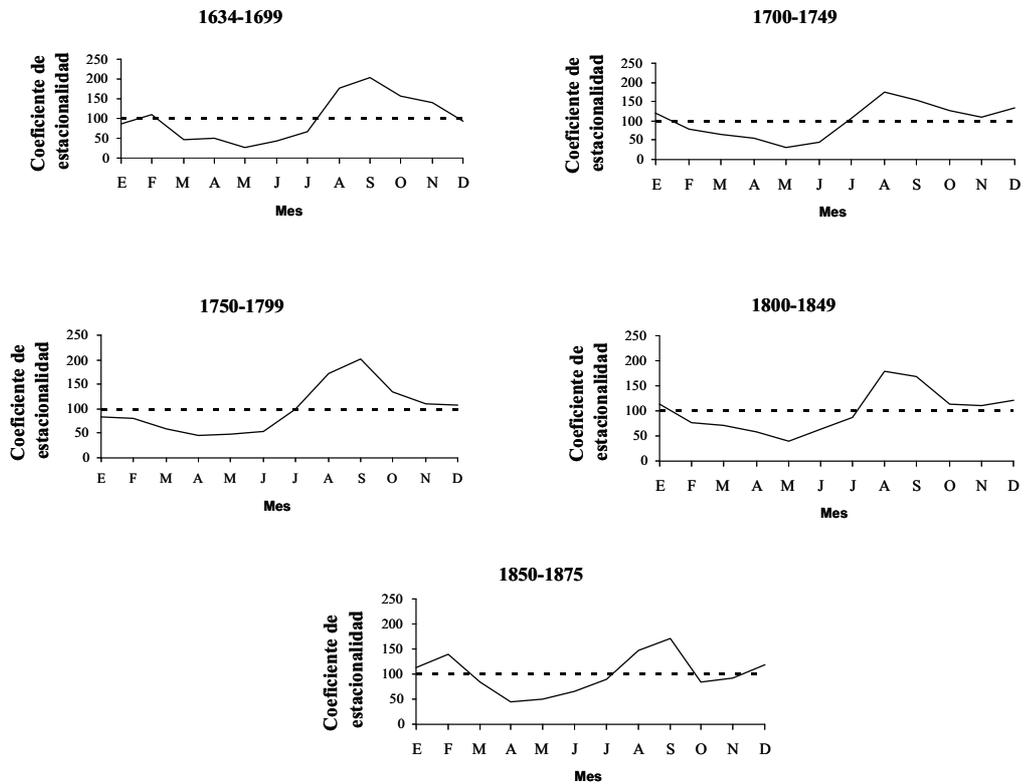


Figura 7.8. Distribución mensual de las defunciones infantiles en los diferentes períodos de la etapa pretransicional.

Período temporal	Número de defunciones infantiles		X^2_{11}	p	X^2_2	p
1634-1699	174		52,985	0,000*	45,481	0,000*
1700-1749	463		88,240	0,000*	75,132	0,000*
1750-1799	601		136,808	0,000*	111,478	0,000*
1800-1849	745		123,504	0,000*	92,476	0,000*
1850-1875	278		38,758	0,000*	16,430	0,000*

Tabla 7.6. Valores resultantes del análisis estadístico de la estacionalidad de las defunciones infantiles por períodos. Test de bondad de ajuste: X^2 (11 grados de libertad). Test de Edwards: X^2 (2 grados de libertad).

Al analizar por separado la distribución anual de las defunciones según la edad de los niños, observamos que las defunciones neonatales presentan un patrón estacional estadísticamente significativo a lo largo de la etapa pretransicional (tabla 7.7). Las defunciones neonatales siguen el mismo patrón estacional que los nacimientos (capítulo 6; apartado 6.2.2), como podemos observar en la figura 7.9, lo que es esperable dada la cercanía temporal de los dos sucesos y el alto porcentaje de las defunciones neonatales que tienen su origen durante el embarazo, o están vinculadas a las condiciones del parto.

Período temporal	Número de defunciones neonatales	X^2_{11}		X^2_2	
		χ^2	p	χ^2	p
1634-1699	60	23,327	0,000*	20,717	0,000*
1700-1749	151	48,979	0,000*	52,537	0,000*
1750-1799	171	40,702	0,000*	36,271	0,000*
1800-1849	281	47,415	0,000*	47,677	0,000*
1850-1875	113	28,327	0,003*	19,971	0,000*

Tabla 7.7. Valores resultantes del análisis estadístico de la estacionalidad de las defunciones neonatales por períodos. Test de bondad de ajuste: X^2 (11 grados de libertad). Test de Edwards: X^2 (2 grados de libertad).

Las defunciones postneonatales presentan un patrón de distribución anual diferente al patrón de nacimientos (ver figura 7.9). Este patrón, heterogéneo a lo largo del año, puede asociarse a diferentes factores ambientales como es la carga infectiva en el medio, variable según la estación. El patrón estacional, estadísticamente significativo a lo largo de toda la etapa pretransicional (tabla 7.8), se caracteriza por un pico máximo a finales de verano. Este patrón se mantiene en los diferentes períodos analizados, lo que nos indica que las mismas enfermedades infecciosas comprometían la supervivencia durante la etapa infantil a través del tiempo.

A excepción del último período en estudio, todos los períodos analizados presentan un patrón cíclico que se ajusta a una distribución armónica simple. La desaparición del patrón cíclico en el último período, 1850-1875, coincide con un descenso más temprano de las defunciones postneonatales tras el máximo estival.

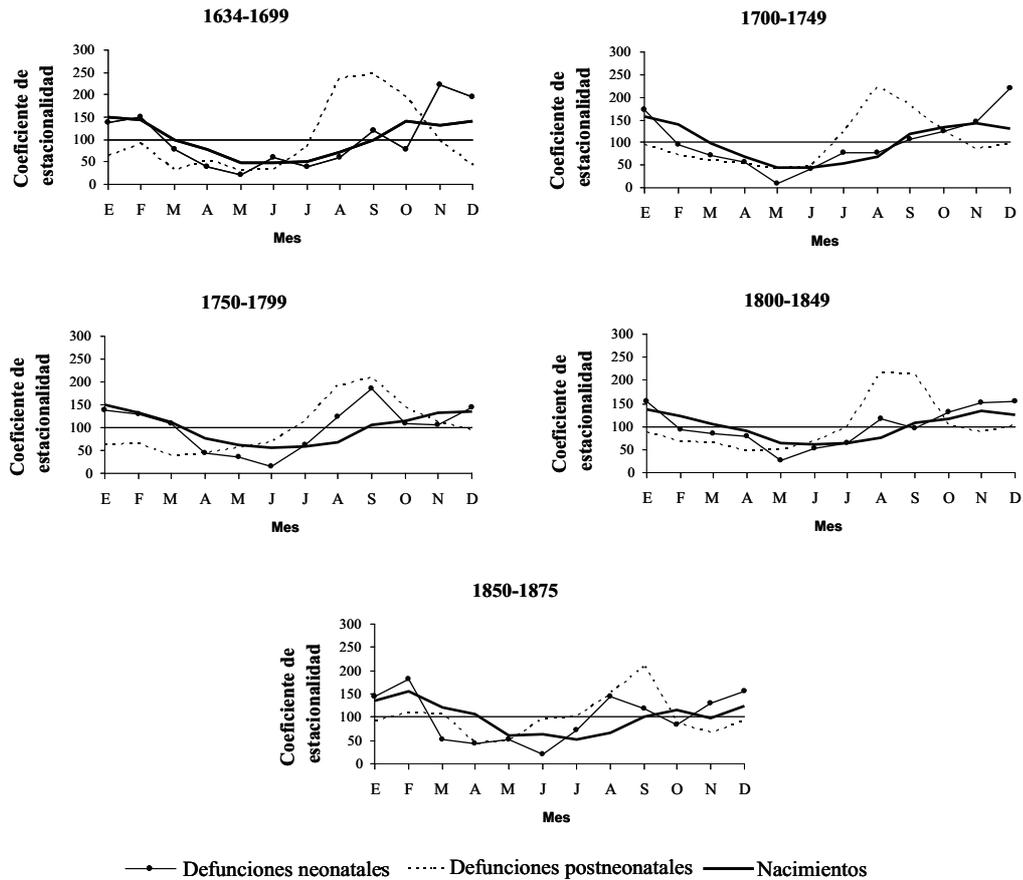


Figura 7.9. Distribución mensual de las defunciones neonatales, de las defunciones postneonatales y de los nacimientos en los diferentes períodos de la etapa pretransicional.

Período temporal	Número de defunciones		X^2_{11}	p	X^2_2	p
	postneonatales					
1634-1699	114		67,870	0,000*	43,274	0,000*
1700-1749	312		87,393	0,000*	54,194	0,000*
1750-1799	430		126,997	0,000*	116,084	0,000*
1800-1849	464		136,753	0,000*	78,128	0,000*
1850-1875	165		28,782	0,002*	7,421	0,110

Tabla 7.8. Valores resultantes del análisis estadístico de la estacionalidad de las defunciones postneonatales por períodos. Test de bondad de ajuste: X^2 (11 grados de libertad). Test de Edwards: X^2 (2 grados de libertad).

En el período 1750-1799 se observa un pico de defunciones neonatales en los meses de agosto y septiembre, que acompaña al pico que se produce en los mismos meses en las defunciones postneonatales (ver figura 7.9). Este hecho sería un indicativo de la influencia de las causas exógenas de mortalidad durante la etapa neonatal. Entre 1750 y 1799, como veíamos en el capítulo 4, se suceden diferentes crisis de mortalidad

por lo que podemos postular que la carga infecciosa era realmente elevada. Este ambiente altamente infeccioso repercutió tanto sobre la supervivencia neonatal como sobre la supervivencia postneonatal.

7.2.7. Mortalidad temprana y factores maternos

El análisis de la asociación entre la mortalidad y las historias reproductoras se ha realizado en base a los 1.510 descendientes de las mujeres con historia reproductora reconstruida (ver capítulo 3) para los que fue posible encontrar su partida de defunción. El hecho de disponer de la historia reproductora de las madres permitió analizar el efecto de diferentes determinantes del ritmo reproductor que han sido propuestos como factores de riesgo de mortalidad temprana para la descendencia.

7.2.7.1. Edad de maternidad

La edad de maternidad ha sido descrita como un factor de riesgo sobre la supervivencia de los hijos. Así, las maternidades a edades avanzadas se asocian a un mayor riesgo de complicaciones en el parto y problemas en el período fetal y perinatal, además de una mayor mortalidad y morbilidad a lo largo de la vida de la descendencia (Sorg y Craig, 1983; Bianco et al., 1996; Kemkes-Grottenthaler, 2004). Igualmente, la maternidad a edades avanzadas se vincula con un mayor riesgo de cromosomopatías, especialmente aneuploidías (Hook, 1981), que conllevan una menor supervivencia de la descendencia. Otros estudios han documentado a su vez un mayor riesgo de defunción de la descendencia de madres jóvenes, riesgo que ha sido asociado a problemas ginecológicos de inmadurez (Fraser et al., 1995; Tarin et al., 1998).

Con la intención de analizar el efecto de la edad de maternidad sobre la supervivencia de los descendientes hemos establecido seis grupos de edad de maternidad:

- <20 años
- Entre 20 y 24 años
- Entre 25 y 29 años
- Entre 30 y 34 años

- Entre 35 y 39 años

- >40 años

En primer lugar, hemos analizado la existencia de asociación estadística entre la edad de defunción del hijo (variable que hemos clasificado en cuatro categorías: neonatal, postneonatal, preescolar y, complementariamente, mayor de 5 años) y la edad de la madre en el momento de su nacimiento. No se observa una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables ($X^2=17,960$; G.L.=15; $p=0,265$). Así, encontramos una distribución homogénea de la edad de defunción de los descendientes en los diferentes grupos en los que hemos clasificado la edad de maternidad.

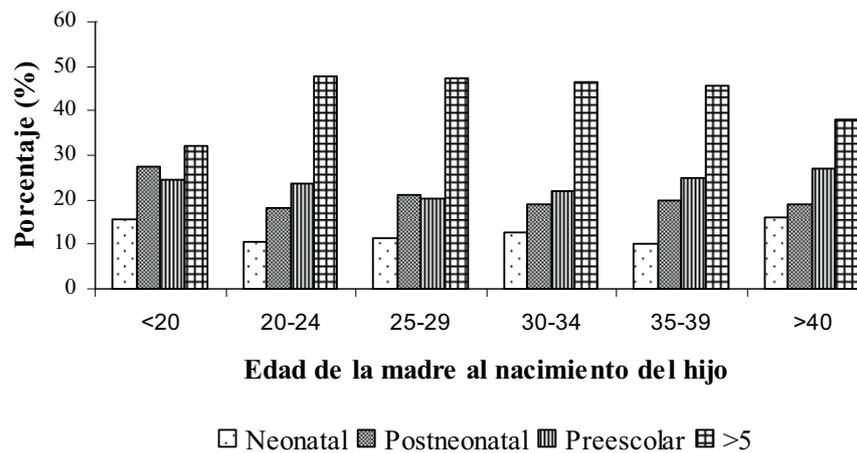


Figura 7.10. Edad de defunción de la descendencia según la edad de maternidad.

Sin embargo, al observar la figura 7.10, en la cual hemos representado la distribución de las defunciones de la descendencia según la edad de maternidad, se detecta una menor supervivencia temprana de los descendientes de madres jóvenes y de madres de edades avanzadas (>40), por lo que un menor porcentaje alcanza a cumplir los 5 años de edad. Las edades de maternidad tempranas (<20 años) parecen asociarse a un mayor riesgo de defunción durante la etapa neonatal y postneonatal. Por su lado, las edades de maternidad avanzadas (>40) podrían asociarse con un mayor riesgo de defunción de la descendencia durante la etapa preescolar.

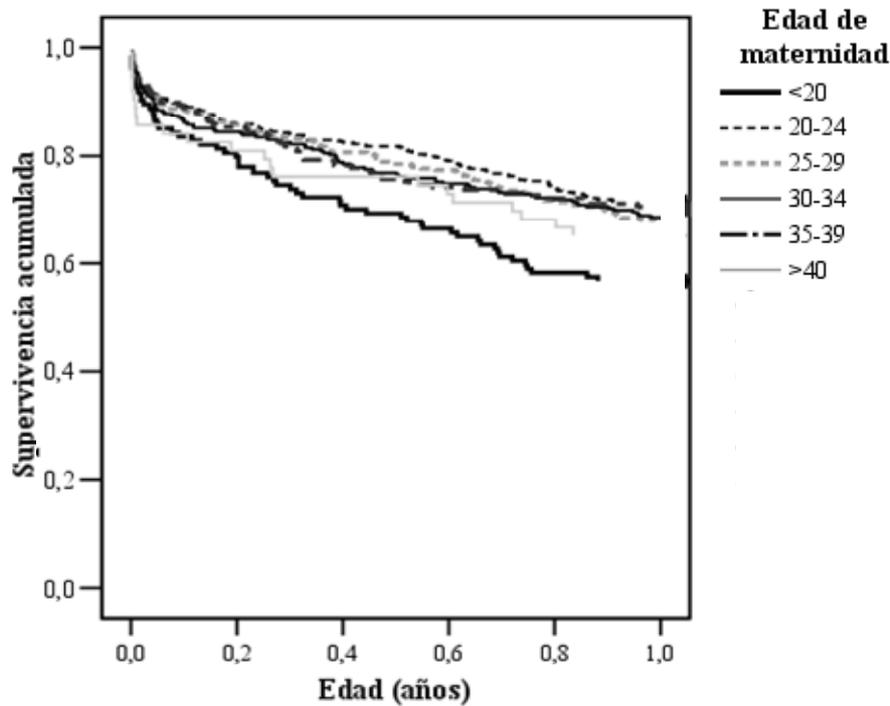


Figura 7.11. Gráfico de supervivencia Kaplan-Meier para evaluar las diferencias en las curvas de supervivencia durante el primer año de vida según la edad de la madre.

La existencia de diferencias en las curvas de supervivencia en la etapa infantil y antes de los 5 años (supervivencia temprana) según la edad de maternidad, ha sido testada utilizando un análisis de supervivencia Kaplan-Meier con datos censurados (en el capítulo 3 se describe en detalle la metodología del análisis de supervivencia). Al analizar la supervivencia durante el primer año de vida, se aprecian diferencias significativas entre las curvas de supervivencia infantiles según la edad de maternidad ($\text{Log rank}=11,93$; G.L.=5; $p=0,036$). Así, la curva de supervivencia infantil para los hijos de madres jóvenes (<20 años) se sitúa muy por debajo del resto de curvas de supervivencia, como puede observarse en el gráfico de supervivencia Kaplan-Meier (figura 7.11).

A su vez, también existen diferencias en la supervivencia antes de los 5 años según la edad de la madre ($\text{Log rank}=15,90$; G.L.=5; $p=0,007$). La

curva de supervivencia para edades de maternidad jóvenes (<20 años) se encuentra por debajo del resto de curvas de supervivencia (figura 7.12). Las maternidades a edades avanzadas (>40 años) también parecen suponer un mayor riesgo de defunción temprana, como se observa al comparar la curva de supervivencia de este grupo de edad de maternidad con los grupos de edad intermedios.

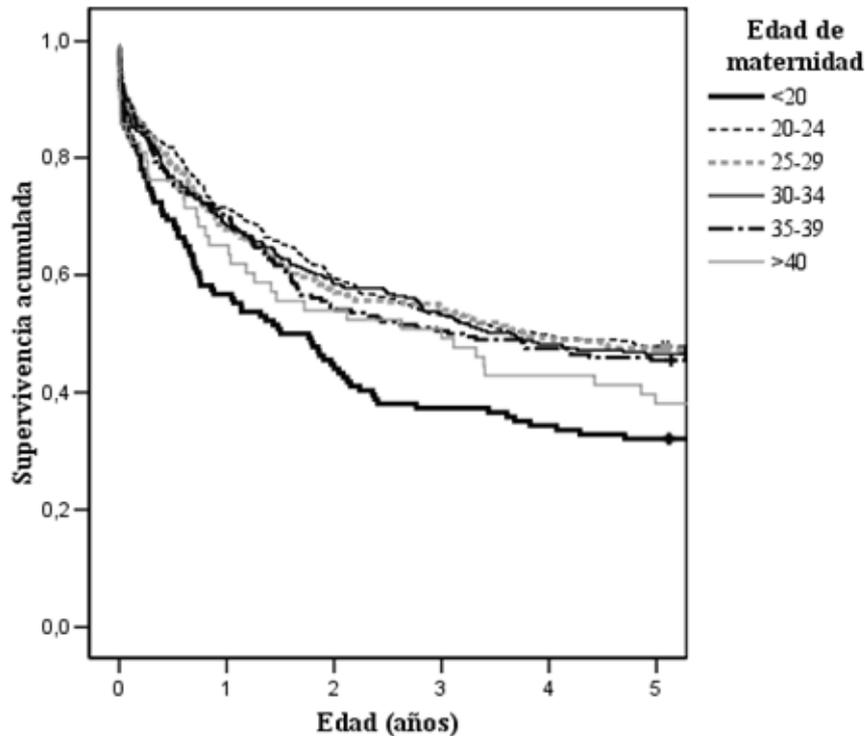


Figura 7.12. Gráfico de supervivencia Kaplan-Meier para evaluar las diferencias en las curvas de supervivencia antes de los 5 años según la edad de la madre.

7.2.7.2. Intervalos intergenésicos

El espaciamiento entre los hijos, o intervalo intergenésico, también ha sido descrito como un factor con un efecto importante sobre la supervivencia de la descendencia: los hijos nacidos después de cortos intervalos intergenésicos presentan un riesgo más alto de bajo peso al nacimiento y de fallecer antes de cumplir su primer año de vida (Hobcraft et al., 1983; Hobcraft, 1992; George et al., 2000). La longitud de los intervalos intergenésicos puede afectar a la supervivencia de ambos descendientes. Así, los intervalos intergenésicos cortos pueden generar una situación de competencia entre los dos hermanos por el

amamantamiento y por los cuidados maternos, lo que puede conllevar un mayor riesgo de defunción para ambos (Wood, 1994; Alam, 1995).

Con el fin de analizar el efecto de la longitud del intervalo intergenésico previo sobre la supervivencia infantil y temprana (hay que señalar que en este análisis no se han tenido en cuenta los hijos primogénitos) hemos establecido la siguiente clasificación de los intervalos intergenésicos:

- Intervalos intergenésicos cortos (menores de 21 meses)
- Intervalos intergenésicos medios (entre 21 y 32 meses)
- Intervalos intergenésicos largos (mayores de 32 meses).

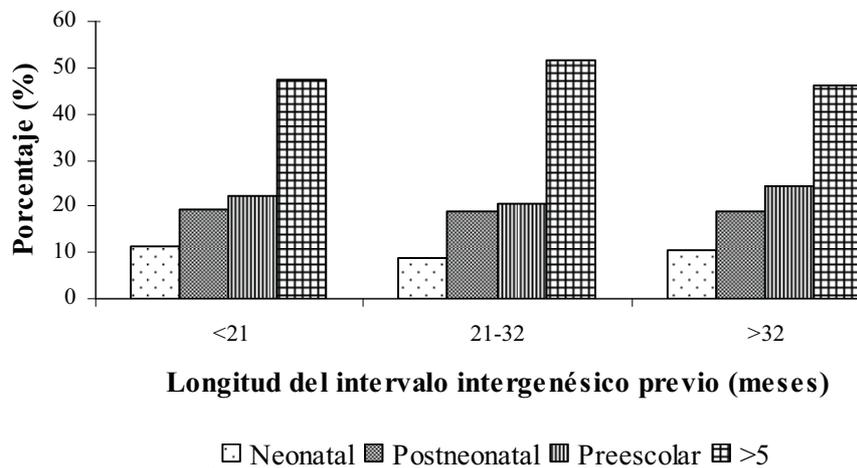


Figura 7.13. Edad de defunción de la descendencia según el tipo de intervalo intergenésico.

No aparece una asociación estadísticamente significativa entre los diferentes tipos de intervalo intergenésico previo a un nacimiento y la edad de defunción del descendiente ($X^2=3,598$; G.L.=6; $p=0,731$). Al observar la proporción de defunciones en los diferentes grupos de edad, aparece el mismo patrón para los tres tipos de intervalos intergenésicos (figura 7.13).

Al analizar el efecto del tipo de intervalo intergenésico sobre la supervivencia temprana a través de un análisis de la supervivencia, no aparecen tampoco diferencias en la supervivencia infantil y antes de los 5 años según el tipo de intervalo intergenésico previo ($\text{Log rank}=0,80$; G.L.=2;

$p=0,669$ y $Log\ rank=3,30$; G.L.=2; $p=0,193$, respectivamente). Por tanto, la longitud del intervalo intergenésico previo al nacimiento no parece ser un factor de riesgo sobre la supervivencia a edades tempranas en la población de Es Mercadal.

7.2.7.3. Orden de paridad

La tercera variable analizada a través de las historias reproductoras es el orden de paridad. Diferentes estudios (Knodel y Hermalin, 1984) han asociado este parámetro a la probabilidad de supervivencia temprana. Generalmente, se ha descrito un descenso de la mortalidad neonatal, y un mayor riesgo de mortalidad postneonatal y preescolar, cuanto más elevado es el orden de nacimiento. Así, el efecto del orden de paridad sobre el riesgo de defunción temprano presenta una relación inversa con la edad de maternidad.

Hemos considerado en el análisis los siguientes órdenes de paridad:

- 1ª paridad
- 2ª y 3ª paridades
- Paridades 4ª, 5ª y 6ª
- Paridades 7ª y mayores.

Cuando lo analizamos de esta manera, se encuentra una asociación estadísticamente significativa entre el orden de paridad y la edad de defunción del hijo ($X^2=19,604$; G.L.=9; $p=0,021$). En la figura 7.14 podemos observar las diferencias en la mortalidad por edad según el orden de nacimiento. El riesgo de defunción temprana, especialmente durante la etapa neonatal y postneonatal, parece ser mucho más alto para las primeras paridades al compararse con el resto de órdenes de paridad. Así, menos del 40% de los nacimientos de primer orden llegan a sobrepasar los cinco años de edad. Los órdenes de paridad más elevados (7+), en cambio, presentan un menor porcentaje de defunciones de preescolares (18,78%).

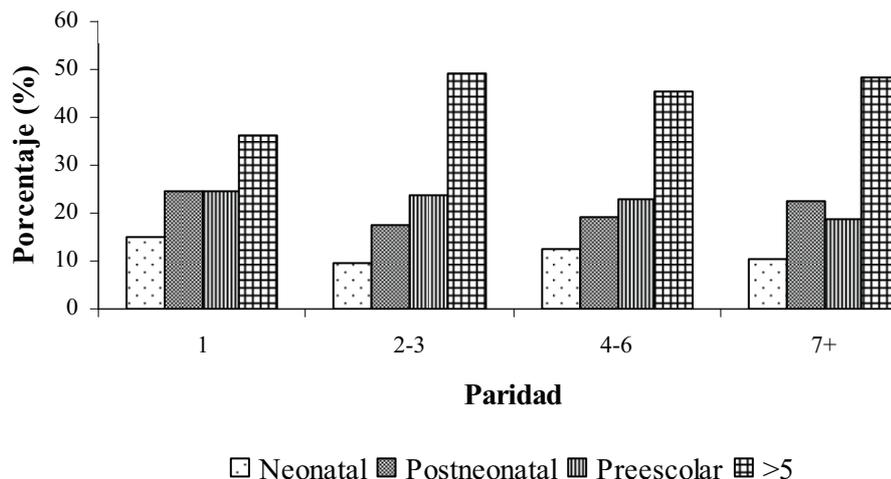


Figura 7.14. Edad de defunción de la descendencia según el orden de nacimiento.

Al realizar un análisis de la supervivencia, aparecen diferencias estadísticamente significativas entre las curvas de supervivencia para el primer año de vida según el orden de nacimiento ($\text{Log rank}=14,21$; G.L.=3; $p=0,002$). En el gráfico de supervivencia Kaplan-Meier (figura 7.15) puede observarse que la curva de supervivencia infantil de los nacimientos de primer orden, se sitúa por debajo de las curvas del resto de ordenes de paridad.

También aparecen diferencias estadísticamente significativas en la supervivencia antes de los 5 años ($\text{Log rank}=17,81$; G.L.=3; $p=0,000$). Como se puede observar en el gráfico Kaplan-Meier (figura 7.16), la curva de supervivencia de la primera paridad se sitúa significativamente por debajo de las curvas de supervivencia del resto de paridades. El menor riesgo de defunción preescolar de los órdenes de nacimiento elevados (+7) queda patente también en esta misma figura, en la que se puede observar que la curva de supervivencia de los órdenes de paridad +7 cruza las curvas de los órdenes 2-3 y 4-6 a partir de los dos años, pasando a presentar una mayor supervivencia que estos dos órdenes de paridad intermedios.

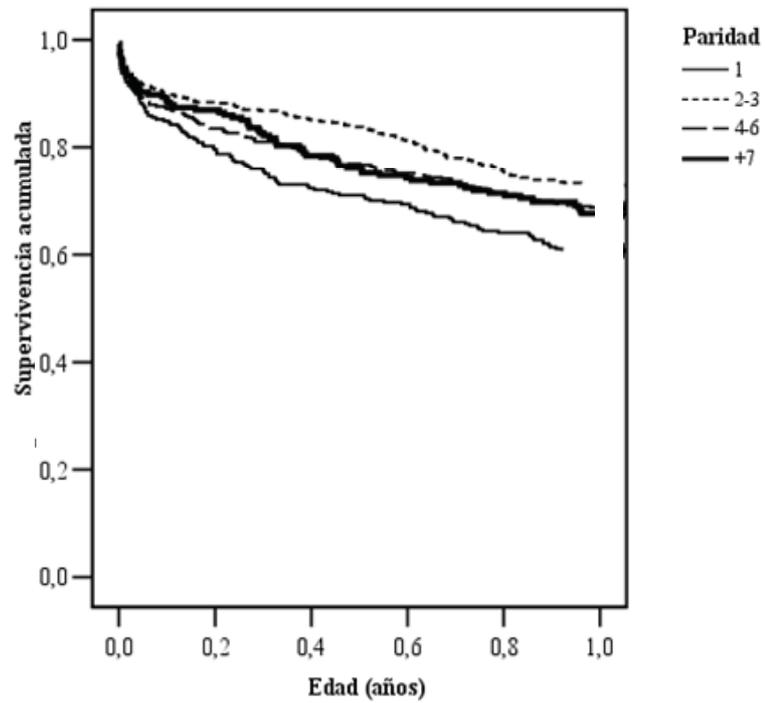


Figura 7.15. Gráfico de supervivencia Kaplan-Meier para evaluar las diferencias en las curvas de supervivencia durante el primer año de vida según el orden de paridad.

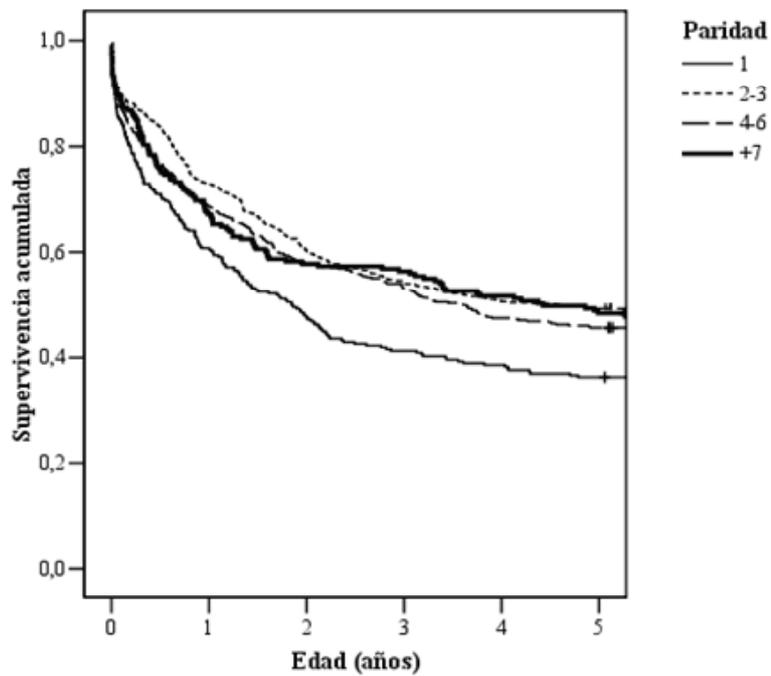


Figura 7.16. Gráfico de supervivencia Kaplan-Meier para evaluar las diferencias en las curvas de supervivencia antes de los 5 años según la paridad.

7.2.8. *Análisis de los factores determinantes de la mortalidad temprana*

El objetivo del análisis es determinar qué factores suponían un mayor riesgo de defunción durante diferentes períodos de edad temprana en la etapa pretransicional, mediante la utilización de modelos de regresión logística. Para poder entender cuales han sido los factores determinantes del declive de la mortalidad a lo largo del proceso de transición epidemiológica, es necesario conocer y analizar los factores que, en estas poblaciones pretransicionales, determinaban los altos niveles de mortalidad durante los primeros cinco años de vida. Los factores determinantes del declive de las mortalidades infantil y preescolar seguramente son diferentes, al actuar sobre diferentes causas de defunción, por lo que es necesario realizar un estudio separado de los dos grupos de edad (Wolleswinkel-van den Bosch et al., 2000).

Periodo	1000q ₀	1000q ₁₋₄
1800-1849	244	243
1850-1874	293	209
1875-1899	202	131
1900-1924	122	95
1925-1949	87	32
1950-1974	64	20
1975-1997	1	0

Tabla 7.9. Probabilidades de muerte para los dos primeros grupos de edad (Tabla de vida para población estable; capítulo 4).

En el capítulo 4, al analizar la mortalidad por grupos de edad (apartado 4.2.2.3.), ya observábamos que la mortalidad antes de los 5 años no se reduciría hasta el primer cuarto del siglo XX. Ahora bien, si nos detenemos a analizar la evolución de la probabilidad de muerte para los dos primeros grupos de edad de las tablas de vida, elaboradas mediante el método de población estable (tabla 7.9), podemos observar que la mortalidad entre el primer aniversario y los 5 años de edad desciende progresivamente a lo largo del siglo XIX y primeros años del siglo XX; mientras que la mortalidad infantil no experimenta un drástico descenso hasta el primer cuarto del siglo XX. Este patrón es común a la mayor parte de poblaciones occidentales europeas (Woods et al., 1988), lo que sugiere que la mortalidad infantil sigue un curso propio, sin encontrarse influenciada por aquellos factores que condujeron al secular descenso de

la mortalidad preescolar. El descenso de la mortalidad general en la población de Es Mercadal durante el siglo XIX, que se traduce en una baja tasa de mortalidad para la época (capítulo 4; apartado 4.2.1.1.), parece explicarse especialmente por el descenso de la mortalidad en el grupo de edad de 1 a 4 años, más que por el descenso de la mortalidad infantil.

Para el presente análisis, hemos considerado los siguientes grupos de edad temprana: los primeros 28 días de vida (período neonatal), entre el primer mes y el primer aniversario de vida (período postneonatal), entre el primer aniversario y los 5 años de edad (período preescolar). Adicionalmente, hemos realizado el análisis para la mortalidad infantil en conjunto y también para la mortalidad antes de cumplir los 5 años de edad. El estudio se ha realizado en base a los 1.510 descendientes de las mujeres con historia reproductora reconstruida.

En la muestra reconstruida, el 36,80% (N=177) de las muertes infantiles se localizan durante los primeros 28 días de vida y el 63,20% (N=304) tuvieron lugar entre el primer mes y el primer aniversario; estos porcentajes son similares a los que observábamos en las tablas de mortalidad para el total de defunciones infantiles durante el período de tiempo analizado. El 54,70% de la descendencia, en la muestra reconstruida, falleció antes de cumplir los 5 años de edad. Se trata de un valor 10 puntos superior al encontrado al analizar la mortalidad por edad en el capítulo 4, donde observábamos que entre 1820 (momento en el que la edad de defunción empieza a ser anotada en los registros de defunción) y 1849, las defunciones ocurridas antes del quinto aniversario constituían el 43,64% de las defunciones totales. La anotación de la edad de defunción se inicia tras el descenso de la mortalidad por crisis, que implicaba una alta mortalidad a edades jóvenes y, por tanto, un mayor porcentaje de defunciones antes de los cinco años respecto al total de defunciones. Por tanto, la proporción encontrada de defunciones en los grupos de edad temprana, nos permite suponer que el análisis de los factores de riesgo de mortalidad a través de los descendientes de las mujeres con historia reproductora reconstruida es extrapolable al conjunto de la población.

Mosley y Chen (1984) propusieron cinco grupos de factores que influirían directamente sobre la mortalidad a edades tempranas: factores maternos (como es la edad de la madre y la paridad), factores ambientales contaminantes (como puede ser la calidad del agua), factores nutritivos, accidentes y, finalmente, factores relacionados con el control de la

enfermedad (como pueden ser la existencia o no de medidas preventivas). Los datos históricos carecen la mayor parte de las veces de información sobre estos factores; por ello, en este estudio, nos hemos limitado al análisis de aquellas variables que pueden obtenerse en las fuentes demográficas consultadas.

En el análisis fueron consideradas las siguientes covariables:

- Sexo. Al analizar la distribución por sexo de las defunciones infantiles observábamos que los varones presentaban un mayor riesgo de defunción durante el período neonatal, por lo que consideramos conveniente incluir esta covariable en la regresión logística.

- Estación de nacimiento. La distribución mensual de las defunciones infantiles presenta un patrón estacional estadísticamente significativo a lo largo de la etapa pretransicional, que se asocia con las diferencias estacionales en la incidencia de ciertas enfermedades infecciosas. Si el riesgo de defunción está ligado a la carga infecciosa ambiental, y esta carga presenta un patrón de variación estacional, la estación de nacimiento aparece como un potencial factor de riesgo sobre la supervivencia temprana. La covariable estación de nacimiento fue introducida en el análisis considerando cuatro categorías: primavera (marzo, abril y mayo), verano (junio, julio y agosto), otoño (septiembre, octubre y noviembre) e invierno (diciembre, enero y febrero). En un análisis univariante previo, se aprecia una asociación estadísticamente significativa entre la estación de nacimiento y la edad de defunción ($X^2=17,75$; G.L.= 9; $p=0,038$).

- Edad de maternidad. El análisis de supervivencia nos ha permitido detectar la existencia de diferencias estadísticamente significativas en las curvas de supervivencia infantil, y antes de los 5 años de edad, según la edad de la madre al nacimiento del hijo. En la regresión logística hemos mantenido la misma categorización de esta covariable que habíamos utilizado anteriormente: (menor de 20 años, de 20 a 24 años, de 25 a 29 años, de 30 a 34 años, de 35 a 39 años y mayor de 40 años).

- Longitud del intervalo intergenésico previo. A pesar de que esta covariable no parece ser un factor de riesgo sobre la supervivencia temprana (ver apartado 7.2.7.2), nos ha parecido importante incluirla en la regresión logística por su posible interacción con otras covariables. Hemos considerado las siguientes categorías de esta covariable: intervalo intergenésico corto (menor a 21 meses), intervalo intergenésico medio (entre 21 y 32 meses) e intervalo intergenésico largo (mayor a 32 meses).
- Orden de paridad. Como se describe en el apartado 7.2.7.3, existe una asociación estadísticamente significativa entre el orden de nacimiento y la edad de defunción. El análisis de supervivencia nos ha confirmado la influencia destacada del orden de nacimiento sobre el riesgo de defunción antes de cumplir los 5 años de edad. La categorización de esta covariable en la regresión logística es la misma que en el análisis univariante (1ª paridad; 2ª y 3ª paridades; paridades 4ª, 5ª y 6ª; paridades 7ª y mayores).
- Tipo de nacimiento. Los partos múltiples están asociados a un riesgo incrementado de complicaciones fetales y neonatales y, por tanto, a un mayor riesgo de defunción temprana, por lo que parece ser una covariable interesante a la hora de observar su comportamiento en la regresión logística. Debemos tener en cuenta el bajo número de partos múltiples en la muestra estudiada (en total se detectaron 47 niños nacidos de partos múltiples). El tipo de parto fue dividido en dos categorías: parto simple y parto múltiple. Un análisis univariante permite detectar una asociación estadística entre el tipo de nacimiento y la edad de defunción ($X^2=46,38$; G.L.=3; $p=0,000$).
- Supervivencia de la madre durante el primer año de vida del hijo. Se trata de una variable dicotómica con dos posibles valores: 0 si la madre sobrevive y 1 si no sobrevive al primer aniversario de su hijo. Esta variable también aparece asociada a la edad de defunción del descendiente ($X^2=40,66$; G.L.=3; $p=0,000$), al analizarse mediante un análisis univariante.
- Consanguinidad. El acoplamiento de la base de datos de matrimonios con las bases de datos de dispensas matrimoniales

permitió incorporar, o bien confirmar, la consanguinidad existente entre los progenitores. Desde una perspectiva biomédica, los hijos de matrimonios consanguíneos, es decir de individuos emparentados, tienen una mayor probabilidad de ser homocigotos para diversos alelos que los hijos de individuos no emparentados. Si este tipo de matrimonio se produce en una alta frecuencia en la población, el aumento de individuos homocigóticos puede ser importante favoreciendo la aparición de recesivos deletéreos. En cuanto a la mortalidad a edades tempranas, la consanguinidad ha sido documentada como un factor de riesgo significativo en diferentes estudios (Bittles y Neel, 1994; Hussain et al., 2001). En el presente análisis, hemos categorizado como matrimonios consanguíneos aquellos que solicitaron dispensa. En la época de estudio, la Iglesia Católica exigía dispensa matrimonial hasta el cuarto grado de consanguinidad (primos terceros), por tanto, desconocemos la existencia de un grado de consanguinidad más remoto entre los progenitores. Debido al bajo número de matrimonios consanguíneos en la muestra estudiada, reflejo de los bajos niveles de consanguinidad de la población (Benejam, no publicado), no fue posible analizar por separado la influencia de los diferentes tipos de matrimonios consanguíneos sobre la supervivencia temprana de su descendencia. En el análisis univariante previo, no aparece una asociación estadísticamente significativa entre la covariable consanguinidad parental y la edad de defunción del descendiente ($X^2=6,02$; G.L.=3; $p=0,111$).

- Presencia de una crisis de mortalidad durante el año de nacimiento. Fueron clasificados como años de nacimiento epidémicos aquellos años en los que detectamos una crisis de mortalidad a través del método de Dûpaquier (capítulo 4; apartado 4.2.5). Esta covariable sí aparece asociada estadísticamente a la edad de defunción cuando se realiza un análisis univariante ($X^2=13,14$; G.L.=3; $p=0,004$).

- Cohorte de nacimiento. La introducción de esta covariable en el análisis nos permitió ajustar los modelos de regresión logística en función de los cambios temporales producidos en los patrones de mortalidad y fecundidad. Distinguimos tres

categorías: 1634-1699, 1700-1799 y 1800-1875. La cohorte de nacimiento también aparece asociada estadísticamente a la edad de defunción ($X^2=31,55$; G.L.=6; $p=0,000$).

A continuación se describen los factores que determinan la muerte en cada una de las etapas consideradas en el análisis.

7.2.8.1. Mortalidad neonatal

Los resultados del análisis de regresión logística para la mortalidad neonatal en Es Mercadal se muestran en la tabla 7.10. Estos resultados ponen de manifiesto la influencia de cada una de las covariables utilizadas sobre el riesgo de muerte durante el primer mes de vida. Así, queda bien patente la sobremortalidad neonatal masculina, que habíamos descrito anteriormente ($OR=1,65$; $p=0,016$). Por otro lado, el primer nacimiento está también asociado a un elevado riesgo de defunción. Se observa que las OR para los órdenes de nacimiento elevados (utilizando el primer orden como categoría de referencia) son muy próximas a 0 ($p<0,000$). El alto riesgo de defunción de los primogénitos puede estar ocultando parte del efecto de la edad de la madre al nacimiento del hijo (principalmente el efecto negativo de las edades jóvenes de maternidad), que habíamos observado en el análisis de supervivencia de Kaplan-Meier.

Por otro lado, sea cual sea el orden de nacimiento del hijo, si, tras dar a luz, la madre muere antes de transcurridos 12 meses, el riesgo de defunción del niño es muy alto ($OR=6,08$; $p<0,001$). Esta elevada probabilidad de muerte del niño es totalmente esperable en poblaciones pretransicionales, donde los riesgos propios del embarazo y del parto implicaban una elevada mortalidad femenina en edades reproductoras, que sin duda tenía una fuerte repercusión en la posterior supervivencia del niño. También el haber nacido de un parto múltiple ($OR=10,99$; $p<0,001$), o en el siglo XVII (1634-1699), implica en los individuos de nuestra muestra un elevado riesgo de defunción neonatal ($OR=3,56$; $p=0,023$).

Variable	Parámetro	OR	IC ^o	p- valor
Sexo				
Mujer ^a	-	1,00	-	-
Varón	0,50	1,65	1,09-2,49	0,016*
Estación				
Primavera ^a	-	1,00	-	-
Verano	0,44	1,56	0,79-3,08	0,203
Otoño	0,37	1,45	0,79-2,65	0,231
Invierno	0,54	1,71	0,97-3,02	0,061
Edad de la madre al nacimiento				
< 20 años	0,51	1,66	0,50-5,53	0,403
20-24 años ^a	-	1,00	-	-
25-29 años	0,34	1,40	0,75-2,62	0,288
30-34 años	0,27	1,31	0,62-2,77	0,473
35-39 años	0,13	1,14	0,46-2,83	0,783
> 40 años	0,99	2,72	0,93-7,97	0,068
Orden de nacimiento				
1 ^a	-	1,00	-	-
2-3	-3,20	0,04	0,02-0,09	<0,001*
4-6	-3,13	0,04	0,02-0,11	<0,001*
+7	-3,35	0,03	0,01-0,10	<0,001*
Longitud intervalo intergenésico previo				
< 21 meses ^a	-	1,00	-	-
21-32 meses	-0,34	0,71	0,39-1,29	0,263
> 32 meses	-0,18	0,83	0,47-1,49	0,540
Tipo de nacimiento				
Parto simple ^a	-	1,00	-	-
Parto múltiple	2,40	10,99	4,36-27,69	<0,001*
Supervivencia de la madre				
Sobrevive	-	1,00	-	-
No sobrevive	1,81	6,08	2,96-12,49	<0,001*
Consanguinidad				
Progenitores sin dispensa	-	1,00	-	-
Progenitores con dispensa	-1,03	0,36	0,08-1,52	0,163
Crisis de mortalidad en el año de nacimiento				
Ausencia de crisis	-	1,00	-	-
Presencia de crisis	0,41	1,50	1,50	0,090
Cohorte de nacimiento				
1634-1699	1,27	3,56	1,19-10,61	0,023*
1700-1799	0,05	1,05	0,69-1,59	0,816
1800-1875 ^a	-	1,00	-	-

^aCategoría de referencia. El programa Egret escoge, por defecto, la categoría menor como categoría de referencia. Para facilitar la comprensión de los resultados de la regresión logística se eligió la categoría de referencia para algunas covariables.

^o Intervalo de confianza del 95% para el OR.

Tabla 7.10. Regresión logística para la mortalidad neonatal.

Ninguna de las otras covariables consideradas (estación de nacimiento, edad de la madre al dar a luz, longitud de los intervalos intergenésicos, consanguinidad de los progenitores, haber nacido durante un año de mortalidad crítica o posterior al siglo XVII) modifica el riesgo de defunción en los primeros 28 días de vida de los niños nacidos en Es Mercadal. No obstante, el efecto de cada una de las covariables podría hallarse enmascarado por el efecto estadísticamente significativo de otra variable, como hemos visto anteriormente en el caso de la edad de la madre al nacimiento del primer hijo.

7.2.8.2. Mortalidad postneonatal

A diferencia de la mortalidad neonatal, el sexo no aparece como un factor de riesgo de defunción postneonatal (OR=0,97; $p=0.863$) (tabla 7.11). Estos resultados coinciden con la ausencia en la población estudiada de diferencias sexuales en la supervivencia entre los 3 y los 12 meses de vida que observamos en el análisis de supervivencia del capítulo 6. El resultado de la regresión logística nos permite confirmar la hipótesis que planteábamos sobre la existencia de diferencias sexuales en la mortalidad por causas endógenas, pero no en la mortalidad por causas exógenas.

Los primeros nacimientos siguen presentando un riesgo de defunción mayor durante la etapa postneonatal ($p<0,001$), al igual que la no supervivencia materna durante los 12 meses posteriores a dar a luz (OR = 2,79; $p =0,016$) y los partos múltiples (OR = 4,51; $p=0,011$). A diferencia de la mortalidad neonatal, la segunda cohorte de nacimientos (1700-1799) muestra un mayor riesgo de defunción postneonatal, estadísticamente significativo (OR=1,51; $p<0,009$). La mayor carga infecciosa del siglo XVIII, determinada en Es Mercadal por las recurrentes crisis de mortalidad que sacudían a la población, comportó un exceso de mortalidad postneonatal (mayoritariamente exógena) como observábamos en las tablas de mortalidad para el primer año de vida (ver tabla 7.1 y tabla 7.2). El mayor riesgo de defunción de los nacidos durante un año epidémico se encuentra al límite de la significación. Probablemente el efecto de la presencia de una crisis de mortalidad durante el año de nacimiento sobre el riesgo de defunción postneonatal (OR=0,37; $p=0,058$) es ocultado, parcialmente, por el efecto de la covariable cohorte de nacimiento.

Variable	Parámetro	OR	IC ^o	p- valor
Sexo				
Mujer ^a	-	1,00	-	-
Varón	-0,03	0,97	0,72-1,32	0,863
Estación				
Primavera ^a	-	1,00	-	-
Verano	-0,29	0,75	0,45-1,25	0,268
Otoño	-0,11	0,89	0,59-1,35	0,597
Invierno	-0,06	0,94	0,64-1,40	0,776
Edad de la madre al nacimiento				
< 20 años	0,52	1,68	0,64-4,37	0,292
20-24 años ^a	-	1,00	-	-
25-29 años	0,32	1,38	0,86-2,22	0,182
30-34 años	0,29	1,33	0,75-2,35	0,322
35-39 años	0,13	1,14	0,57-2,29	0,706
> 40 años	0,17	1,18	0,47-2,94	0,720
Orden de nacimiento				
1 ^a	-	1,00	-	-
2-3	-1,72	0,18	0,10-0,32	<0,001*
4-6	-1,73	0,18	0,09-0,36	<0,001*
+7	-1,37	0,25	0,11-0,57	<0,001*
Longitud intervalo intergenésico previo				
< 21 meses ^a	-	1,00	-	-
21-32 meses	-0,09	0,92	0,58-1,45	0,714
> 32 meses	-0,06	0,94	0,60-1,48	0,801
Tipo de nacimiento				
Parto simple ^a	-	1,00	-	-
Parto múltiple	1,50	4,51	1,41-14,44	0,011*
Supervivencia de la madre				
Sobrevive	-	1,00	-	-
No sobrevive	1,03	2,79	1,21-6,44	0,016*
Consanguinidad				
Progenitores sin dispensa	-	1,00	-	-
Progenitores con dispensa	-0,13	0,87	0,44-1,75	0,705
Crisis de mortalidad en el año de nacimiento				
Ausencia de crisis	-	1,00	-	-
Presencia de crisis	0,37	1,44	0,99-2,10	0,058
Cohorte de nacimiento				
1634-1699	0,63	1,88	0,56-6,36	0,308
1700-1799	0,41	1,51	1,11-2,06	0,009*
1800-1875 ^a	-	1,00	-	-

^a Categoría de referencia. El programa Egret escoge, por defecto, la categoría menor como categoría de referencia. Para facilitar la comprensión de los resultados de la regresión logística se eligió la categoría de referencia para algunas covariables.

^o Intervalo de confianza del 95% para el OR.

Tabla 7.11. Regresión logística para la mortalidad postneonatal.

7.2.8.3. Mortalidad preescolar

En cuanto al análisis de los factores determinantes de la mortalidad entre el primer aniversario y los cinco años de edad, la etapa preescolar, aparece un mayor riesgo de defunción de los niños de madres de mayor edad (OR=2,75; $p=0,029$) (tabla 7.12). Este resultado coincide con las diferencias en la edad de defunción de la descendencia que observábamos en la figura 7.12. En el caso de la mortalidad preescolar los partos múltiples no suponen un riesgo incrementado de defunción (OR = 0,56; $p=0,602$).

El orden de nacimiento aparece también como un factor de riesgo sobre la supervivencia preescolar ($p=0,001$). La ausencia de la madre por defunción durante el primer año de vida del niño supone, nuevamente, un alto riesgo de mortalidad para él (OR=6,05; $p=0,004$), lo que nos revela la importancia de los cuidados maternos más allá del primer año de vida. En cuanto a las diferencias temporales, los niños nacidos en la cohorte 1634-1699 presentan un mayor riesgo de defunción preescolar, sin embargo no se observa un riesgo aumentado en los nacidos entre 1700 y 1799.

7.2.8.4. Mortalidad infantil

Como se ha visto, la mayoría de las defunciones infantiles (el 63,20%) en Es Mercadal se concentran entre el primer mes y el primer aniversario de vida, por tanto, en el resultado de la regresión logística para la mortalidad infantil, tendrán un mayor peso aquellos factores que influyan sobre el riesgo de defunción en esta etapa postneonatal. Por ejemplo, la covariable sexo no se asocia a un mayor riesgo de defunción infantil en la regresión logística para la mortalidad infantil (tabla 7.13), pero sí cuando se analiza únicamente la mortalidad neonatal, debido al mayor peso estadístico de las defunciones postneonatales en el análisis.

La primogenitura ($p<0,001$), la muerte de la madre durante el primer año de vida del niño (OR=4,52; $p<0,001$) y los partos múltiples (OR=7,83; $p<0,001$), comportan un mayor riesgo de defunción infantil. Además, la presencia de una crisis de mortalidad en el año de nacimiento también supone un mayor riesgo de morir durante el primer año de vida (OR = 1,52; $p=0,011$).

Variable	Parámetro	OR	IC ^o	p- valor
Sexo				
Mujer ^a	-	1,00	-	-
Varón	-0,15	0,86	0,64-1,17	0,338
Estación				
Primavera ^a	-	1,00	-	-
Verano	0,35	1,43	0,89-2,30	0,144
Otoño	-0,09	0,91	0,59-1,39	0,665
Invierno	0,14	1,15	0,77-1,73	0,489
Edad de la madre al nacimiento				
< 20 años	-0,06	0,94	0,33-2,69	0,905
20-24 años ^a	-	1,00	-	-
25-29 años	0,04	1,05	0,66-1,65	0,849
30-34 años	0,30	1,35	0,78-2,36	0,283
35-39 años	0,70	2,02	1,04-3,94	0,038
> 40 años	1,01	2,75	1,11-6,80	0,029*
Orden de nacimiento				
1 ^a	-	1,00	-	-
2-3	-0,91	0,40	0,23-0,70	0,001*
4-6	-1,12	0,33	1,17-0,65	0,001*
+7	-1,79	0,17	0,07-0,38	<0,001*
Longitud intervalo intergenésico previo				
< 21 meses ^a	-	1,00	-	-
21-32 meses	-0,17	0,84	0,53-1,34	0,463
> 32 meses	0,00	1,00	0,64-1,56	0,999
Tipo de nacimiento				
Parto simple ^a	-	1,00	-	-
Parto múltiple	-0,58	0,56	0,06-4,95	0,602
Supervivencia de la madre				
Sobrevive	-	1,00	-	-
No sobrevive	1,80	6,05	1,80-20,31	0,004*
Consanguinidad				
Progenitores sin dispensa	-	1,00	-	-
Progenitores con dispensa	-0,18	0,84	0,42-1,67	0,618
Crisis de mortalidad en el año de nacimiento				
Ausencia de crisis	-	1,00	-	-
Presencia de crisis	0,28	1,33	0,89-1,97	0,159
Cohorte de nacimiento				
1634-1699	1,52	4,58	1,04-20,10	0,043*
1700-1799	0,24	1,27	0,93-1,74	0,130
1800-1875 ^a	-	1,00	-	-

^a Categoría de referencia. El programa Egret escoge, por defecto, la categoría menor como categoría de referencia. Para facilitar la comprensión de los resultados de la regresión logística se eligió la categoría de referencia para algunas covariables.

^o Intervalo de confianza del 95% para el OR.

Tabla 7.12. Regresión logística para la mortalidad preescolar.

Otra covariable estadísticamente significativa en la regresión logística es la cohorte de nacimiento: las dos primeras cohortes de nacimiento presentan un mayor riesgo de defunción infantil (OR=2,73; $p=0,020$ y OR=1,38; $p=0,039$, respectivamente). Estos resultados no son coincidentes con la evolución temporal de las tasas de mortalidad infantil (ver tabla 7.1 y tabla 7.2), que habíamos obtenido a través del estudio agregativo de los datos de nacimientos o defunciones. Si existe un mayor riesgo de defunción infantil para las cohortes de nacimiento 1634-1699 y 1700-1799 respecto a la última cohorte, sería de esperar que las tasas para estos períodos fueran superiores a las del período 1800-1875. Las tasas de mortalidad infantil son, por tanto, inferiores a las que esperaríamos encontrar, lo que nos confirma la existencia de un subregistro de defunciones infantiles en los primeros períodos. No obstante, el análisis de la muestra reconstruida, permite proponer la existencia de un proceso de reducción de la mortalidad infantil a lo largo del período estudiado; por lo que podemos plantear que el declive de estas muertes se inicia precozmente en Es Mercadal, cuando se compara con la evolución observada en otras poblaciones europeas (Pressat, 1961; Knodel y Van de Walle, 1979).

7.2.8.5. Mortalidad antes de los 5 años de edad

La alta mortalidad prereproductora en poblaciones del antiguo régimen demográfico se explica, especialmente, por una elevada concentración de defunciones antes de los 5 años de edad. Así, en tales regímenes de alta mortalidad, donde la esperanza de vida al nacimiento no superaba los 40 años de edad, 1/4 o prácticamente 1/3 de los nacidos no sobrevivía al primer año de vida (Livi-Bacci, 1993). Como veíamos en el capítulo 4, en el período 1820-1849 (primer período en el que en los registros de defunciones consta la edad de muerte), las defunciones antes de los 5 años constituyen el 43,64 % de total.

La eficacia biológica, o éxito reproductivo, se define como el número de descendientes que aporta un individuo a la generación siguiente de reproductores. Desde un punto de vista evolutivo, las variaciones en el tamaño medio de la descendencia y, especialmente, de su supervivencia hasta la edad reproductora tienen repercusiones importantes en la biología

Variable	Parámetro	OR	IC ^o	p- valor
Sexo				
Mujer ^a	-	1,00	-	-
Varón	0,14	1,15	0,89-1,50	0,290
Estación				
Primavera ^a	-	1,00	-	-
Verano	-0,08	0,92	0,60-1,42	0,707
Otoño	0,01	1,01	0,70-1,45	0,973
Invierno	0,09	1,10	0,77-1,56	0,595
Edad de la madre al nacimiento				
< 20 años	0,59	1,81	0,79-4,13	0,160
20-24 años ^a	-	1,00	-	-
25-29 años	0,34	1,40	0,93-2,10	1,103
30-34 años	0,28	1,33	0,82-2,17	0,252
35-39 años	0,16	1,18	0,65-2,14	0,587
> 40 años	0,45	1,57	0,73-3,35	0,249
Orden de nacimiento				
1 ^a	-	1,00	-	-
2-3	-1,48	0,23	0,14-0,38	<0,001*
4-6	-1,46	0,23	0,13-0,42	<0,001*
+7	-1,26	0,28	0,14-0,57	<0,001*
Longitud intervalo intergenésico previo				
< 21 meses ^a	-	1,00	-	-
21-32 meses	-0,17	0,84	0,57-1,25	0,393
> 32 meses	-0,09	0,91	0,62-1,33	0,629
Tipo de nacimiento				
Parto simple ^a	-	1,00	-	-
Parto múltiple	2,06	7,83	2,97-20,63	<0,001*
Supervivencia de la madre				
Sobrevive	-	1,00	-	-
No sobrevive	1,51	4,52	2,28-8,94	<0,001*
Consanguinidad				
Progenitores sin dispensa	-	1,00	-	-
Progenitores con dispensa	-0,34	0,71	0,37-1,36	0,300
Crisis de mortalidad en el año de nacimiento				
Ausencia de crisis	-	1,00	-	-
Presencia de crisis	0,42	1,52	1,10-2,10	0,011*
Cohorte de nacimiento				
1634-1699	1,00	2,73	1,05-7,10	0,020*
1700-1799	0,32	1,38	1,05-1,80	0,039
1800-1875 ^a	-	1,00	-	-

^a Categoría de referencia. El programa Egret escoge, por defecto, la categoría menor como categoría de referencia. Para facilitar la comprensión de los resultados de la regresión logística se eligió la categoría de referencia para algunas covariables.

^o Intervalo de confianza del 95% para el OR.

Tabla 7.13. Regresión logística para la mortalidad infantil.

de las poblaciones ya que modifican la oportunidad de actuación de la selección natural. En poblaciones pretransicionales, la variación en la eficacia biológica estaba determinada, especialmente, por las variaciones en la mortalidad, y no tanto por las variaciones en la fecundidad (Bernis, 1980). Aquellos factores que suponían un mayor riesgo de defunción a edades prereproductoras y, por tanto, que afectaban a la supervivencia de la descendencia, determinaban la eficacia biológica en las poblaciones del antiguo régimen demográfico. La regresión logística para la mortalidad antes de los 5 años de edad nos va a permitir dilucidar qué factores influyen sobre la eficacia biológica de la población.

Las edades de maternidad avanzadas (>40 años) (OR=0,84; $p=0,023$), la muerte de la madre durante el primer año de vida de un hijo (OR=8,44; $p<0,001$), los partos múltiples (OR = 3,48; $p=0,017$) y la presencia de una crisis de mortalidad en el año de nacimiento (OR=1,54; $p=0,006$), son factores que se asocian con un mayor riesgo de defunción antes de los 5 años. En contraste, los órdenes de paridad elevados (+7) presentan un riesgo de defunción significativamente inferior (OR=0,48; $p=0,025$) (tabla 7.14).

Respecto a los cambios temporales, el riesgo de defunción es mayor para las dos primeras cohortes de nacimiento cuando se comparan con la cohorte de nacimientos más reciente (OR=5,49; $p=0,008$) y (OR=1,38; $p=0,010$), respectivamente).

Por tanto, pensamos que todos estos factores habrán de ser incorporados en aquellos estudios que analizan diferentes elementos determinantes de la eficacia biológica en poblaciones con altos niveles de mortalidad. Así, estudios como los que intentan determinar la diferente supervivencia de la descendencia según la presencia o ausencia de la abuela como vía para testar la hipótesis de la abuela (Lahdenpera et al., 2004), necesitan incorporar factores tales como la epidemicidad del año de nacimiento, la edad de la madre, el tipo de parto, etc., con la finalidad de controlar todos los factores que supongan un riesgo de defunción antes de los 5 años de edad.

Variable	Parámetro	OR	IC ^o	p- valor
Sexo				
Mujer ^a	-	1,00	-	-
Varón	-0,02	0,98	0,77-1,25	0,887
Estación				
Primavera ^a	-	1,00	-	-
Verano	0,18	1,20	0,82-1,77	0,349
Otoño	-0,06	0,94	0,67-1,30	0,704
Invierno	0,12	1,13	0,82-1,56	0,444
Edad de la madre al nacimiento				
< 20 años	0,30	1,35	0,61-2,99	0,458
20-24 años ^a	-	1,00	-	-
25-29 años	0,20	1,23	0,86-1,76	0,264
30-34 años	0,35	1,42	0,92-2,19	0,113
35-39 años	0,50	1,64	0,96-2,81	0,068
> 40 años	0,84	2,31	1,12-4,76	0,023*
Orden de nacimiento				
1 ^a	-	1,00	-	-
2-3	-0,33	0,71	0,71	0,137
4-6	-0,45	0,63	0,63	0,094
+7	-0,73	0,48	0,48	0,025*
Longitud intervalo intergenésico previo				
< 21 meses ^a	-	1,00	-	-
21-32 meses	-0,18	0,83	0,58-1,19	0,322
> 32 meses	-0,02	0,98	0,69-1,38	0,891
Tipo de nacimiento				
Parto simple ^a	-	1,00	-	-
Parto múltiple	1,25	3,48	1,25-9,71	0,017*
Supervivencia de la madre				
Sobrevive	-	1,00	-	-
No sobrevive	2,13	8,44	2,94-24,19	<0,001*
Consanguinidad				
Progenitores sin dispensa	-	1,00	-	-
Progenitores con dispensa	-0,32	0,73	0,42-1,25	0,251
Crisis de mortalidad en el año de nacimiento				
Ausencia de crisis	-	1,00	-	-
Presencia de crisis	0,43	1,54	1,13-2,10	0,006*
Cohorte de nacimiento				
1634-1699	1,70	5,49	1,55-19,47	0,008*
1700-1799	0,32	1,38	1,08-1,76	0,010*
1800-1875 ^a	-	1,00	-	-

^a Categoría de referencia. El programa Egret escoge, por defecto, la categoría menor como categoría de referencia. Para facilitar la comprensión de los resultados de la regresión logística se eligió la categoría de referencia para algunas covariables.

^o Intervalo de confianza del 95% para el OR.

Tabla 7.14. Regresión logística para la mortalidad antes de los 5 años.

7.2.9. Evolución de la mortalidad infantil en el período transicional y postransicional.

7.2.9.1. Estructura de la mortalidad infantil

En este apartado nos disponemos a analizar la estructura de la mortalidad infantil a partir de 1875, momento en el cual se inicia el proceso de transición epidemiológica en Es Mercadal, como veíamos en el capítulo 4. Este análisis se extiende a la primera mitad del siglo XX. En el año 1956 se inauguró en Maó el primer hospital de la Seguridad Social de Menorca que supuso una asistencia sanitaria de amplia cobertura frente a los pequeños hospitales municipales en funcionamiento hasta entonces. Los partos empiezan a atenderse en las nuevas instalaciones hospitalarias en Maó, lo que implica la inscripción en el Registro Civil de esta ciudad de todos los nacimientos de la isla, así como de las defunciones infantiles tempranas. Este hecho dificulta enormemente el estudio de la estructura de la mortalidad infantil en la población de Es Mercadal durante la segunda mitad del siglo XX. Existe un buen trabajo sobre la evolución de las tasas de mortalidad infantil en Menorca entre 1950 y 1984 (Seguí Puntas, 1995) que pone de manifiesto un cambio estructural en la mortalidad infantil: las defunciones postneonatales se reducen de tal forma que llegan a ser superadas por las defunciones neonatales.

El descenso de la mortalidad infantil en la población de Es Mercadal se inicia en el período 1876-1899 (tabla 7.15 y figura 7.17). Si en el período 1850-1875 encontrábamos que la tasa de mortalidad infantil era de 186,58‰, en el período siguiente esta tasa se reduce a 147,12‰. Sin embargo, es en la primera mitad del siglo XX cuándo se produce un descenso más acusado de la tasa de mortalidad infantil, alcanzando un valor de 63,60‰. Este valor no se conseguiría, a nivel nacional, hasta la segunda mitad del siglo XX (Gómez Redondo, 1992). La temprana disminución de la mortalidad infantil en Es Mercadal es un indicativo de las buenas condiciones sanitarias de la población durante este período. Como habíamos comentado previamente, son diversos los trabajos que destacan el alto nivel sanitario de las Illes Balears durante la segunda mitad del siglo XIX y primer tercio del XX; las bajas tasas de mortalidad infantil en el archipiélago serían comparables a las de poblaciones europeas con transición demográfica temprana (Segura y Suau, 1984;

Gómez Redondo, 1992; Seguí Puntas, 1995; Enciclopèdia Catalana, 1998; Bujosa et al., 2000).

Edad (días, meses)	1876-1899		1900-1950	
	Defunciones	Tasas ‰	Defunciones	Tasas ‰
1-6 días	29	19,218	26	11,173
7-13 "	13	8,615	8	3,438
14-20 "	12	7,952	6	2,578
21-28 "	14	9,278	3	1,289
Neonatal	68	45,063	43	18,479
1 mes	33	21,869	20	8,595
2 meses	18	11,928	13	5,587
3 "	19	12,591	14	6,016
4 "	13	8,615	8	3,438
5 "	8	5,302	12	5,157
6 "	14	9,278	8	3,438
7 "	10	6,627	2	0,859
8 "	13	8,615	10	4,297
9 "	9	5,964	7	3,008
10 "	9	5,964	9	3,868
11 "	8	5,302	2	0,859
Postneonatal	154	102,054	105	45,122
Mortalidad infantil	222	147,117	148	63,601
Nacidos vivos	1.509		2.327	

Tabla 7.15. Tabla de mortalidad para el primer año de vida (1876-1950).

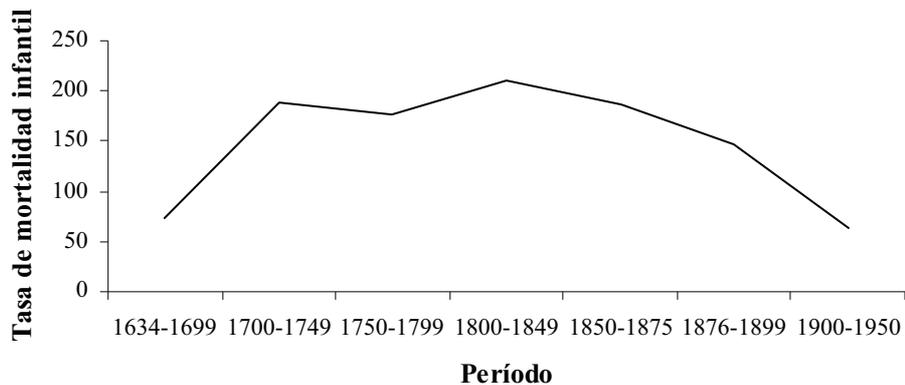


Figura 7.17. Evolución temporal del la tasa de mortalidad infantil.

En el período 1876-1899, se destaca un importante descenso de la mortalidad neonatal precoz, en comparación con el período anterior (48,32%), que pasa a representar el 19,2% de las defunciones infantiles. Dada la importancia de la mortalidad neonatal precoz sobre la tasa de

mortalidad neonatal, la reducción de la primera supone también un importante descenso de la segunda en el mismo período (figura 7.18 y figura 7.19).

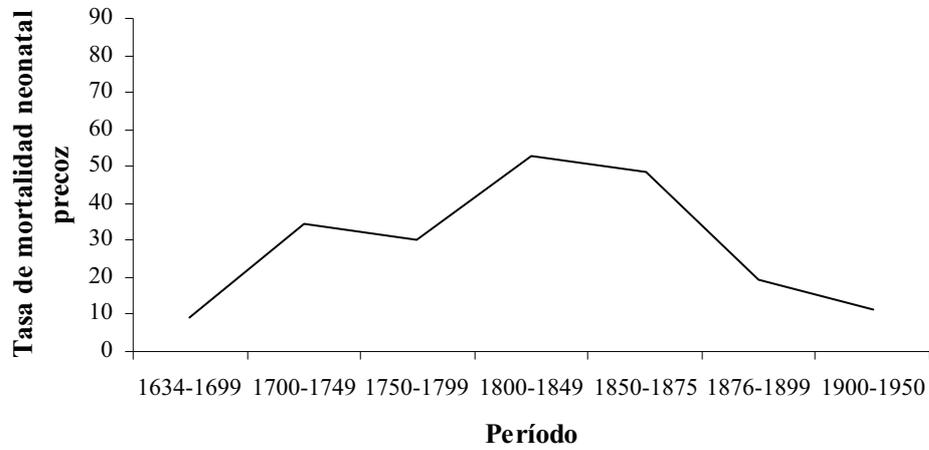


Figura 7.18. Evolución temporal del la tasa de mortalidad neonatal precoz

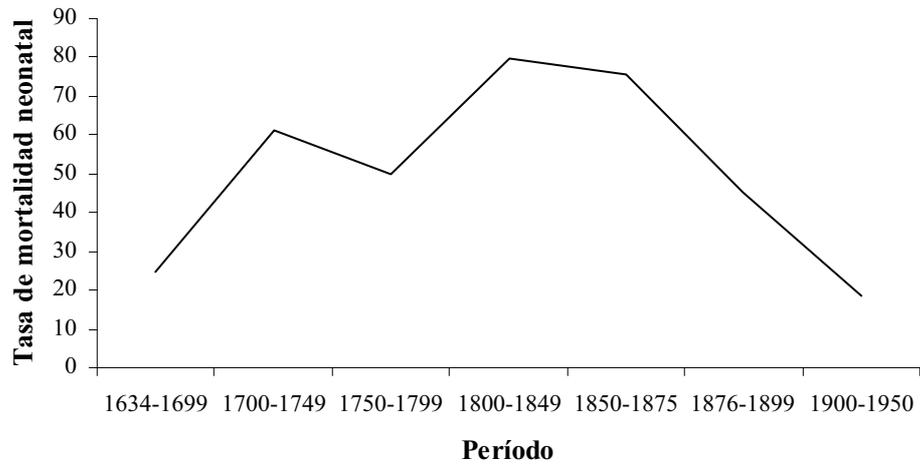


Figura 7.19. Evolución temporal del la tasa de mortalidad neonatal.

La reducción temprana de la mortalidad neonatal se acompaña de una importante reducción de la mortalidad durante los primeros 6 días de vida. La atenuación de determinados factores de riesgo sobre la supervivencia neonatal precoz, como los comentados anteriormente, explicaría las mejoras en la tasa de mortalidad neonatal en la población de Es Mercadal a finales del siglo XIX. El descenso de la mortalidad postneonatal se retrasa respecto al descenso de la tasa de mortalidad

neonatal. En el período 1900-1950 la mortalidad postneonatal se reduce en más de un 50% respecto al período anterior, como puede observarse en la figura 7.20. La diferente evolución de la mortalidad postneonatal respecto a la neonatal nos indica la influencia de factores distintos sobre los dos componentes de la mortalidad infantil.

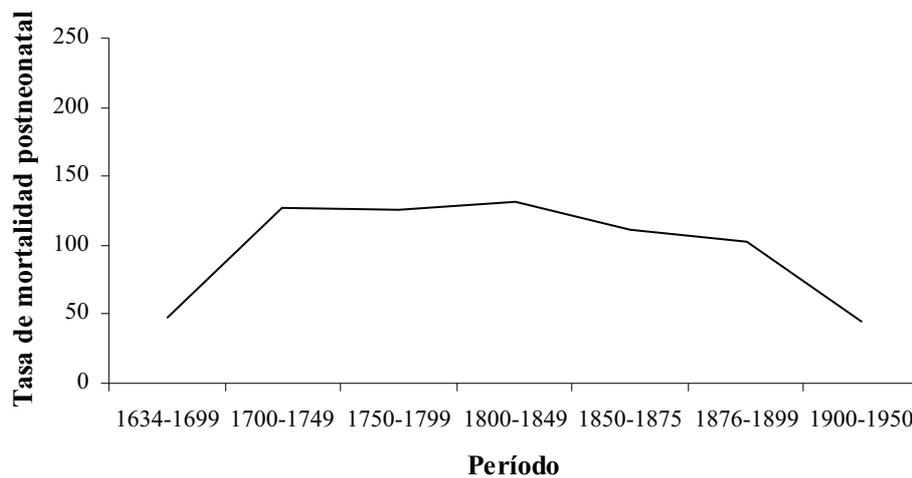


Figura 7.20. Evolución temporal de la tasa de mortalidad postneonatal.

7.2.9.2. Causas de mortalidad infantil

El análisis conjunto de las 150 defunciones infantiles del período pretransicional para las cuáles se conoce la causa de defunción y de 342 defunciones infantiles del período comprendido entre 1876 y 1997 en las que consta dicho parámetro, permite un estudio más detallado de las causas de defunción infantil en la población de Es Mercadal. Dentro de las muertes infantiles, las enfermedades del aparato respiratorio son la principal causa de defunción (27,64%) y en segundo lugar encontramos aquellas enfermedades que tienen su origen en el período perinatal (23,98%). Las enfermedades infecciosas y parasitarias ocupan la tercera posición en número de causa de muertes infantiles (17,28%) (tabla 7.16 y figura 7.21).

La distribución de las causas de defunción cambia a lo largo del primer año de vida. La figura 7.22, en la cual se representa el porcentaje de las principales causas para el primer mes de vida (mortalidad neonatal) y durante los once meses siguientes (mortalidad postneonatal), permite

observar la variación en dicha distribución. Mientras que durante el primer mes de vida la causa principal de muerte son, como cabría esperar, las afecciones que tienen su origen en el período perinatal, contabilizando el 54,43% de las defunciones, durante el período postneonatal este porcentaje cae al 9,58%, convirtiéndose las afecciones respiratorias en la primera causa de defunción (36,93% de las defunciones), seguida de las enfermedades infecciosas y parasitarias (20,96%).

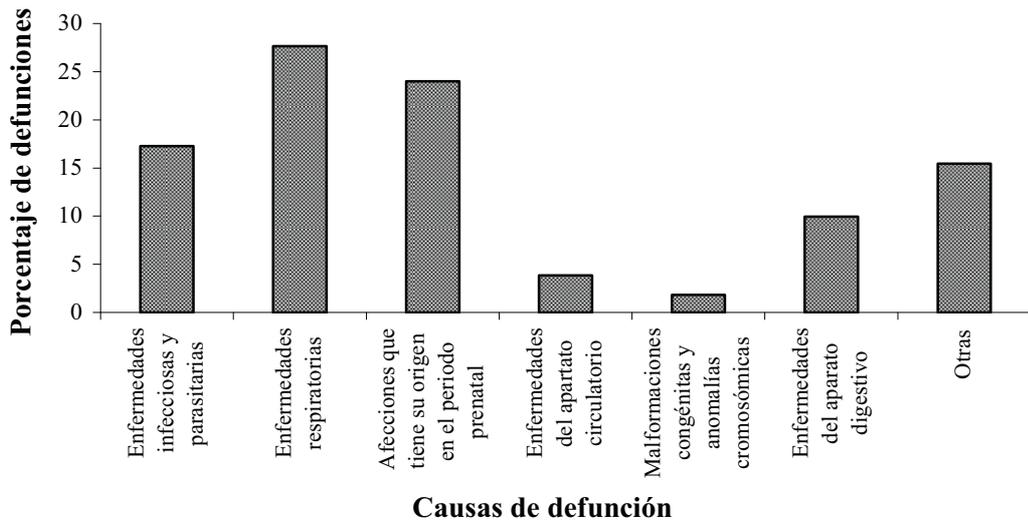


Figura 7.21. Distribución de las principales causas de mortalidad infantil.

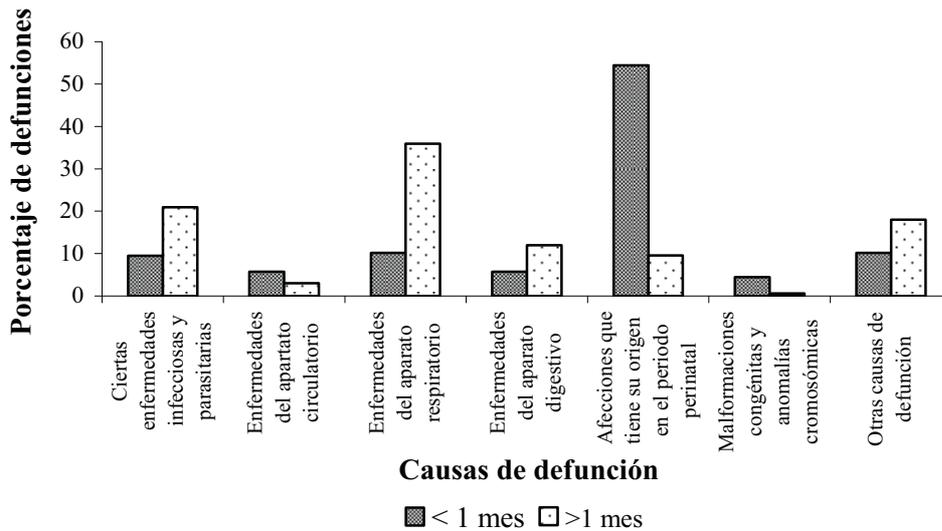


Figura 7.22. Distribución de las principales causas de mortalidad neonatal y postneonatal.

Categoría CIM-10	Número	%
I. Ciertas enfermedades infecciosas y parasitarias	85	17,276
II. Tumores	1	0,203
III. Enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoiéticos y ciertas anomalías del sistema inmune	1	0,203
IV. Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas	7	1,423
V. Desordenes mentales y del comportamiento	0	0,000
VI. Enfermedades del sistema nervioso	25	5,081
VII. Enfermedades de la vista y sus anexos	0	0,000
VIII. Enfermedades del oído y de la apófisis mastoidea	0	0,000
IX. Enfermedades del aparato circulatorio	19	3,862
X. Enfermedades del aparato respiratorio	136	27,642
XI. Enfermedades del aparato digestivo	49	9,959
XII. Enfermedades de la piel y de los tejidos celulares subcutáneos	0	0,000
XIII. Enfermedades del sistema óseo-articular, de los músculos y del tejido conjuntivo	0	0,000
XIV. Enfermedades del aparato genito-urinario	1	0,203
XV. Embarazo, parto, puerperio	0	0,000
XVI. Ciertas afecciones que tiene su origen en el periodo prenatal	118	23,984
XVII. Malformaciones congénitas y anomalías cromosómicas	9	1,829
XVIII. Síntomas, signos y resultados anómalos de exámenes clínicos y de laboratorio, no clasificados en otra categoría	40	8,130
XIX. Lesiones traumáticas, envenenamientos y otras alteraciones por causa externa	1	0,203
XX. Causas externas de morbilidad y mortalidad	0	0,000
XXI. Factores debidos al estado de sanidad y a los recursos del estado de sanidad	0	0,000
Total	492	

Tabla 7.16. Distribución de las causas de defunción durante el primer año de vida (1853-1997).

El análisis factorial de correspondencias que se muestra en la figura 7.23., pone en relación las edades dentro del primer año de vida con referencia a las causas de defunción, los dos primeros ejes son significativos y explican el 95,63% de la variabilidad total. El eje 1, el cual explica el 88,10% de la variabilidad, permite separar las causas endógenas de mortalidad, representadas por las afecciones que tienen su origen en el período perinatal y aquellos signos o síntomas de difícil diagnóstico, de las causas exógenas de mortalidad. Las edades, a excepción del grupo de 14 a 20 días, quedan separadas por el mismo eje, por un lado encontramos la mortalidad neonatal y por el otro la postneonatal.

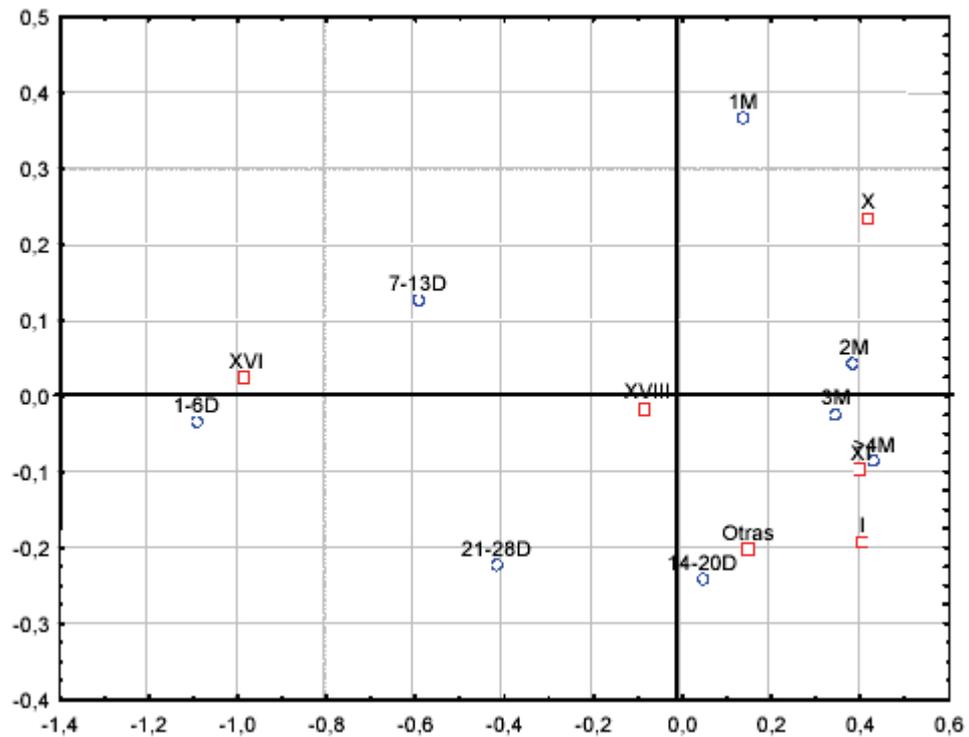


Figura 7.23. Análisis factorial de correspondencias para la mortalidad infantil. (D:días, M:meses) Causas de defunción: agrupadas según la CIM-10. Ambos ejes son significativos y explican el 95,634% (88,10% el eje I y 7,53% el eje II) de la variabilidad total.

7.3. Conclusiones

El estudio agregativo de la mortalidad infantil no nos indica la existencia de cambios temporales importantes durante la etapa pretransicional, que sí observamos a través del análisis epidemiológico en la muestra de descendientes de las mujeres con historias reproductoras reconstruidas. Así, el subregistro de datos oculta el descenso en la mortalidad infantil durante el siglo XIX, que hemos detectado utilizando la regresión logística para el riesgo de defunción antes del primer aniversario de vida. Probablemente, la utilización de metodologías alternativas al simple análisis agregativo evidenciaría que el proceso secular de declive de la mortalidad infantil, en muchas poblaciones europeas, se debió iniciar a lo largo del siglo XIX, sin demorarse a los primeros años del siglo XX (Pressat, 1961; Woods, 1988; Knodel y Van de Walle, 1979).

El análisis de los factores determinantes de la mortalidad temprana nos confirma la necesidad de estudiar por separado los diferentes períodos de estos primeros años de vida. Así, hemos observado cómo los factores asociados a un mayor riesgo de defunción son diferentes en cada uno de los períodos de edad analizados. Los resultados también indican las ventajas de separar la mortalidad neonatal de la postneonatal en el estudio de la mortalidad infantil y sus factores determinantes.

Como se comentó en la introducción, diferentes autores han negado la importancia de la alimentación sobre la mortalidad infantil y, por contra, han señalado que los factores con mayor relevancia sobre ella estarían vinculados a la situación ambiental, al clima, a las maneras y técnicas de crianza y a la atención más o menos vigilante que recibía el recién nacido. Sin embargo, la nutrición sí parece tener una influencia indirecta sobre los niveles de mortalidad infantil de una población (Scott et al., 1995; Scottt y Duncan, 2000). Así, la mortalidad neonatal ha sido relacionada con desnutrición durante el embarazo, lo que explica los resultados epidemiológicos que asocian un bajo peso al nacimiento con un mayor riesgo de defunción durante los primeros días de vida. Las tasas de mortalidad neonatal altas encontradas en Es Mercadal se podrían asociar, parcialmente, al estrés nutritivo de las madres, que se describe en el

análisis del efecto de la historia reproductora sobre la supervivencia de las mujeres (capítulo 8) y de las diferencias estacionales en la supervivencia a largo plazo (capítulo 6).

Trabajos recientes sugieren que los nacimientos prematuros, con un elevado riesgo de defunción neonatal, constituirían una respuesta extrema a unas condiciones intrauterinas deficitarias en poblaciones en condiciones de estrés nutricional (Pike, 2005). Así, diferentes estudios sobre intervención nutricional asocian el estado nutricional de las madres antes de la concepción con el riesgo de parto prematuro (WHO, 1995; Villar et al., 2003) y, por tanto, mayor incidencia de muerte infantil.

La mortalidad materna presenta igualmente un impacto sobre los niveles de mortalidad infantil, debido al mayor riesgo de defunción temprana observado en aquellos casos en los que la madre no sobrevive durante el primer año tras dar a luz. En el capítulo 8 proponemos que parte de la mortalidad reproductora en Es Mercadal puede asociarse a los efectos negativos de la reproducción en condiciones de estrés nutricional. La nutrición, por tanto, sí parece repercutir sobre los niveles de mortalidad infantil: la elevada mortalidad neonatal se asociaría a un factor exógeno como es la nutrición de la madre, tanto durante el embarazo como, de forma más general, a lo largo de su vida reproductiva. Siguiendo esta tesis, Wrigley (1998) propuso que los niveles de mortalidad neonatal serían un indicador de las circunstancias nutricionales de la comunidad y, en especial, de las condiciones físicas y de salud de las madres.

No aparece un efecto significativo de la consanguinidad sobre el riesgo de defunción a edades tempranas, sin embargo debemos tener en cuenta la baja consanguinidad en Es Mercadal durante el período estudiado (Benejam, no publicado). La elevada mortalidad por causas exógenas probablemente oculta el efecto de los factores genéticos, hecho que ha sido sugerido por varios autores (Khoury et al., 1987; Grant y Bittles, 1997). El cambio en las principales causas de defunción a lo largo de la transición epidemiológica y el incremento de la consanguinidad permitiría, tal vez, observar el efecto deletéreo de la consanguinidad como demuestra un estudio realizado en población vasca (Alfonso-Sánchez y Peña, 2005).

8. Historias reproductoras y supervivencia



*"Las tres edades de la mujer"
Gustav Klimt, 1905*

8.1. Introducción

8.1.1. Historias reproductoras y supervivencia

Como hemos comentado en la introducción de esta tesis doctoral, la teoría de historia de vida predice que los recursos energéticos disponibles por el organismo a lo largo de la vida son limitados, por lo que las inversiones en reproducción pueden repercutir negativamente sobre otros sistemas del organismo.

Los resultados de diversos estudios constatan el efecto adverso de un elevado y temprano esfuerzo reproductor sobre la supervivencia a edades avanzadas (Kemkes-Grottenthaler, 2004). En cambio, una edad de última maternidad tardía se ha relacionado, también, con una mayor longevidad (Westendorp y Kirkwood, 1998; Doblhammer, 2000; Sear, 2007). Se ha propuesto que esta asociación refleja la senescencia conjunta de los órganos somáticos y de aquellos vinculados a la reproducción, como un mecanismo adaptativo para maximizar el período temporal durante el cuál las mujeres pueden tener descendencia (Helle et al., 2005). Así, las menopausias tardías y los partos a edades avanzadas se han vinculado con longevidades extremas, sugiriendo la existencia en la población de variantes genéticas que determinan un proceso de envejecimiento lento (Perls et al., 1997).

Como resultado de los costes propios del esfuerzo reproductor, es posible especular que una prolongación del tiempo dedicado a la reproducción tiene repercusiones sobre otras funciones específicas del organismo, como puede ser la función inmunitaria (McDade, 2003). Así por ejemplo, un estudio reciente ha evidenciado que las madres de gemelos tienen un mayor riesgo de fallecer por infecciones (Helle et al., 2004); los autores proponen que los costes reproductivos de los partos múltiples, los cuáles suponen un mayor desgaste energético para la madre, conllevan una aceleración de la senescencia del sistema inmune.

Por tanto, el proceso de envejecimiento, definido como el cambio gradual e intrínseco en un organismo que conduce a un riesgo creciente de vulnerabilidad, pérdida de rigor, enfermedad y muerte (Enciclopedia

Británica Online, www.britannica.com), parece estar altamente relacionado con la reproducción.

8.1.2. Teorías evolutivas sobre el envejecimiento

Diversos autores han formulado distintas teorías biológicas sobre el envejecimiento, con la finalidad de describir cómo la selección actúa sobre este proceso y explicar el por qué del mismo. Es interesante, antes de detallar las tres teorías más aceptadas actualmente, recordar la respuesta de Darwin a la crítica sobre el sentido adaptativo de la longevidad y del envejecimiento, en la cuál ya se resalta su relación con la reproducción. Ciertamente, parece que las características observadas en los organismos respecto al envejecimiento y la longevidad, no se ajustan a las reglas de la selección natural: si la longevidad incrementa el tiempo de supervivencia y la oportunidad de tener descendencia, parece adecuado pensar que la selección natural acabaría incrementando progresivamente la longevidad y, al mismo tiempo, dados los rasgos adversos del envejecimiento, éste sería eliminado por selección natural. En las últimas ediciones de su obra *On the Origin of Species* (1859), Darwin incluyó un capítulo (*Miscellaneous Objections to the Theory of Natural Selection*) en el que daba contestación a las críticas sobre sus postulados, con la siguiente respuesta en referencia a la actuación de la selección natural sobre la longevidad:

“...A critic has lately insisted, with some parade of mathematical accuracy, that longevity is a great advantage to all species, so that he who believes in natural selection “must arrange his genealogical tree” in such a manner that all the descendants have longer lives than their progenitors! Cannot our critic conceive that a biennial plant or one of the lower animals might range into a cold climate and perish there every winter; and yet, owing to advantages gained through natural selection, survive from year to year by means of its seeds or ova? Mr. E. Ray Lankester has recently discussed this subject, and he concludes, as far as its extreme complexity allows him to form a judgment, that longevity is generally related to the standard of each species in the scale of organisation, as well as to the amount of expenditure in reproduction and in general activity. And these conditions have, it is probable, been largely determined through natural selection...”.

Las modernas teorías evolutivas sobre el envejecimiento empezaron a establecerse a partir de 1950, anteriormente este proceso había sido poco abordado desde la biología y no se relacionaba con la teoría clásica de la selección natural. Actualmente se siguen considerando tres de las diversas teorías propuestas:

- La teoría de la acumulación de mutaciones, planteada por Medawar (1952), asume que el envejecimiento es el resultado inevitable de la fuerza decreciente de la selección natural al incrementarse la edad. Los genes deletéreos que actúan tarde en la vida pueden acumularse y persistir porque la presión de selección sobre estos genes es débil. De esta forma, las mutaciones letales que se manifiestan en individuos jóvenes son seleccionadas negativamente, mientras que aquellas que son de aparición tardía, sobrepasada la edad de procreación, se irán acumulando.
- En 1957 Williams propuso la teoría de la *pleiotropía antagonista* según la cual ciertos genes que tienen un efecto beneficioso en las primeras etapas de la vida pueden ser seleccionados a pesar de que tengan consecuencias adversas en etapas posteriores, como pueden ser los genes relacionados con el proceso de envejecimiento.
- La tercera teoría evolutiva del envejecimiento, la más aceptada actualmente, es la teoría somática (Kirkwood, 1977). Esta teoría parte de tres premisas:
 - a) Las células somáticas existen únicamente para permitir la transmisión del material genético a la siguiente generación. Son, por tanto, en un símil, como de “usar y tirar”.
 - b) La reproducción y los mecanismos de reparación y mantenimiento celular son mecanismos energéticamente muy costosos.
 - c) Las reservas energéticas son escasas por lo que la reproducción y los mecanismos de reparación y mantenimiento celular compiten por el uso de la energía.

El envejecimiento, por tanto, puede entenderse como el resultado de un óptimo reparto energético entre los mecanismos de mantenimiento celular somático y los mecanismos de reproducción. La inversión en durabilidad y mantenimiento de los tejidos somáticos, debería ser únicamente suficiente para la esperanza normal de vida que se da en la naturaleza. A pesar de ello, incluso con unos buenos mecanismos de mantenimiento los organismos mueren por causas externas (hambrunas, frío, depredadores, accidentes, etc.). Es mucho más beneficioso, por tanto, invertir las reservas en la reproducción, en lugar de en unos mecanismos eficientes de reparación, lo que llevará al envejecimiento y a la muerte.

8.1.3. Estudio de los costes de la reproducción sobre la supervivencia

El estudio de los costes de la reproducción sobre la supervivencia se enmarca dentro de la tercera teoría evolutiva del envejecimiento. Comúnmente, el estudio de la influencia de las historias reproductoras sobre la supervivencia postreproductora en poblaciones pretransicionales, se restringe a las mujeres más longevas, que conseguían sobrevivir a su etapa reproductora (Doblhammer y Oeppen, 2003). Esta restricción en el análisis nos permite explicar por qué el estudio de la relación entre reproducción y mantenimiento ha dado lugar a resultados tan dispares (Hurt et al., 2006), apareciendo en ciertos estudios una asociación positiva y, en otros, una asociación negativa entre ambos mecanismos.

En poblaciones pretransicionales, la mortalidad materna era considerablemente alta debido a los riesgos propios del embarazo y del parto (Kiple, 1993) los cuales pueden ocultar los costes a largo plazo de la reproducción sobre la supervivencia (Doblhammer, 2000). Otro riesgo sobre la supervivencia materna, en estas poblaciones, era la elevada incidencia de infecciones. Debido a los mecanismos de inmunosupresión que entran en funcionamiento durante el embarazo para evitar el rechazo del feto, las mujeres embarazadas pueden presentar un mayor riesgo de infección y, por tanto, de muerte respecto a los otros miembros de la población (Weinberg, 1984; Wrigley et al., 1997; McDade, 2003).

Las fluctuaciones en los niveles nutricionales en poblaciones pretransicionales, bien por crisis de subsistencia o por la estacionalidad marcada de la disponibilidad de recursos en poblaciones agrícolas, suponían otro impacto importante sobre la supervivencia materna, debido a los altos costes energéticos que suponen el embarazo y la lactancia (Worthington-Roberts y Williams, 1997). Así, una baja ingesta calórica acompañada de un alto grado de actividad física podía conducir a un balance energético negativo en las mujeres, que comprometía su posterior fecundidad y/o supervivencia (Winkvist et al., 1992; Ellison, 2003). Además, aquellas mujeres que sufrían un déficit de determinados micronutrientes, como puede ser el hierro, eran más susceptibles de fallecer de otras causas distintas a las infecciones (respiratorias, coronarias o hemorrágicas) durante el embarazo (Kiple, 1993).

Por tanto, la fragilidad (*frailty*) materna asociada al esfuerzo reproductor y la mortalidad directa asociada a los riesgos del embarazo y parto, pueden explicar la mayor mortalidad de las mujeres durante las edades reproductoras en aquellos ambientes donde los niveles nutricionales eran bajos y la carga infecciosa verdaderamente elevada.

8.1.4. Objetivos del capítulo

Los objetivos de este capítulo son:

- 1) Con la finalidad de comprender los mecanismos de compensación entre la reproducción y la supervivencia en una población pretransicional, el objetivo fundamental de este capítulo es analizar el efecto de la historia reproductora de las mujeres de Es Mercadal (1600-1875) sobre su supervivencia, durante el período reproductor (antes de los 45 años de edad) y a edades postreproductoras (una vez cumplida la edad de 45 años).
- 2) Como paso previo, se analizarán algunas variables relativas a la fecundidad en la muestra de mujeres de Es Mercadal cuya historia reproductora ha sido reconstruida (capítulo 3; apartado 3.4), con el objetivo de describir su evolución a lo largo del período en estudio.

8.2. Resultados y discusión

8.2.1. Caracterización de las historias reproductoras de las mujeres de Es Mercadal

8.2.1.1. Edad nupcial

La edad al matrimonio es considerada como uno de los principales determinantes de la fecundidad en poblaciones de fecundidad natural. Se considera que una población presenta fecundidad natural cuando no existen mecanismos de control sobre ella dependientes de la paridad o del tamaño familiar alcanzado en cada momento de la etapa reproductora (Henry, 1961). En cambio, se considera que una población es de fecundidad controlada cuando las parejas limitan el número de hijos dependiendo del tamaño familiar alcanzado, eligiendo, por tanto el tamaño de la progenie que desean tener.

En poblaciones tradicionales de fecundidad natural no es correcto caer en la idea de la inexistencia de mecanismos que regulen la fecundidad de la población. Si entendemos la regulación de la fecundidad como un intento de adaptación biológica y cultural del comportamiento reproductor de una comunidad a las condiciones ambientales, socioeconómicas y culturales del medio en el que viven, podemos suponer que han existido y existen mecanismos de regulación del comportamiento reproductor en todas las poblaciones humanas. De este modo, la regulación de la fecundidad de las mujeres de una población puede relacionarse con diversos factores, tales como el deseo de asegurar las condiciones ideales para el cuidado de la descendencia o la mejora de la supervivencia de ésta; o con el freno a un crecimiento insostenido de la población o ser considerada como una adaptación del tamaño de la población a los recursos disponibles. También podría relacionarse con la modernización de las condiciones higiénico-sanitarias o surgir como una consecuencia de los cambios culturales o socioeconómicos en la población. Por tanto, el análisis de los niveles y patrones de fecundidad de una población permite valorar el grado de adaptación de estas sociedades a su ecología local.

Una de las maneras mediante la cual las poblaciones regulan su fecundidad es incidir sobre mecanismos de tipo cultural, como son los patrones de nupcialidad. En este contexto, la incorporación al matrimonio señala la entrada efectiva en la vida reproductora femenina, en la mayoría de las poblaciones humanas. Así, la edad nupcial constituye uno de los principales determinantes del número de hijos que una mujer tendrá a lo largo de su vida reproductora (Bongaarts y Potter, 1983). De esta forma, un acceso temprano al matrimonio posibilita tener un número elevado de hijos, mientras que una edad nupcial elevada permite reducir el tamaño de la progenie.

Hajnal (1965) propuso la existencia en Europa de dos modelos matrimoniales bien diferenciados. Uno sería propio del este europeo y de las regiones mediterráneas (sur de Italia y España), y estaría caracterizado por un acceso temprano al matrimonio prácticamente universal (18-21 años). El otro modelo nupcial, denominado modelo europeo, se caracteriza por una edad media de acceso al matrimonio mucho más elevada (24-25 años), con una alta proporción de solteros definitivos. Este segundo modelo es considerado por algunos autores como un paso preliminar en el desarrollo del control de la fecundidad matrimonial (Van de Walle, 1978). En la tabla 8.1 se puede observar la edad de las mujeres a las primeras nupcias en la población estudiada y en diferentes poblaciones pretransicionales europeas.

Población	Edad media	Autor
Es Mercadal	19,6	Presente estudio
Casares de las Hurdes, España (1850-1899)	20,5	García-Moro, 1982
Inglaterra (1791)	22,6	Wells, 1992
España (1797)	23,2	Pérez Moreda, 1985
Lanciego, España (1800-1829)	23,33	Alfonso-Sánchez, 2003
14 Aldeas alemanas (1750-1799)	25,7	Knodel, 1988
Formentera, España (1872-1879)	25,81	Bertranpetit, 1981
14 Aldeas alemanas (1800-1824)	26,2	Knodel, 1988
Ámsterdam (1776-1777)	27,8	Schuurman, 1979

Tabla 8.1. Edad nupcial en Es Mercadal y en diferentes poblaciones pretransicionales europeas.

En poblaciones españolas del antiguo régimen demográfico, aparecían fuertes contrastes en el patrón nupcial (Bardet y Dupâquier, 1998). Así, en el norte y noroeste de la Península se concentraban zonas de escaso número de matrimonios; la nupcialidad más precoz y más intensa,

dominaba en el centro peninsular y en las regiones del litoral levantino. Los estudios basados en los datos de censos elaborados entre 1887 y 1930 (Reher, 1991) permiten establecer que la nupcialidad era más débil en las zonas que presentaban: migraciones intensas que concernían más a un sexo que al otro, mortalidad baja, acceso generalizado a la propiedad de bienes raíces, predominio de sistemas de herencia con desigualdades y abundancia de actividades que tendían a retrasar o a impedir el matrimonio (criados, militares, miembros del clero, etc.).

El análisis de la edad nupcial de las mujeres de Es Mercadal para las cuáles fue posible reconstruir su historia reproductora, se centró en las primeras nupcias. Para este cálculo, así como para todos los posteriores en los que interviene la edad de la mujer, se han utilizado fechas y edades decimales, con el fin de ajustar al máximo su exactitud. La edad media al primer matrimonio de las mujeres con historia reproductora reconstruida para todo el período estudiado es de 19,59 años (tabla 8.2). Se trata de un valor bajo al compararse con otras poblaciones europeas del mismo período histórico (ver tabla 8.1).

Al observar la distribución de frecuencias de la edad nupcial (figura 8.1), podemos apreciar que el mayor número de matrimonios tiene lugar antes de los 20 años de edad (60,69%). Esta distribución es similar a la descrita por Hajnal (1965) para poblaciones del este de Europa y de ciertas poblaciones mediterráneas donde el mayor número de matrimonios se localiza en los grupos de edad más jóvenes.

En poblaciones donde la familia es la principal unidad económica de producción y consumo, como es el caso de la población estudiada, el patrón nupcial estará especialmente determinado por el sistema económico que rige esa zona geográfica. Así, una de las posibles explicaciones del temprano acceso al matrimonio de las mujeres de Es Mercadal se basa en las características socioeconómicas de la población, determinadas por el distintivo modelo agrario menorquín, descrito en la introducción de esta tesis. Según Casanovas y Florit (1997), los *pagesos* que vivían en las *possessions* se casaban a una edad temprana al tener asegurada, en la mayoría de casos, la subsistencia en las fincas que explotaban los padres, y donde la novia podía ser un importante refuerzo laboral. De esta forma, no era infrecuente que algunos matrimonios jóvenes convivieran unos cuantos años en casa de los padres del novio, en espera de independizarse cuando las condiciones económicas lo

permitieran. Como proponen estos autores, la baja edad nupcial de las mujeres de Es Mercadal podría conducir a una elevada fecundidad de la población. Este hecho se corrobora al observar las elevadas tasas de natalidad de Es Mercadal en el período pretransicional, como veremos en el apartado 8.2.3.1. de este capítulo.

Cohorte de nacimientos	Edad media	Desviación típica	Rango	Coefficiente de variación (%)	N
1600-1699	18,21	3,54	13,03-32,27	19,44	70
1700-1749	18,30	2,93	12,57-27,84	16,01	101
1750-1799	19,90	3,29	14,50-37,79	16,53	214
1800-1855	20,75	3,36	14,83-35,83	16,19	139
1600-1855	19,59	3,41	12,57-37,79	17,41	524

Tabla 8.2. Evolución temporal de la edad nupcial entre las mujeres de Es Mercadal con historia reproductora reconstruida.

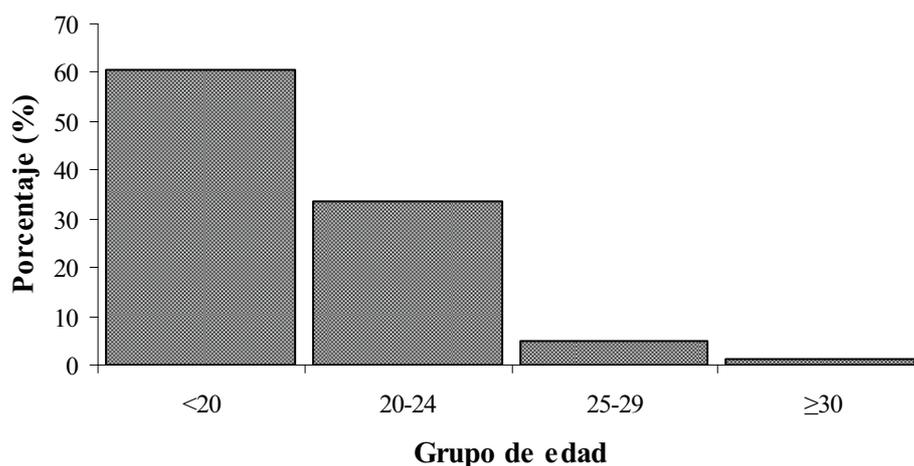


Figura 8.1. Distribución de frecuencias de la edad nupcial entre las mujeres con historia reproductora reconstruida.

Al analizar la evolución temporal de la edad nupcial, aparecen diferencias estadísticamente significativas entre las distintas cohortes de nacimientos de las mujeres consideradas ($F=15,743$; G.L.=(3, 520); $p=0,000$). Al realizar un test de comparaciones múltiples mediante el método de Bonferroni, se detectaron diferencias estadísticamente significativas ($p<0,05$) entre las dos primeras cohortes de nacimientos y las dos últimas (ver tabla 8.2). La edad nupcial presenta un patrón de incremento temporal como puede apreciarse en la figura 8.2. Así, durante la primera mitad del siglo XVIII, la edad nupcial media era de 18,30 años,

incrementándose a 19,90 años en la siguiente cohorte considerada. Este cambio en la edad nupcial puede vincularse a los cambios demográficos que experimenta la población de Es Mercadal durante el siglo XVIII, como resultado de las transformaciones agrícolas que suceden durante este siglo (capítulo 1; apartado 1.2.3.1.).

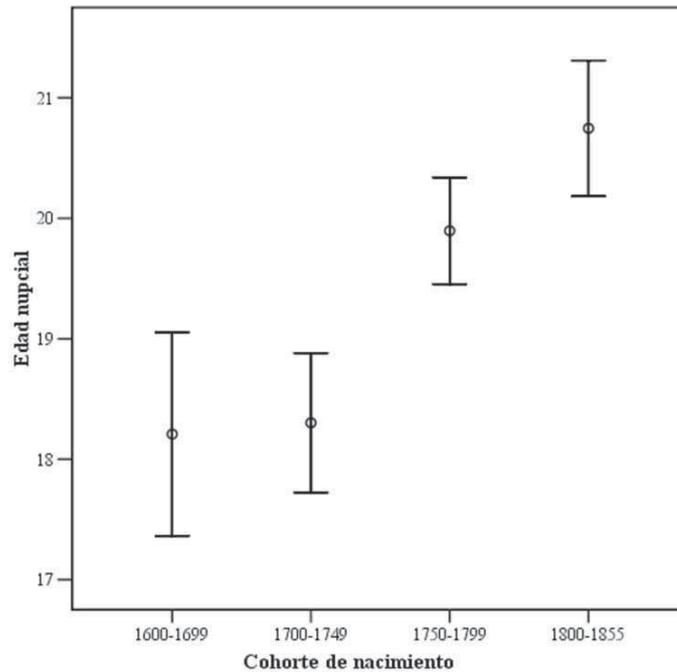


Figura 8.2. Evolución temporal de la edad nupcial a lo largo del período estudiado.

La edad nupcial aparece anotada de forma regular en los registros de matrimonios a partir del 1827. Con la finalidad de determinar si existen discrepancias entre la información obtenida a través de la reconstrucción de las historias reproductoras y los datos existentes en los registros para toda la población, hemos comparado mediante una *t* de Student los valores medios de la edad nupcial entre las dos fuentes biodemográficas para el período 1827-1855. No existen diferencias significativas en los valores medios estimados (22,62 en los registros, N=349 y 21,85 para la muestra reconstruida, N=109), en este caso hemos hecho el análisis por cohorte de matrimonios, no por cohorte de nacimientos, de ahí las aparentes discrepancias respecto a la tabla 8.2., que muestra edades exactas obtenidas por diferencia entre la fecha de nacimiento y de matrimonio de la mujer ($t=1,600$; G.L.=456; $p=0,111$). Por tanto, el análisis a

partir de ambas fuentes biodemográficas aporta una información similar de este parámetro.

8.2.1.2. *Edad de primera maternidad*

La edad media de primera maternidad determina el comienzo del intervalo temporal que la madre va a destinar a tener descendencia. Para el total del período analizado la edad media para este parámetro fue de 21,59 años (tabla 8.3). La distribución de frecuencias de la edad de las mujeres a la primera maternidad nos muestra un mayor porcentaje en el grupo de edad de 20 a 24 años (figura 8.3).

Cohorte de nacimientos	Edad media	Desviación típica	Rango	Coefficiente de variación (%)	N
1600-1699	20,71	3,84	15,25-35,39	18,54	70
1700-1749	20,52	2,91	14,22-30,02	14,18	101
1750-1799	21,69	3,52	15,89-40,67	16,23	214
1800-1855	22,67	4,07	15,64-37,05	17,95	139
1600-1855	21,59	3,69	14,22-40,67	17,09	524

Tabla 8.3. Evolución temporal de la edad materna al nacimiento del primer hijo entre las mujeres con historia reproductora reconstruida.

Con el propósito de analizar la influencia de la edad nupcial en la edad materna al nacimiento del primer hijo hemos realizado un análisis de la varianza. Existen diferencias significativas en la edad de la madre al nacimiento de su primer hijo entre los subgrupos de edad nupcial considerados ($F=218,494$; G.L.=(3,520); $p=0,000$) (tabla 8.4). Además, estas diferencias son muy marcadas, de manera que entre los subgrupos de mujeres de edades extremas de la distribución (mujeres casadas antes de los 20 años y por encima de los 30), la diferencia en las edades medias al nacimiento de su primer hijo es de más de 14 años. Por tanto, la entrada en la vida conyugal aparece como determinante de la posterior edad de las mujeres al nacimiento de su primer hijo. Retomaremos estos resultados al analizar la longitud del intervalo protogenésico según la edad nupcial.

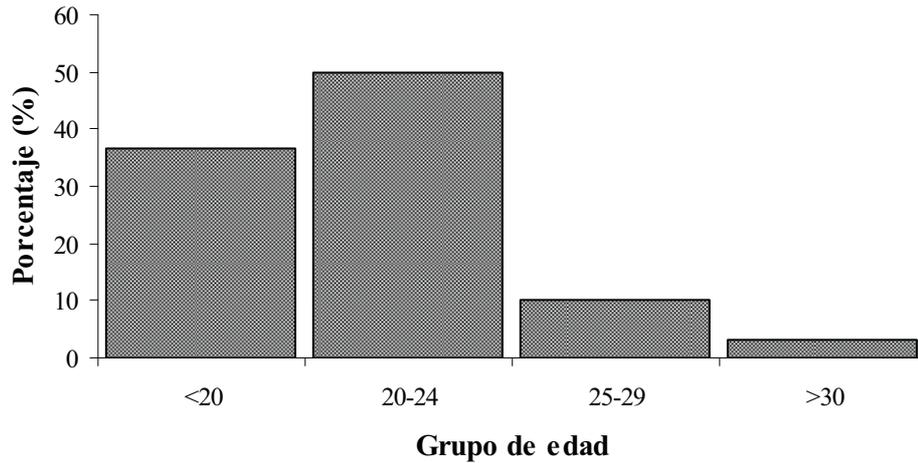


Figura 8.3. Distribución de frecuencias de la edad materna al nacimiento del primer hijo entre las mujeres con historia reproductora reconstruida.

Al igual que sucede con la edad nupcial, aparecen diferencias significativas en la edad materna al nacimiento del primer hijo entre las cohortes de nacimiento consideradas ($F= 8,479$; G.L.=(3, 520); $p=0,000$). Las comparaciones múltiples revelan que las diferencias estadísticamente significativas ($p<0,05$) aparecen entre las dos primeras cohortes de nacimiento de las mujeres y las dos últimas (figura 8.4). En vista de los resultados del análisis de la varianza, que evidencian la influencia significativa de la edad nupcial sobre la edad materna al nacimiento del primer hijo, es plausible encontrar un patrón de evolución temporal similar de ambas variables. En el caso de la edad materna al nacimiento del primer hijo, la edad media pasa de un valor de 20,71 años en el período 1600-1699 a un valor de 22,67 años en el período 1800-1855.

Edad nupcial	Edad media	Desviación típica.	Rango	Coefficiente de variación (%)	N
<20	19,74	2,45	19,47-21,01	12,41	318
20-24	23,53	2,39	23,18-23,89	10,16	175
25-29	28,48	2,87	27,30-29,66	10,08	25
≥ 30	34,74	3,32	31,25-38,23	9,56	6

ANOVA	Suma de cuadrados	g.d.l	Media cuadrática	F	p-valor
Entre grupos	3.978,498	3	1.326,166	218,495	0,000*
Dentro grupos	3.156,168	520	6,070		
Total	7.134,666	523			

Tabla 8.4. Análisis de la varianza de la edad media a la primera maternidad según la edad nupcial de las mujeres.

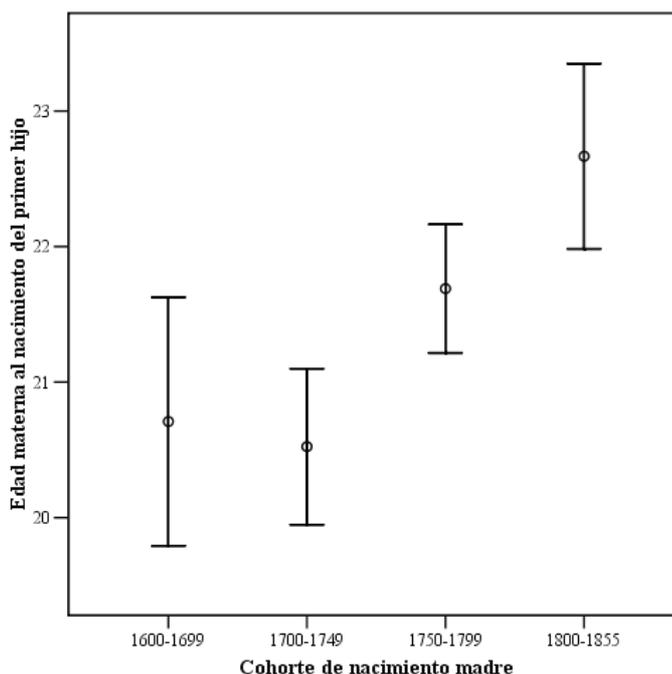


Figura 8.4. Evolución temporal de la edad materna al nacimiento del primer hijo a lo largo del período estudiado.

8.2.1.3. Edad al nacimiento del último hijo

La edad media de última maternidad determina el final del período temporal que la mujer destina a tener descendencia. En poblaciones pretransicionales, donde la mortalidad materna era elevada debido a los riesgos asociados al embarazo y al parto, era posible encontrar una correlación significativa entre la edad a la última maternidad y la edad de defunción de la mujer. Al considerar en tales poblaciones únicamente a las mujeres que sobrevivían a los 45 años de edad, es decir, aquellas mujeres que alcanzan la edad postreproductora, se observa que la edad al nacimiento de su último hijo era poco variable, situándose en un estrecho rango entre los 38 y los 41 años (37,42 años en Es Mercadal) (tabla 8.5).

Esta observación se explica por el propio envejecimiento del sistema reproductor, que conlleva una reducción de la fertilidad durante los últimos años de la vida reproductora. Este proceso se adelanta a la menopausia, que se define como el cese permanente de la menstruación, y tiene su origen en cambios fisiológicos, tales como cambios hormonales, que son consecuencia del progresivo agotamiento de los folículos

primordiales en los ovarios (Wood, 1990). El envejecimiento del sistema reproductor incrementa, a su vez, el riesgo de pérdida fetal.

Población	Edad media	Autor
Es Mercadal	37,42	Presente estudio
Aldeas alemanas (antes de 1850)	39,4	Bongaarts y Potter, 1983
Haut-Jura, Francia (1680-1899)	39,5	Desjardins et al., 1994
Canadá (siglo XVII)	40,1	Bongaarts y Potter, 1983
Hutteritas, Norteamérica	40,9	Bongaarts y Potter, 1983
Mennonitas de México	40,93	Felt et al., 1990
Franco-canadienses (1680-1750)	41,5	Desjardins et al., 1994
Población inglesa (mediados del siglo XIX)	41,7	Bongaarts y Potter, 1983

Tabla 8.5. Edad materna al nacimiento del último hijo en Es Mercadal y en diferentes poblaciones de fecundidad natural.

En el cálculo de la edad materna al nacimiento del último hijo en Es Mercadal, como paso previo, hemos analizado la existencia de diferencias en este parámetro entre las mujeres que fallecieron durante su vida reproductora y las mujeres que alcanzaron los 45 años de edad. Efectivamente, como cabía esperar, encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de mujeres ($t=17,487$; G.L=(513,537); $p=0,000$). Las mujeres que fallecieron durante su vida reproductora, tuvieron a su último hijo, como media, 9 años antes (28,59 años) que las mujeres que fallecieron después de los 45 años (37,42 años).

Para estos dos grupos de mujeres, se ha analizado también separadamente la evolución temporal de la edad al nacimiento de su último hijo (tabla 8.6 y tabla 8.7). En el caso de las mujeres que fallecieron durante su vida reproductora, aparecen diferencias significativas en la edad materna al nacimiento del último hijo entre las diferentes cohortes de nacimiento consideradas ($F=6,115$; G.L.= (3, 272); $p=0,000$). De esta manera, a lo largo del período estudiado, se observa un incremento de la edad de la mujer a la última maternidad (figura 8.5). Mediante un test de comparaciones múltiples, se aprecian diferencias significativas de este valor entre las dos primeras cohortes de nacimiento y las dos últimas ($p<0,05$).

Cohorte de nacimientos	Edad media	Desviación típica	Rango	Coefficiente de variación (%)	N
1600-1699	26,38	6,54	17,42-42,81	24,79	49
1700-1749	26,81	7,29	14,22-42,82	27,19	61
1750-1799	29,91	5,94	18,52-42,81	19,86	106
1800-1855	29,90	5,44	19,96-39,24	18,19	60
1600-1855	28,59	6,44	14,22-42,82	22,53	276

Tabla 8.6. Evolución temporal de la edad media de última maternidad de las mujeres que fallecieron durante su vida reproductora.

Cohorte de nacimiento	Edad media	Desviación típica	Rango	Coefficiente de variación (%)	N
1600-1699	37,03	4,07	30,01-42,24	10,99	21
1700-1749	38,79	4,09	30,20-51,36	10,54	40
1750-1799	37,67	5,33	18,89-52,52	14,15	108
1800-1855	36,48	5,31	17,87-45,46	14,56	79
1600-1855	37,42	5,08	17,87-52,52	13,58	248

Tabla 8.7. Evolución temporal de la edad media de última maternidad de las mujeres fallecidas en su período postreproductor.

Como hemos mencionado, en poblaciones pretransicionales es previsible encontrar una correlación positiva significativa entre la edad materna al nacimiento del último hijo y la edad de defunción, como resultado de la alta mortalidad femenina. Entre las mujeres de Es Mercadal fallecidas durante su vida reproductora encontramos una correlación elevada y estadísticamente significativa ($r=0,863$, $p<0,01$, $N=276$) entre ambas variables. Esta alta correlación nos explica la similitud entre la evolución temporal de la edad al nacimiento del último hijo y la evolución temporal de la edad de defunción en la mujer (ver figura 8.5 y figura 8.6) y posiblemente nos estaría indicando que la causa subyacente en muchas de estas defunciones tempranas estaría relacionada con el embarazo y/o el parto y el puerperio. Estas edades obtenidas pueden, en un primer momento, parecer demasiado bajas, pero debemos recordar que en este análisis sólo se tuvieron en cuenta aquellas mujeres que fallecieron durante su vida reproductora, de ahí la prematura edad de defunción encontrada (tabla 8.8).

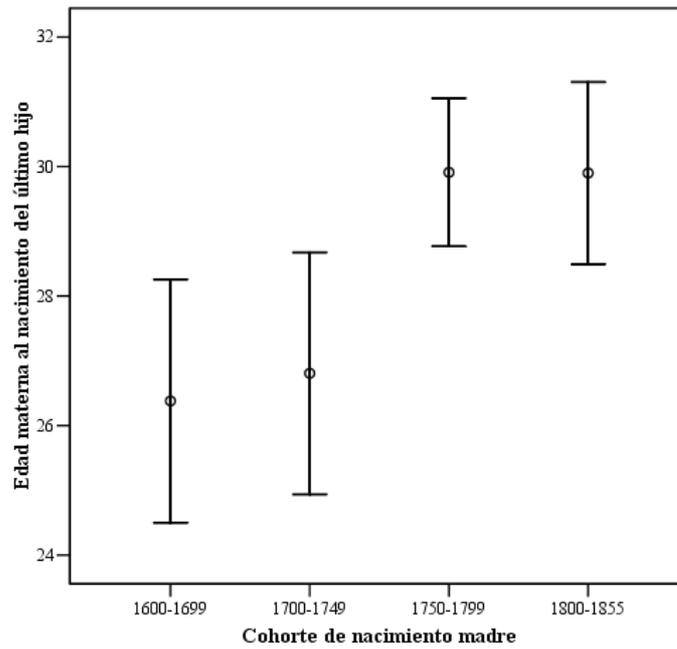


Figura 8.5. Evolución temporal de la edad materna al nacimiento del último hijo entre las mujeres que fallecieron durante su vida reproductora, a lo largo del período estudiado.

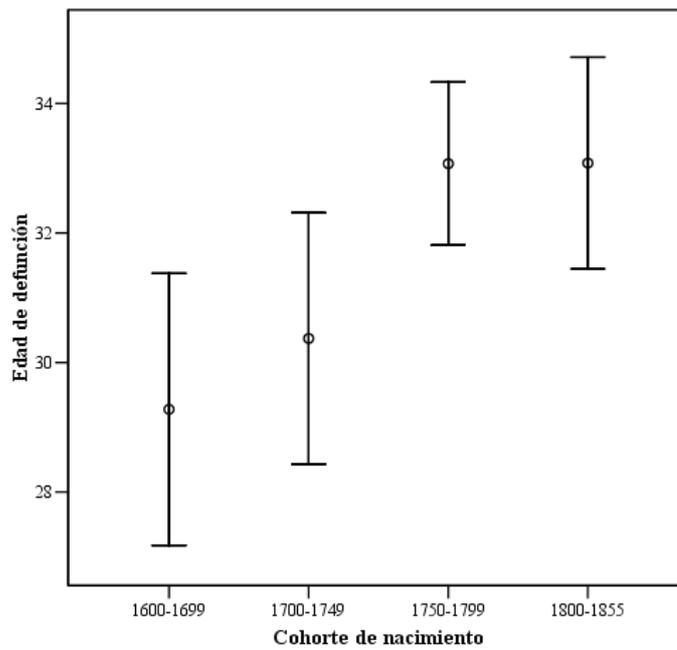


Figura 8.6. Evolución temporal de la edad de defunción entre las mujeres que fallecieron durante su vida reproductora.

Cohorte de nacimientos	Edad media	Desviación típica	Rango	Coefficiente de variación (%)	N
1600-1699	29,27	7,31	18,76-44,91	24,97	49
1700-1749	30,37	7,58	16,33-44,30	24,96	61
1750-1799	33,07	6,54	21,68-44,78	19,78	106
1800-1855	33,08	6,33	19,96-44,84	19,14	60
1600-1855	31,80	7,03	16,33-44,91	22,11	276

Tabla 8.8. Evolución temporal de la edad de defunción de las mujeres fallecidas durante su vida reproductora.

Al analizar la evolución temporal (ver tabla 8.7) de la edad materna al nacimiento del último hijo entre las mujeres que fallecieron en su vida postreproductora (>45 años), no aparecen diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes cohortes de nacimiento consideradas ($F=2,026$; G.L.=(3, 244); $p=0,111$). El valor global para todo el período analizado (37,42 años) es relativamente bajo al compararse con el valor descrito para otras poblaciones de fecundidad natural (ver tabla 8.5). En este caso no aparece una correlación significativa entre la edad materna al nacimiento del último hijo y la edad de defunción de la madre ($r=0,034$, $N=248$).

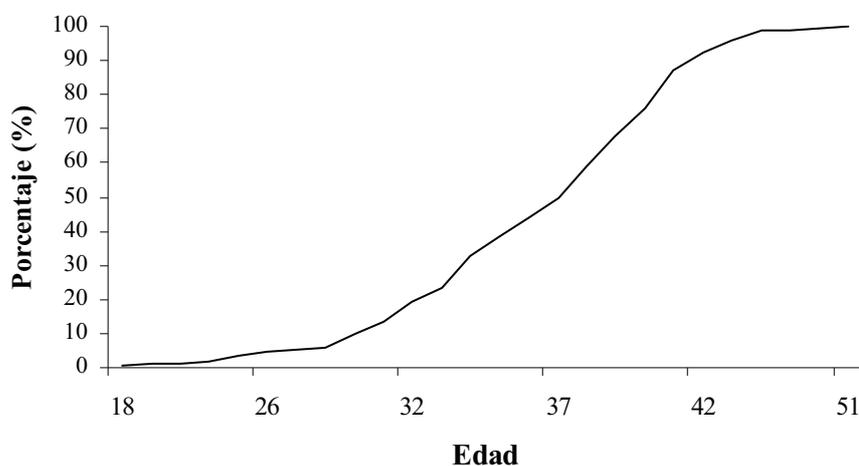


Figura 8.7. Distribución de las frecuencias acumuladas de la edad de última maternidad en el grupo de mujeres que fallecieron después de los 45 años.

La figura 8.7 representa gráficamente la distribución de frecuencias acumuladas de la edad de la madre al nacimiento de su último hijo. El perfil observado es similar al encontrado en otras poblaciones de

fecundidad natural (Desjardins et al., 1994) dónde la frecuencia acumulada se acelera a partir de una cierta edad. En el caso de las mujeres de Es Mercadal, esta aceleración se produce alrededor de los 35 años.

8.2.2. Intervalos en la historia reproductora de las mujeres de Es Mercadal

8.2.2.1. Intervalo protogenésico

La duración del intervalo protogenésico, definido como el período temporal delimitado por la edad nupcial y la edad de primera maternidad, determina el ritmo de incorporación efectiva de la mujer a la reproducción una vez contraído el matrimonio (Varea, 1990), además de determinar el espaciamiento y patrón de descendencia de una mujer (Nath et al., 1999). Su estudio es de especial interés ya que permite establecer algunas características biológicas de la fecundidad (Pressat, 1961).

Fecundabilidad de las mujeres de Es Mercadal

La fecundabilidad se define como la probabilidad de que una mujer emparejada y con relaciones sexuales regulares, conciba durante su ciclo menstrual, en ausencia de contracepción y excluyendo los períodos considerados muertos, durante los cuáles es imposible la concepción (período del embarazo o inmediatamente posterior a éste) (Livi-Bacci, 1993). En la mayoría de poblaciones de fecundidad natural, aparece una asociación entre la longitud media del intervalo protogenésico y la fecundabilidad. Así, las mujeres con mayor fecundabilidad mostrarán, seguramente, menores longitudes del intervalo protogenésico.

La fecundabilidad de una mujer depende de (Ford et al., 1989):

- a) que el ciclo menstrual sea ovulatorio, es decir, que se acompañe de maduración de un óvulo.
- b) que el esperma de la pareja masculina sea viable y que la relación sexual ocurra en el momento adecuado
- c) que la concepción suceda con éxito.
- d) que el óvulo fecundado se mantenga viable.

Por tanto, en la fecundabilidad influyen factores fisiológicos, como es la función ovárica, y factores de comportamiento, como es la frecuencia de relaciones sexuales. En este sentido, la fecundabilidad se ha descrito como uno de los principales puntos de interacción entre los factores biológicos y los factores de comportamiento que determinan la fecundidad de las poblaciones humanas (Wood, 1994).

La fecundabilidad total se refiere a la probabilidad mensual de concepción. Por su parte, la fecundabilidad efectiva se define como la probabilidad mensual de una concepción fértil que finalice con un nacido vivo y, por tanto, sin tener en cuenta las concepciones eliminadas por la mortalidad intrauterina. Por último, la fecundabilidad aparente se define como la probabilidad mensual de una concepción fértil que sobreviva el suficiente tiempo como para ser detectable (Wood, 1994). En nuestro caso siempre nos referiremos, por tanto, a la fecundabilidad efectiva.

En este apartado se analiza la fecundabilidad de las mujeres de Es Mercadal en relación a la duración del intervalo protogenésico. Sin embargo, la fecundabilidad podría analizarse también en relación a la longitud de los intervalos intergenésicos. Dado que sobre la determinación de la longitud de éstos últimos influyen múltiples factores (como describiremos en los sucesivos apartados) que dificultan el análisis de la fecundabilidad, ésta se estudia, comúnmente, con datos sobre la duración del intervalo protogenésico.

Hemos utilizado la metodología descrita por Livi-Bacci (1993) para determinar la fecundabilidad de las mujeres con historia reproductora reconstruida de Es Mercadal. Esta aproximación a la fecundabilidad consiste en el cálculo de la probabilidad de concepción del primer nacimiento en función del tiempo (en meses) que lleva casada la mujer, utilizando una tabla que va eliminando a las mujeres recién casadas del estado de esterilidad, en función de la duración del matrimonio (tabla 8.9). La primera columna de la tabla (duración del matrimonio) hace referencia al intervalo en meses entre el matrimonio y el primer nacimiento; la segunda, al número de nacimientos de primera paridad para cada una de las duraciones del matrimonio en nuestra población; la tercera se refiere al número de mujeres que todavía no han tenido su primer hijo; y la cuarta son las probabilidades de fecundidad en función de los valores anteriores. Como puede observarse en la tabla 8.9, el cálculo de la fecundabilidad marital parte de una duración del matrimonio de 8 meses al considerar

que los nacimientos a intervalos inferiores serían fruto de concepciones prematrimoniales.

Duración del matrimonio (meses)	Nacidos vivos de paridad 1	Mujeres aún no fecundas	Probabilidad mensual de fecundidad
8	24	504	0,048
9	49	480	0,102
10	37	431	0,086
11	32	394	0,081
12	32	362	0,088
13	25	330	0,076
14	18	305	0,059
15	20	287	0,070
16	16	267	0,060
17	19	251	0,076
18	14	232	0,060
19	11	218	0,050
20	9	207	0,043
21	11	198	0,056
22	13	187	0,070
23	10	174	0,057
24	9	164	0,055
>24	155	155	

Tabla 8.9. Primeros nacimientos según la duración del matrimonio y probabilidad mensual de fecundidad. Los nacimientos del último grupo (24 meses) incluyen todos los primeros nacimientos registrados después de los 24 meses de duración del matrimonio.

El índice medio de fecundabilidad se calcula como el promedio de los valores de las probabilidades mensuales de fecundidad que se han obtenidos para los 9, 10 y 11 meses cumplidos desde la celebración del matrimonio. Los resultados descritos para diversas poblaciones humanas conducen a valores medios de fecundabilidad comprendidos entre 0,15 y 0,30. En Es Mercadal encontramos un índice medio de fecundabilidad bajo, de 0,09. Este valor puede explicarse por la sobreelevada proporción de mujeres que se casan a edades jóvenes (antes de los 20 años). En la tabla 8.9 podemos observar que 155 mujeres (el 30,75%) no han tenido todavía su primer hijo después de transcurridos 24 meses del matrimonio. Así, la fecundabilidad se ve altamente influenciada por la edad de la mujer. Las mujeres muy jóvenes presentan una menor fecundabilidad como consecuencia de una irregularidad en la calidad de los ciclos ováricos (como puede ser una mayor frecuencia de ciclos anovulatorios) y la mayor incidencia de pérdidas fetales (Pressat, 1961; Henry, 1961; Bongaarts y Potter, 1983; Wood, 1994). En la figura 8.8 hemos representado las estimas de fecundabilidad para las mujeres de Es Mercadal y para un conjunto de

poblaciones europeas (Pressat, 1961). Se destaca claramente la menor fecundabilidad relativa de las mujeres de Es Mercadal, fenómeno que muy probablemente se vincula a la temprana edad nupcial que hemos descrito en la población.

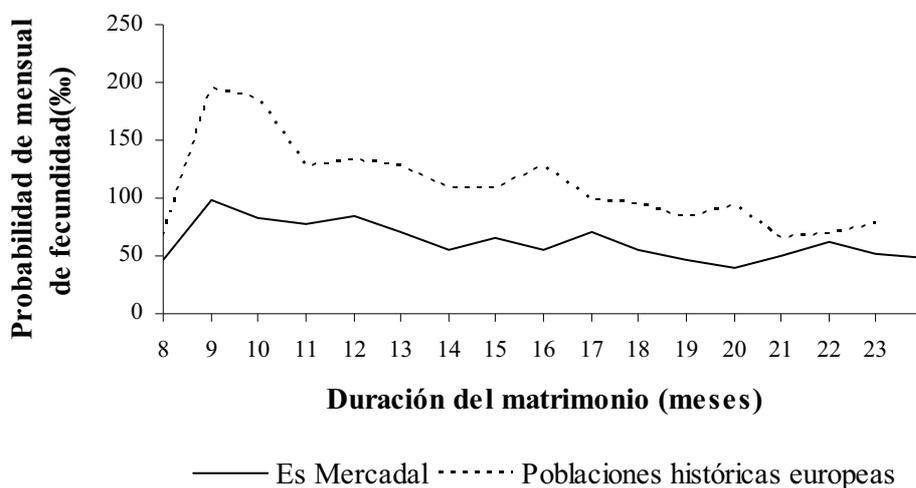


Figura 8.8. Estimaciones de la fecundabilidad de las mujeres de Es Mercadal con historias reproductoras reconstruidas y de un conjunto de poblaciones históricas europeas.

Longitud del intervalo protogenésico

En poblaciones pretransicionales, el intervalo de tiempo entre el matrimonio y el primer nacimiento cobraba especial importancia como muestra de la fertilidad de la mujer, garantizando su identidad social. En comunidades rurales, en particular, donde la familia es la principal unidad económica, el nacimiento de un primer hijo constituía el inicio de un nuevo ciclo familiar y la fundación de un nuevo hogar.

En la tabla 8.10 hemos recopilado las longitudes medias del intervalo protogenésico para diferentes poblaciones de fecundidad natural. Las longitudes medias del intervalo protogenésico inferiores a 20 meses pueden considerarse como una rápida incorporación de las mujeres a la reproducción efectiva.

Población	Longitud media	Autor
Poblaciones históricas europeas (s. XVII y XVIII)	12,4	Nath et al., 1993
Franco-canadienses (1680-1750)	13,7	Desjardins et al., 1994
Haut-Jura, Francia (1680-1899)	15,4	Desjardins et al., 1994
Mennonitas de México	17,0	Felt et al., 1990
Población inglesa (mediados del siglo XIX)	19,0	Bongaarts y Potter, 1983
Amish	24,4	Cross y Mckusick, 1970
Es Mercadal	24,9	Presente estudio
Uttar Pradesh, India	36,6	Nath et al., 1993

Tabla 8.10. Longitud media del intervalo protogenésico (en meses) en Es Mercadal y en diferentes poblaciones de fecundidad natural.

Para el cálculo de la longitud media del intervalo protogenésico en las mujeres de Es Mercadal hemos eliminado los valores negativos, cuatro en total, que son el reflejo de matrimonios celebrados después del nacimiento del primer hijo. También hemos eliminado para el cálculo de este parámetro aquellos intervalos protogenésicos menores de 7 meses que corresponderían a concepciones previas al establecimiento de la unión conyugal. El valor encontrado en Es Mercadal (24,93 meses) (tabla 8.11) es significativamente alto al compararse con el estimado en otras poblaciones históricas de fecundidad natural (ver tabla 8.10). Por el contrario, el valor de la longitud mediana de éste intervalo (16,70 meses) sí se sitúa en el rango de valores estimados en otras poblaciones históricas europeas.

Cohorte de nacimientos	Longitud media	Longitud mediana	Desviación típica	Rango	Coefficiente de variación (%)	N
1600-1699	30,34	20,98	25,15	7,37-113,42	82,90	69
1700-1749	26,94	22,54	20,76	7,03-140,42	77,07	100
1750-1799	22,62	16,21	18,64	7,50-120,17	82,43	208
1800-1855	24,24	14,80	32,68	8,24-119,7	134,83	135
1600-1855	24,93	16,70	24,40	7,03-140,42	97,90	512

Tabla 8.11. Evolución temporal de la longitud media y de la longitud mediana del intervalo protogenésico (en meses) entre las mujeres con historia reproductora reconstruida.

El elevado coeficiente de variación (97,90%) nos señala la marcada dispersión de los valores de esta variable, así el alto valor de la longitud media del intervalo protogenésico encontrado se debe, probablemente, al peso de los valores más altos en el cálculo de este parámetro. De hecho, la distribución de frecuencias de la longitud de los intervalos protogenésicos nos permite entender la diferencia encontrada entre la longitud media y la

longitud mediana del intervalo protogenésico en las mujeres de Es Mercadal (tabla 8.12). Hay que tener en cuenta que la media está siempre muy influenciada por los valores extremos, lo que no ocurre con la mediana. Así, el 68% de las mujeres de Es Mercadal con historia reproductora reconstruida, muestra una longitud del intervalo protogenésico inferior a 24 meses que suele considerarse como una incorporación rápida a la fecundidad. No obstante, al existir un importante número de mujeres con intervalos protogenésicos muy largos, la longitud media de esta variable es más alta que la longitud mediana estimada.

Longitud del intervalo protogenésico	N	%
7-11,9 meses	152	29,6
12-23,9 meses	198	38,5
24-35,9 meses	79	15,4
36-47,9 meses	31	6,0
48-59,9 meses	17	3,3
≥ 60 meses	37	7,2

Tabla 8.12. Distribución de frecuencias de la longitud del intervalo protogenésico.

La temprana edad nupcial de las mujeres de Es Mercadal puede explicarnos el alargamiento del intervalo protogenésico medio de la población, hecho también observado en otras poblaciones (Nath et al., 1993). Sin embargo, no se observan diferencias estadísticamente significativas en la longitud media de este intervalo según el grupo de edad nupcial ($F=2,452$; G.L.=(3, 508); $p=0,063$) (tabla 8.13). A pesar de no encontrar diferencias significativas, sí se aprecia que este intervalo es mayor entre las mujeres que se casan más jóvenes (antes de los 20 años) respecto al resto. Al analizar la longitud mediana del intervalo protogenésico en los diversos grupos de edad nupcial, podemos observar una marcada diferencia de estos valores con los de la longitud media del intervalo protogenésico. Así, se aprecia una longitud mediana superior para el grupo de mujeres que se casan más jóvenes (antes de los 20 años) y para aquellas que se casan más tardíamente (una vez cumplidos los 30 años). Estos resultados concuerdan con dos aspectos ampliamente descritos en la bibliografía: la baja fertilidad durante la adolescencia y la progresiva pérdida de fertilidad con la edad (Pressat, 1961; Henry, 1961; Bongaarts y Potter, 1983; Wood, 1990; Wood, 1994).

Edad nupcial	Longitud media	Longitud mediana	Desviación típica.	Rango	Coefficiente de variación (%)	N
<20	27,21	18,97	25,62	7,27-119,7	94,17	317
20-24	21,21	13,48	22,38	7,03-164,45	105,51	166
25-29	21,80	13,77	20,28	8,98-92,84	93,02	24
≥30	19,06	19,02	10,97	10,43-34,55	57,55	5

ANOVA	Suma de cuadrados	g.d.l	Media cuadrática	F	p-valor
Entre grupos	4344,551	3	1448,184	2,452	0,063
Dentro grupos	299990,389	508	590,532		
Total	304334,940	511			

Tabla 8.13. Análisis de la varianza de la longitud del intervalo protogenésico (en meses) según la edad nupcial de las mujeres.

Con el propósito de valorar, con mayor profundidad, la influencia de la temprana edad nupcial de las mujeres de Es Mercadal en el elevado intervalo protogenésico medio estimado, analizamos la distribución de las longitudes de este intervalo en el grupo de mujeres que se casaron jóvenes (antes de los 20 años). Aparecen diferencias estadísticamente significativas en la longitud del intervalo protogenésico según la edad de la mujer al contraer matrimonio ($F=2,685$; G.L.=(4,312); $p=0,032$) (tabla 8.14). Un análisis de comparaciones múltiples nos revela diferencias significativas ($p < 0,05$) en este intervalo entre las mujeres que se casaron más tempranamente (≤ 15 años) y aquellas que se unieron en matrimonio a los 19 años (figura 8.9). La comparación de la distribución de frecuencias del intervalo protogenésico entre el grupo de mujeres que se casaron antes de los 20 años y el grupo de mujeres que se casan después de esta edad (tabla 8.15), evidencia la existencia de diferencias significativas en esta distribución entre ambos grupos de edad nupcial ($X^2=26,686$; G.L.=2; $p=0,000$). Así, aparece un exceso de intervalos protogenésicos largos (≥ 24 meses) en el grupo de mujeres que se casaron tempranamente y, por su parte, un exceso de intervalos protogenésicos cortos (7-11,9 meses) en las mujeres que contrajeron matrimonio una vez cumplidos los 20 años de edad.

Edad nupcial	Longitud media	Longitud mediana	Desviación típica	Rango	Coefficiente de variación (%)	N
≤15	35,90	28,33	23,79	8,02-119,7	66,27	58
16	26,96	20,89	19,31	8,58-113,42	71,62	56
17	25,74	15,27	30,63	7,73-103,6	119,00	74
18	27,25	18,56	30,35	9,10-104,5	111,38	66
19	21,09	14,47	17,70	7,27-228,98	83,93	63

ANOVA	Suma de cuadrados	g.d.l	Media cuadrática	F	p-valor
Entre grupos	6.902,154	4	1.725,538	2,685	0,032*
Dentro grupos	200.512,360	312	642,668		
Total	207.414,514	316			

Tabla 8.14. Análisis de la varianza de la longitud del intervalo protogenésico (en meses) según la edad al contraer matrimonio en el grupo de mujeres jóvenes (edad nupcial menor a 20 años).

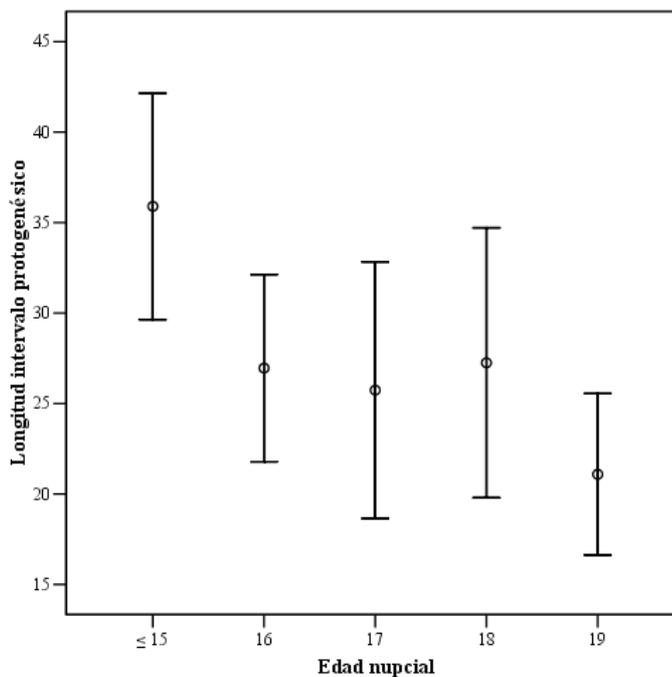


Figura 8.9. Longitud del intervalo protogenésico (en meses) según la edad al contraer matrimonio en el grupo de mujeres jóvenes (edad nupcial menor a 20 años).

Estos resultados ponen de manifiesto que la longitud del intervalo protogenésico disminuye al incrementarse la edad nupcial, pudiendo ser éste hecho un reflejo de la menor fecundabilidad descrita para las mujeres muy jóvenes que ya hemos comentado. Sin embargo, otra explicación podría encontrarse en un retraso “voluntario” de la llegada del primer hijo

entre las mujeres que se casaban a edades tempranas. En Es Mercadal no era infrecuente que, al menos de forma provisional, algunos matrimonios jóvenes conviviesen durante unos años con los padres del novio, para luego independizarse cuando las condiciones económicas lo permitían (Casasnovas y Florit, 1997); en estos casos podría haberse utilizado algún tipo de control de la fecundidad para demorar la llegada del primer hijo hasta la formación del nuevo hogar. El alto porcentaje de matrimonios a edades jóvenes (antes de los 20 años) en la población (el 60,69% de las primeras nupcias) es, probablemente, un factor determinante del largo intervalo protogenésico medio estimado en las mujeres de Es Mercadal analizadas.

Longitud del intervalo protogenésico	Grupo nupcial < 20 años		Grupo nupcial ≥ 20 años	
	N	%	N	%
7-11,9 meses	72	22,7	80	41,0
12-23,9 meses	123	38,2	75	38,5
≥24 meses	124	39,1	40	20,5

Tabla 8.15. Distribución de frecuencias de la longitud del intervalo protogenésico según el grupo de edad nupcial: <20 años y ≥20 años.

El análisis de la longitud media del intervalo protogenésico según la cohorte de nacimientos de la madre, no muestra cambios significativos de este parámetro a lo largo del tiempo ($F= 2,029$; G.L.=(3, 508); $p=0,109$). Sin embargo, al comparar la distribución de frecuencias de la longitud de este intervalo en las distintas cohortes de nacimiento, sí se aprecian diferencias significativas ($X^2=26,402$; G.L.=6; $p=0,000$). De esta forma, en las dos primeras cohortes de nacimiento aparece un exceso de intervalos protogenésicos largos (≥ 24 meses) (tabla 8.16), seguramente relacionado con la menor edad nupcial de estos primeros periodos. En la cohorte 1750-1799 se detecta un cambio en esta distribución, observándose un mayor porcentaje de intervalos protogenésicos de longitud intermedia (12-23,9 meses) que se mantiene en la siguiente cohorte. Estas diferencias temporales en la distribución de frecuencias de la longitud del intervalo protogenésico concuerdan con las diferencias en la edad nupcial que describíamos en el apartado 8.2.1.1. El incremento de la edad nupcial en las dos últimas cohortes de nacimiento se acompaña de un descenso de la longitud de los intervalos protogenésicos probablemente como resultado de los cambios que se producen en la fecundabilidad con la edad.

	1600-1699	1700-1749	1750-1799	1800-1855
Longitud del intervalo protogénico	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
7-11,9 meses	17 (24,6)	29 (29,0)	58 (27,9)	48 (35,6)
12-23,9 meses	22 (31,9)	24 (24,0)	94 (45,2)	56 (41,5)
≥24 meses	30 (43,5)	47 (47,0)	56 (26,9)	31 (23,0)

Tabla 8.16. Distribución de frecuencias de la longitud del intervalo protogénico según la cohorte de nacimiento.

8.2.2.2. Intervalo fecundo

El intervalo fecundo se define como el período temporal que transcurre entre el nacimiento del primer y del último hijo de una mujer. Por tanto, la longitud de este intervalo nos informa de la fracción de la vida reproductora que las mujeres han destinado a tener descendencia.

Hemos estimado la longitud de éste intervalo a través de la diferencia entre las fechas decimales de nacimiento del último hijo y la del primer hijo, sumándole uno (Stevenson et al., 1989). El análisis del intervalo fecundo se ha realizado, finalmente, sobre 460 mujeres, una vez extraídas las mujeres con un único descendiente.

En Es Mercadal encontramos una longitud media del intervalo fecundo de 13,73 años (tabla 8.17), este valor se encuentra en el rango descrito para otras poblaciones de fecundidad natural (tabla 8.18).

En el apartado 8.2.1.3 veíamos que existían diferencias en la edad de última maternidad (variable utilizada en el cálculo de la longitud del intervalo fecundo) entre el grupo de mujeres que fallecieron durante su vida reproductora (antes de cumplir 45 años) y aquellas que fallecieron una vez alcanzados los 45 años de edad. Por tanto, es previsible encontrar a su vez diferencias en la longitud media del intervalo fecundo entre los dos grupos de mujeres. Al realizar una comparación de los valores medios de este parámetro entre ambos grupos, efectivamente encontramos diferencias significativas ($t=13,448$; G.L.=(458); $p=0,000$). Las mujeres que fallecieron durante su vida reproductora presentan una longitud media del intervalo fecundo de 10,08 años. En cambio, las mujeres que fallecieron después de los 45 años presentan una longitud de este intervalo 7 años superior (17,08 años).

Longitud media	Desviación típica	Rango	Coficiente de variación (%)	N
13,73	6,58	1,90-30,80	37,11	460

Tabla 8.17. Descriptivos de la distribución de la longitud del intervalo fecundo entre las mujeres con historia reproductora reconstruida.

Población	Longitud media	Autor
Lanciego, España (1800-1829)	12,19	Alfonso-Sánchez et al., 2003
Anabaptistas, EUA (1900-1929)	12,3-10,2	Stevenson et al., 1989
Aymara, Bolivia (antes de 1971)	13,1	Crognier et al., 2002
Es Mercadal	13,73	Presente estudio
Mapuches de Río Negro, Argentina (1915-1976)	14,95	Crognier et al., 1996
Amizmiz, Marruecos (antes de 1960)	16,64	Varea, 1990
Bereberes, Marruecos (antes de 1970)	17,1	Crognier et al., 2001

Tabla 8.18. Longitud media del intervalo fecundo en diferentes poblaciones de fecundidad natural.

El análisis de la evolución temporal de la longitud del intervalo fecundo se ha realizado separadamente para los dos grupos de mujeres (tabla 8.19 y tabla 8.20). En el primer grupo, aquéllas fallecidas durante su vida reproductora, no aparecen diferencias significativas en la longitud del intervalo fecundo entre las diferentes cohortes de nacimiento ($F=0,288$; G.L.=(3, 216); $p=0,834$). La evolución temporal similar de la edad de primera maternidad y de la edad al nacimiento del último hijo, nos permite explicar la ausencia de diferencias significativas en este parámetro cuando se considera la cohorte de nacimiento de la madre.

Cohorte de nacimientos	Longitud media	Desviación típica	Rango	Coficiente de variación (%)	N
1600-1699	9,42	5,93	2,65-22,88	62,95	34
1700-1749	9,88	5,95	1,90-23,96	60,22	45
1750-1799	10,20	5,38	2,64-25,02	52,75	94
1800-1855	10,51	5,27	2,18-20,44	50,14	47
1600-1855	10,08	5,54	1,90-25,02	54,96	220

Tabla 8.19. Evolución temporal de la longitud del intervalo fecundo de las mujeres fallecidas durante su vida reproductora.

En cuanto a las mujeres fallecidas en su vida postreproductora, sí se aprecian diferencias significativas en la longitud del intervalo fecundo

entre las diferentes cohortes de nacimiento ($F=4,170$; G.L.=(3, 236); $p=0,007$) (ver tabla 8.20). Estas diferencias significativas se concretan entre la última cohorte y las dos anteriores (1700-1749 y 1800-1855) (figura 8.10). El progresivo declive temporal en la longitud de este intervalo concuerda con el incremento temporal de la edad de primera maternidad y la ausencia de diferencias temporales en la edad de última maternidad en el grupo de mujeres que fallecieron una vez cumplidos los 45 años de edad.

Cohorte de nacimientos	Longitud media	Desviación típica.	Rango	Coficiente de variación (%)	N
1600-1699	16,93	5,54	5,86-25,06	32,72	21
1700-1749	18,86	4,61	9,48-29,42	24,44	40
1750-1799	17,65	5,40	4,62-30,80	30,59	104
1800-1855	15,38	6,02	2,50-26,14	39,14	75
1600-1855	17,08	5,61	2,50-30,80	32,85	240

Tabla 8.20. Evolución temporal de la longitud del intervalo fecundo de las mujeres fallecidas en su vida postreproductora.

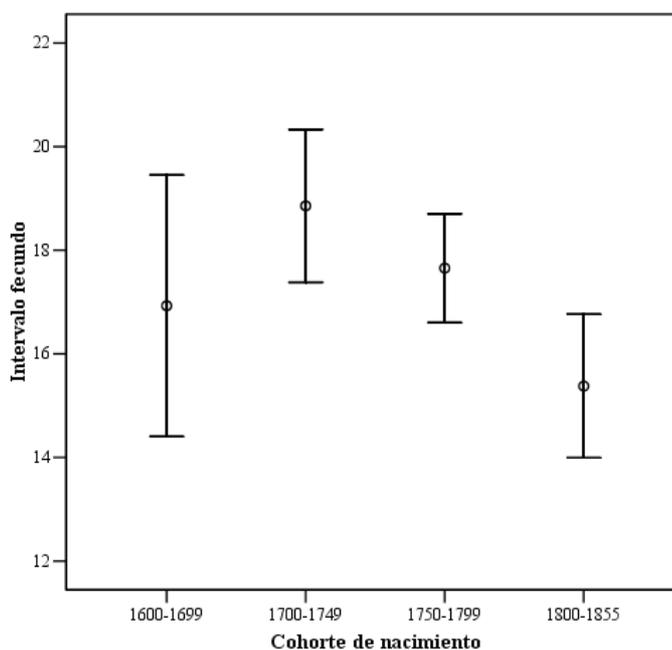


Figura 8.10. Evolución temporal de la longitud del intervalo fecundo (años) entre el grupo de mujeres que fallecieron en su vida postreproductora.

8.2.2.3. Intervalos intergenésicos

Se entiende por intervalo intergenésico el lapso temporal que media entre dos nacimientos o partos sucesivos (Pressat, 1961). La variación en los niveles de fecundidad entre las poblaciones de fecundidad natural se ha atribuido, principalmente, a la variabilidad en la longitud de los intervalos intergenésicos. Henry (1961) apuntó que esta variación en el espaciamiento de los nacimientos a nivel individual, intra e interpoblacional, puede asociarse a factores culturales, como son las costumbres en la reanudación de la actividad sexual postparto y la duración de la lactancia, y a factores de naturaleza fisiológica, como es la variabilidad poblacional en la duración de la amenorrea postparto durante el período de amamantamiento. Según Wood (1994), la longitud del intervalo intergenésico puede descomponerse en cuatro períodos (figura 8.11):

- La longitud de la amenorrea postparto.
- La duración del tiempo de espera hasta una nueva concepción, es decir, el lapso de tiempo determinado por el número de meses entre la reanudación de la ovulación y la concepción.
- La longitud media del período asociado a cada pérdida fetal.
- La longitud media del embarazo.

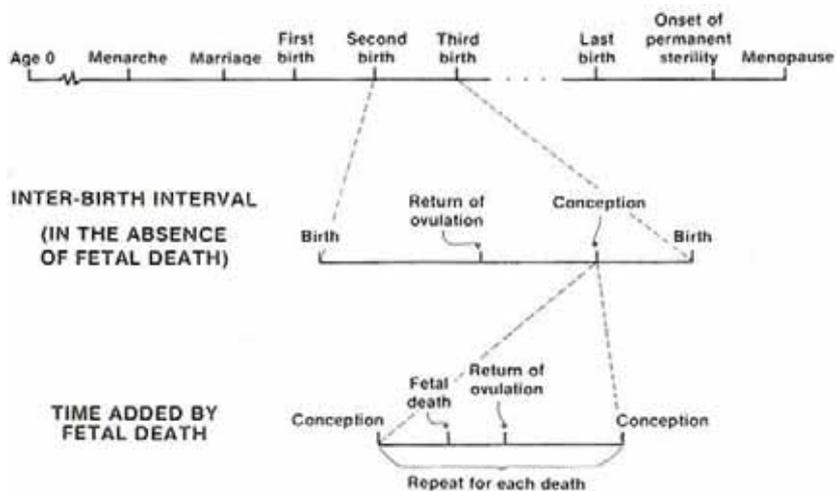


Figura 8.11. Componentes del intervalo intergenésico (según Wood, 1990).

La amenorrea postparto se define como el lapso de tiempo infértil que media entre el parto y la reanudación de la actividad ovárica. Se ha postulado que la duración de la amenorrea postparto es uno de los principales determinantes de la fecundidad en poblaciones de fecundidad natural; además de considerarse como uno de los principales puntos de interacción entre los determinantes biológicos y culturales de la fecundidad (Wood, 1994). En este sentido, se ha descrito cómo pequeños cambios en la longitud o intensidad de la lactancia pueden producir importantes cambios en la longitud de los intervalos intergenésicos (Knodel, 1974; Wrigley, 1998).

Los mecanismos fisiológicos que determinan el retorno de la ovulación durante la lactancia y, por tanto, la longitud de la amenorrea postparto, todavía siguen sin ser desentrañados. En un principio se postuló que una hormona pituitaria, la prolactina, era la pieza clave en la vía fisiológica que asociaba la intensidad del amamantamiento y la actividad ovárica. Sin embargo, actualmente se ha probado que no existe un papel directo de los niveles de prolactina en la determinación de la duración de la amenorrea postparto (Tay et al., 1996; McNeilly, 2001).

La variabilidad poblacional existente en la duración de la amenorrea postparto se explica básicamente a través de dos hipótesis:

- La primera hipótesis propone que la intensidad del amamantamiento, caracterizada por la frecuencia y duración del mismo, es el principal determinante de la duración de la amenorrea postparto (Howie y McNeilly, 1982). Así, la gran variabilidad en la duración de la amenorrea postparto tendría su origen en la diversidad de patrones de lactancia entre diferentes poblaciones (Wood, 1994). El amamantamiento intenso conduciría a un retraso en el retorno de la ovulación que afectaría, por ende, a la longitud de los intervalos intergenésicos.
- Como alternativa no excluyente a esta hipótesis, en los últimos años ha tomado fuerza la hipótesis de la carga metabólica relativa materna (Lunn et al. 1980; Ellison et al., 1993; Ellison, 1994). Según esta segunda hipótesis, el efecto de la lactancia sobre la infertilidad postparto depende del estrés energético

que la lactancia representa sobre la madre. De esta manera, la duración del período de amenorrea postparto dependería de cuan importante es el gasto energético debido a la lactancia en el presupuesto energético total de la madre. Por ejemplo, el gasto energético relativo de la lactancia para una madre desnutrida y de escasos recursos es superior al de una madre que está bien nutrida y dispone de calorías en exceso. En este caso, la madre desnutrida tardará más tiempo en retornar a la fertilidad postparto que la madre bien nutrida.

Ambas hipótesis no son excluyentes entre sí, sino que deben considerarse como dos mecanismos complementarios en la determinación de la duración de la amenorrea postparto. Así, cuando el balance energético de la madre se encuentra comprometido, debido a malnutrición o a un exceso de actividad con elevado desgaste energético, la frecuencia e intensidad del amamantamiento constituyen el principal determinante del equilibrio energético, positivo o negativo, de las madres (Valeggia y Ellison, 2003).

El segundo determinante de la longitud de los intervalos intergenésicos es el tiempo de espera entre la reanudación de la ovulación y una nueva concepción. Este período es, al igual que el intervalo protogenésico, una medida de la fecundabilidad, sobre la cual influyen, como describíamos en el apartado 8.2.2.1, factores fisiológicos, como es la función ovárica, y factores de comportamiento, como es la frecuencia de relaciones sexuales (Wood, 1994).

En cuanto a las pérdidas fetales, éstas tienen una mayor o menor influencia en el espaciamiento entre los nacimientos dependiendo de en qué momento de la gestación suceden y en qué frecuencia ocurren. Sin embargo, a pesar de su importancia en la determinación de los intervalos intergenésicos, la dificultad de detectar las muertes intrauterinas tempranas entorpece un análisis más profundo de su papel en la longitud de los intervalos. Según Bongaarts y Potter (1983), no existen marcadas diferencias en la incidencia de muerte intrauterina entre diferentes poblaciones, situándose a un nivel de un 12-15% del total de concepciones. Así, la uniformidad interpoblacional en los niveles de la mortalidad intrauterina puede explicarse por la principal etiología de estas muertes: los defectos genéticos. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que durante

los últimos meses de vida intrauterina el feto es más sensible a otros factores, como son las infecciones y el estado de salud de la madre, dos factores que sí varían entre distintas poblaciones.

Por otro lado, la duración del embarazo es un factor poco importante en la variación de la longitud de los intervalos intergenésicos. Sin embargo, la duración de la gestación puede tener un efecto indirecto al incidir sobre la duración de la amenorrea postparto. Así, si los niños nacidos prematuramente presentan un elevado riesgo de defunción temprana, sus madres pueden reanudar antes la ovulación ya que la lactancia se finaliza tempranamente por la muerte del niño (Wood, 1994). Existe una importante variación intra e interpoblacional en la incidencia de parto prematuro pudiendo constituir, por tanto, una fuente importante de variabilidad en la longitud de los intervalos intergenésicos. Por ejemplo, la incidencia de partos prematuros en países industrializados se sitúa entre el 5 y el 10% del total de concepciones, mientras que en áreas del sudeste asiático se han descrito valores cercanos al 25% (WHO, 1995; Kramer, 2003).

Además de los factores citados con influencia sobre la longitud de los intervalos intergenésicos (las diferencias de fertilidad, la incidencia de muertes fetales y las prácticas de lactancia), se ha postulado el efecto de otros parámetros en la determinación de esta longitud: la edad de los cónyuges al matrimonio (Singh et al., 1993; Nath y Land, 1994); la longitud del intervalo intergenésico previo (Trussell y Wilson., 1985; Singh et al., 1993; Nath y Land, 1994); el estatus socioeconómico de las familias y la presencia de una abuela en la casa (Nath et al., 2000). La importancia de conocer los parámetros que describen y determinan la longitud de los intervalos intergenésicos se justifica también por su relación con la mortalidad infantil (ver apartado capítulo 7).

Longitud media de los intervalos intergenésicos

La longitud de los intervalos intergenésicos en las mujeres de Es Mercadal con historia reproductora reconstruida, se ha calculado mediante la diferencia entre las fechas de nacimiento de los hermanos consecutivos. Para este cálculo se ordenó previamente la descendencia de cada mujer por orden cronológico de nacimiento. El cálculo de éste intervalo únicamente se realizó en aquellas mujeres que se casaron una vez y que tuvieron por lo menos dos hijos (405 mujeres) ya que los

matrimonios sucesivos pueden afectar significativamente al espaciamiento de la descendencia.

La longitud media de los intervalos intergenésicos para las mujeres de Es Mercadal (34,55 meses) es relativamente alta al compararse con el valor estimado en otras poblaciones de fecundidad natural (tabla 8.21 y tabla 8.22). Como habíamos comentado, existe una amplia variabilidad poblacional de este parámetro. Las poblaciones africanas subsaharianas presentan, comúnmente, largos intervalos intergenésicos debido a las extensas e intensas prácticas de lactancia materna y de dilatados períodos de abstinencia sexual (Van de Walle y Van de Walle, 1988). Por su lado, las poblaciones históricas europeas y poblaciones particulares como los Amish presentan los intervalos intergenésicos más bajos. En posteriores apartados de este capítulo intentaremos dar explicación a la alta longitud media de los intervalos intergenésicos encontrada.

Cohorte de nacimientos	Longitud media	Desviación típica	Rango	Coefficiente de variación (%)	N
1600-1699	32,49	15,89	10,26-97,06	48,91	211
1700-1749	34,84	16,36	10,81-105,41	46,96	302
1750-1799	34,04	15,00	10,20-128,90	44,07	736
1800-1855	36,09	20,46	10,45-196,14	56,69	475
1600-1855	34,55	17,03	10,20-196,14	49,29	1.724

Tabla 8.21. Evolución temporal de la longitud media de los intervalos intergenésicos (en meses) en las mujeres de Es Mercadal con historia reproductora reconstruida.

Población	Longitud media	Autor
Amish, EUA (1908-1967)	16,8-28,8	Greksa, 2002
Canadá (1700-1729)	25,0	Henripin, 1954
Ile-de-France (siglo XVIII)	26,0	Bongaarts, 1980
Penrith, Inglaterra (1600-1800)	26,8-31,2	Scott y Duncan, 2000
Mannonitas (1825-1924)	31,3	George et al., 2000
Inglaterra, 1580-1837	30,54-33,27	Wrigley et al., 1997
Es Mercadal	34,55	Presente estudio
!Kung	35,4	Pennington y Harpending, 1991
Toba, Argentina	35,6	Valeggia y Ellison, 2004
Sami, Finlandia (1679-1839)	34,8-39,72	Helle et al., 2005

Tabla 8.22. Longitud media de los intervalos intergenésicos (en meses) en diferentes poblaciones de fecundidad natural.

Con el propósito de analizar la distribución de frecuencias de la longitud media de los intervalos intergenésicos en las mujeres de Es Mercadal, los intervalos fueron categorizados según su longitud en tres

grupos: intervalos intergenésicos cortos (menores a 21 meses), intervalos intermedios (entre 21 y 32 meses) e intervalos largos (mayores a 32 meses). En Es Mercadal aparece un alto porcentaje de intervalos intergenésicos largos, los cuáles representan el 49,8% del total de intervalos (figura 8.12).

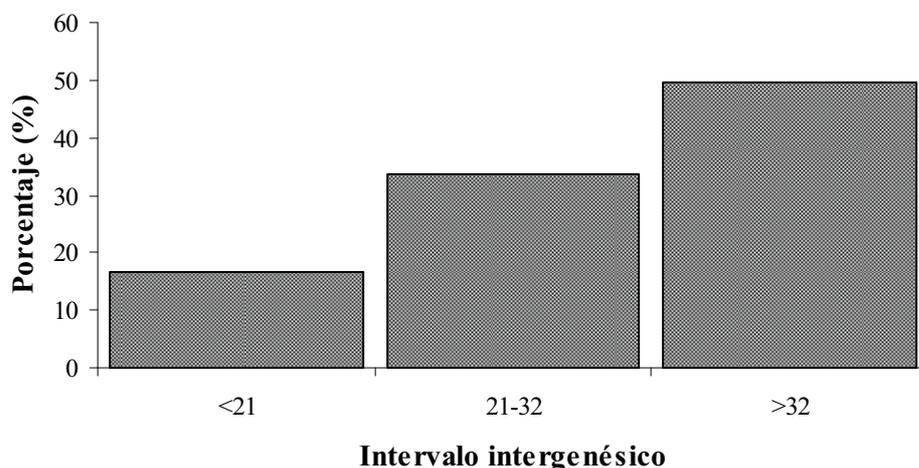


Figura 8.12. Distribución de frecuencias de la longitud del intervalo intergenésico medio (en meses) entre las mujeres con historia reproductora reconstruida.

El análisis de la evolución temporal del intervalo intergenésico medio en la población de Es Mercadal, nos permite apreciar que no existen diferencias significativas en este parámetro entre las distintas cohortes de nacimiento ($F=2,576$; G.L.=(3, 1.720); $p=0,052$) (ver tabla 8.21). Sin embargo, puede observarse un incremento paulatino de la longitud de este intervalo a lo largo del tiempo (figura 8.13).

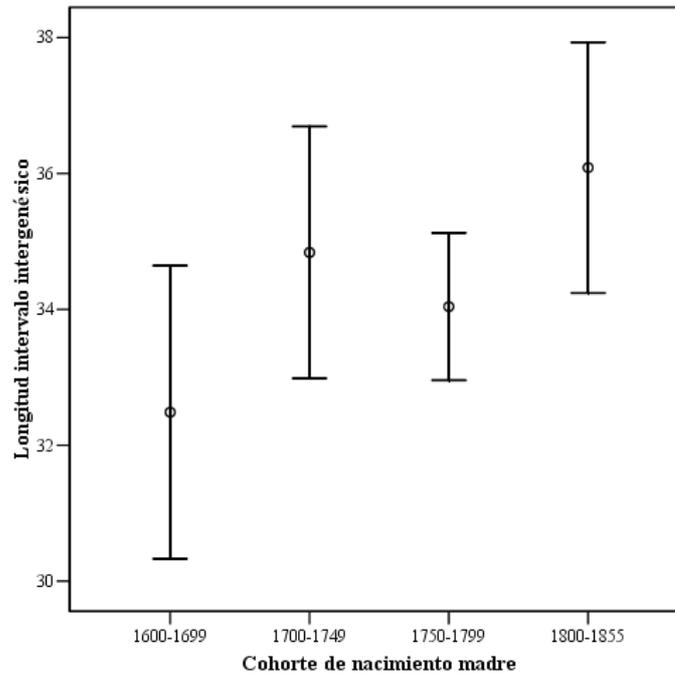


Figura 8.13. Evolución temporal de la longitud del intervalo intergenésico (en meses) a lo largo del período estudiado.

Efecto de la paridad y del número de hijos sobre la longitud de los intervalos intergenésicos

En diferentes poblaciones se ha descrito una mayor longitud de los intervalos intergenésicos a medida que se incrementa la paridad. La senescencia del sistema reproductor explica, en cierta medida, esta observación (Trussell y Wilson., 1985; Blanchard y Bongaert, 1997). En este sentido, se aprecia una reducción de la fertilidad de las mujeres debido a cambios fisiológicos y hormonales como resultado del progresivo agotamiento de los folículos del ovario (Wood, 1990). Por tanto, la edad afecta a la fecundabilidad de las mujeres, incrementando el tiempo de espera entre la reanudación de la ovulación postparto y una nueva concepción. Además, la senescencia progresiva del sistema reproductor con la edad, incrementa el riesgo de pérdida fetal, suceso que, como habíamos comentado, incide sobre la longitud de los intervalos entre nacimientos. Otro factor con efecto sobre el espaciamiento entre los nacimientos que varía con la edad es la duración de la amenorrea postparto. De este modo, diversos estudios demográficos han evidenciado un retraso en el retorno de la ovulación postparto en las madres de edad avanzada (Wood, 1994). Un factor de comportamiento implicado en el

mayor espaciamiento entre los nacimientos es el descenso de la frecuencia de las relaciones sexuales con la edad.

En un primer análisis se observan diferencias significativas en la longitud de los intervalos intergenésicos según el orden de los nacimientos considerados ($F= 2,407$; G.L.=(4, 1.719); $p=0,048$) (tabla 8.23). Un test de comparaciones múltiples evidencia que estas diferencias significativas ($p<0,05$) se localizan entre la segunda y la tercera paridad; concretamente, existe una diferencia de más o menos 4 años en la longitud media del intervalo intergenésico entre estas dos paridades (figura 8.14).

En cuanto al efecto del número de hijos sobre la longitud de los intervalos intergenésicos, en general se observa en las poblaciones humanas una reducción del espaciamiento entre los hijos en las mujeres más fecundas (Bongaarts y Potter, 1983). Al analizar esta asociación en las mujeres de Es Mercadal, encontramos, como cabía esperar, una correlación negativa estadísticamente significativa entre ambas variables ($r=-0,29$, $p<0,01$). Por tanto, las mujeres con mayor descendencia presentan intervalos intergenésicos más cortos.

Paridad	Longitud media	Desviación típica	Rango	Coefficiente de variación (%)	N
2	32,59	17,95	10,20-196,14	55,08	397
3	36,25	18,81	11,28-128,90	51,89	343
4	35,52	16,89	10,26-121,40	47,55	281
5	34,54	18,30	11,47-178,66	52,98	226
>5	34,55	13,99	11,24-127,90	40,49	477

ANOVA	Suma de cuadrados	g.d.l	Media cuadrática	F	p-valor
Entre grupos	2.782,889	4	695,722	2,407	0,048*
Dentro grupos	496.922,726	1.719	289,077		
Total	499.705,615	1.723			

Tabla 8.23. Análisis de la varianza de la longitud del intervalo intergenésico (en meses) según la paridad.

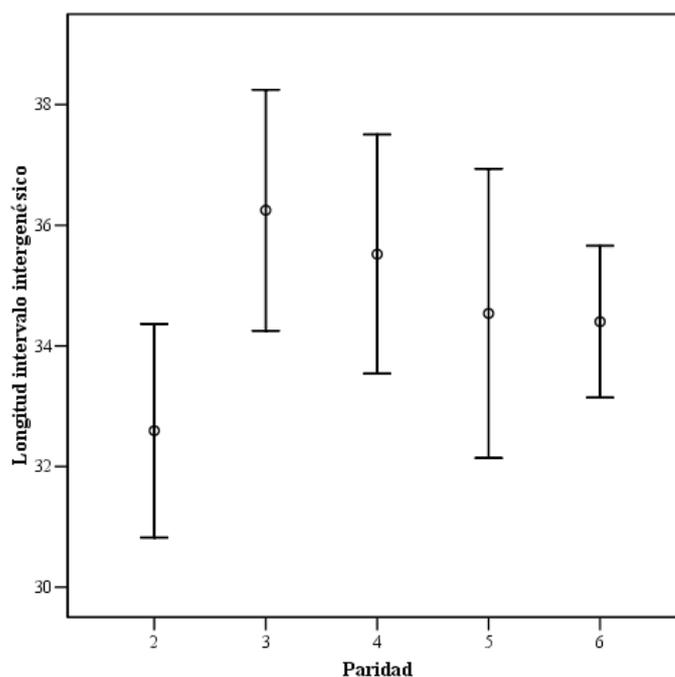


Figura 8.14. Longitud del intervalo intergenésico (en meses) según la paridad.

8.2.3. Fecundidad de las mujeres de Es Mercadal

La medida de la fecundidad de una población puede abordarse a través de distintos indicadores que difieren en los datos de referencia necesarios para su estima y en la interpretación de los resultados que proporcionan. En este apartado analizaremos la fecundidad de las mujeres de Es Mercadal utilizando convenientemente la información disponible.

8.2.3.1. Tasa bruta de natalidad

La tasa bruta de natalidad viene determinada por la relación entre el número de nacimientos de niños vivos en un período determinado de tiempo y la población media durante ese mismo período (Pressat, 1961). El conocimiento del tamaño poblacional para varios años a lo largo del período en estudio nos permitió calcular la tasa bruta de natalidad y su evolución temporal (tabla 8.24). Las tasas de natalidad obtenidas son realmente altas siendo comparables a las tasas también elevadas, encontradas en otras poblaciones pretransicionales europeas (Pressat, 1961). Según Cipolla (1979), la tasa bruta de natalidad en poblaciones

agrícolas oscilaba entre el 35 y el 50%. Al compararse con las tasas del conjunto de la isla, se evidencia la elevada natalidad en Es Mercadal en comparación con el conjunto insular (tabla 8.25). La temprana edad nupcial que hemos descrito en la población y el bajo índice de solteros de la misma (Casasnovas y Florit, 1997) es, con una alta probabilidad, la responsable de los altos niveles de natalidad de Es Mercadal.

La tasa más elevada corresponde al período 1785-1789 (49,46%), éste hecho puede vincularse probablemente a una respuesta poblacional a la crisis de mortalidad catastrófica que hemos localizado en el año 1782.

Fuente	Años	Nº de nacimientos*	Tamaño poblacional	Tasa de natalidad ‰
1723 (Censo de Kane)	1721-1725	50,8	1157	43,91
1787 (Censo de Floridablanca)	1785-1789	73	1476	49,46
1829 (Padrón)	1827-1831	65,8	1600	41,12
1857 (Censo)	1855-1859	62,8	1580	39,75

* El número de nacimientos fue calculado como una media de cinco términos alrededor del año con recuento de población.

Tabla 8.24. Tasa bruta de natalidad calculada para aquellos años para los que se conoce el tamaño poblacional

Período	Tasa de natalidad ‰
1791-1800	39,0
1801-1810	43,5
1811-1820	41,9
1821-1830	35,7
1831-1840	31,6
1841-1850	34,7
1851-1860	27,6

Tabla 8.25. Tasa bruta de natalidad en Menorca para diferentes períodos. (Fuente: Casasnovas y Florit, 1997).

8.2.3.2. Número medio de hijos nacidos vivos

En Es Mercadal, al disponer de la historia reproductora de las mujeres, podemos calcular el número medio de hijos nacidos vivos por mujer. En contraposición a la tasa bruta de natalidad, el número medio de hijos nacidos vivos por mujer en una población es una medida directa de la fecundidad de la misma. Debemos tener en cuenta que la muestra de mujeres con historia reproductora reconstruida no incluye a las mujeres sin hijos.

Para todo el período estudiado el número medio de nacidos vivos es de 4,94 hijos por mujer (tabla 8.26). Este valor se encuentra dentro del rango estimado para otras poblaciones de fecundidad natural (en el apartado siguiente regresaremos a este punto). No aparecen diferencias significativas en este parámetro según la cohorte de nacimientos de las madres ($F=2,168$; G.L.=(3,520); $p=0,091$).

Cohorte de nacimientos	Descendencia final	Desviación típica	Rango	Coeficiente de variación	
				(%)	N
1600-1699	4,41	3,17	1-14	71,88	70
1700-1749	4,84	2,95	1-13	60,95	101
1750-1799	5,28	2,64	1-11	50,00	214
1800-1855	4,77	2,53	1-10	53,04	139
1600-1855	4,94	2,76	1-14	55,87	524

Tabla 8.26. Evolución temporal del número de hijos nacidos vivos por mujer.

Cuando se analiza el número de hijos nacidos vivos por mujer, resulta de interés conocer la distribución de frecuencias de este parámetro en la población estudiada. Esta distribución sólo puede realizarse si se dispone de la historia reproductora individual de las mujeres, como es nuestro caso. En la figura 8.15 se puede apreciar que el mayor porcentaje corresponde a las mujeres con 5 hijos, que representan el 13,17% de las mujeres con historia reproductora reconstruida (recordemos que en el cálculo de este parámetro únicamente hemos tenido en cuenta a las mujeres que han tenido al menos 1 hijo).

Cuando se considera únicamente a las mujeres fallecidas en su vida postreproductora (N=248 mujeres, 47,3% del total), encontramos un número medio de hijos nacidos vivos por mujer de 6,37, para todo el periodo estudiado (tabla 8.27). Aparecen diferencias significativas en este parámetro según la cohorte de nacimientos de las madres ($F=5,679$;

G.L.=(3,247); $p=0,001$). Al realizar un test de comparaciones múltiples las diferencias significativas se localizan entre la última cohorte (1800-1855) y todas las demás. El progresivo incremento de la edad nupcial a lo largo de las sucesivas cohortes de nacimiento, es una posible explicación de la reducción temporal de la descendencia final de las mujeres con historia reconstruida de Es Mercadal.

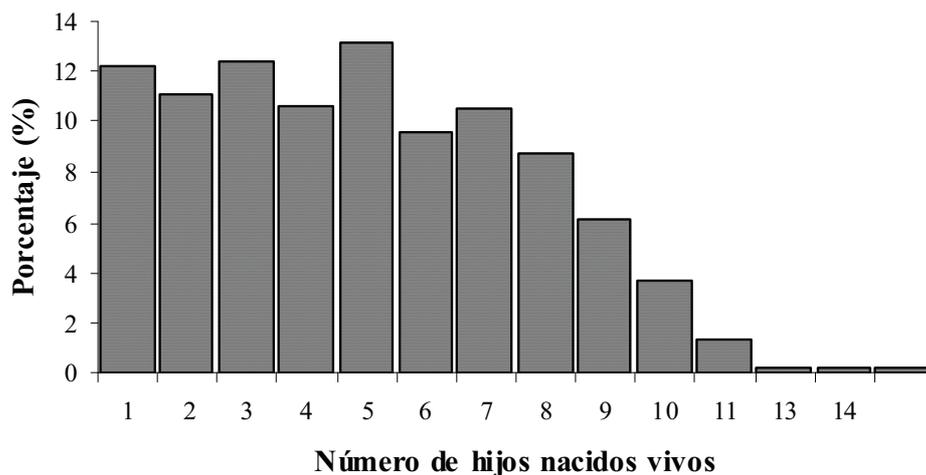


Figura 8.15. Distribución de frecuencias del número medio de hijos nacidos vivos.

Cohorte de nacimientos	Descendencia final	Desviación típica	Rango	Coefficiente de variación (%)	N
1600-1699	7,33	2,72	2-14	37,11	21
1700-1749	7,03	2,11	3-13	30,01	40
1750-1799	6,55	2,35	1-11	35,88	108
1800-1855	5,53	2,42	1-10	43,76	79
1600-1855	6,37	2,43	1-14	38,15	248

Tabla 8.27. Evolución temporal del número medio de hijos nacidos vivos de las mujeres de Es Mercadal fallecidas en su vida postreproductora.

Entre las mujeres fallecidas en su vida postreproductora se aprecia un alto porcentaje de madres con 5, 6, 7, 8 y 9 hijos, que representan el 70,97% del total de mujeres en este grupo (figura 8.16), configurando así una distribución del tamaño de la progenie muy distinta a la obtenida anteriormente para todo el conjunto de mujeres. Es notorio también observar que hasta el período 1750-1799 no encontramos mujeres,

pertencientes a este subgrupo, cuya descendencia final haya sido de solamente 1 hijo.

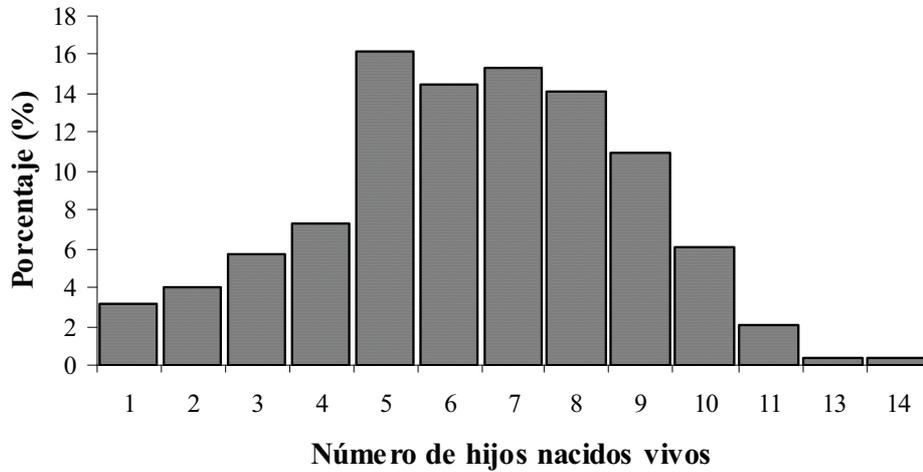


Figura 8.16. Distribución de frecuencias del número medio de hijos nacidos vivos de las mujeres de Es Mercadal fallecidas en su vida postreproductora.

Para las mujeres fallecidas durante su vida reproductora (N=276 mujeres, 52,7% del total), encontramos un número medio de hijos nacidos vivos de 3,67, para todo el periodo (tabla 8.28). En este caso tampoco aparecen diferencias significativas en este parámetro según la cohorte de nacimientos de las madres ($F=1,665$; G.L.=(3,272); $p=0,175$).

Cohorte de nacimientos	Descendencia final	Desviación típica	Rango	Coefficiente de variación (%)	N
1600-1699	3,16	2,46	1-11	77,85	49
1700-1749	3,41	2,51	1-12	73,61	61
1750-1799	3,99	2,27	1-11	56,89	106
1800-1855	3,77	2,33	1-10	61,80	60
1600-1855	3,67	2,38	1-11	64,85	276

Tabla 8.28. Evolución temporal del número medio de hijos nacidos vivos de las mujeres de Es Mercadal fallecidas durante su vida reproductora.

En este grupo de mujeres, la distribución de frecuencias del número de hijos nacidos vivos es claramente diferente al que hemos observado anteriormente entre las mujeres fallecidas en su vida postreproductora y contribuye, en gran medida, a conformar la distribución final del tamaño de la progenie en la población de Es Mercadal (ver figura 8.15, figura 8.16 y figura 8.17). En este caso se aprecia un alto porcentaje de mujeres con 1,

2, 3, 4 y 5 hijos, que representan el 80,43% de las mujeres fallecidas antes de los 45 años, frente al 36,29% en las mujeres que completaron toda su etapa reproductora (figura 8.17).

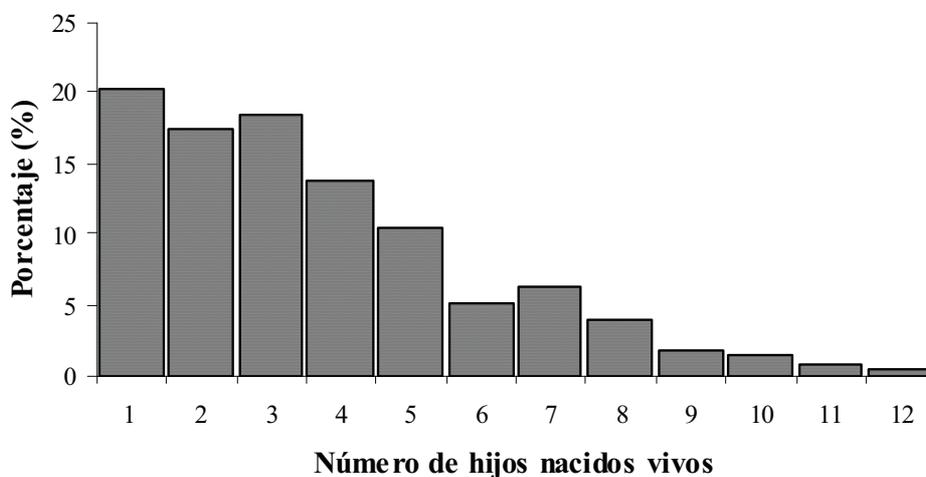


Figura 8.17. Distribución de frecuencias del número medio de hijos nacidos vivos de las mujeres de Es Mercadal fallecidas durante su vida reproductora.

8.2.4. Historias reproductoras y supervivencia

Una vez descritas las principales características de la historia reproductora de las mujeres de Es Mercadal, en este apartado nos centraremos en el análisis del efecto de la historia reproductora de las mujeres sobre su supervivencia durante la etapa reproductora y a lo largo de la etapa postreproductora.

8.2.4.1. Fecundidad según la edad de defunción

En un primer paso, hemos analizado la existencia de diferencias en la fecundidad en los dos grupos de mujeres que venimos diferenciando: las que fallecieron durante su etapa reproductora (antes de cumplir los 45 años) y las que murieron en el período postreproductor (una vez cumplidos los 45 años de edad). Para poder evidenciar diferencias en la fecundidad entre ambos grupos, hemos optado por el cálculo de tasas específicas de fecundidad marital, al tratarse de un parámetro que permite el análisis de los niveles alcanzados de fecundidad en cada edad (tabla 8.29).

La distribución de los nacimientos según la edad de la madre permite el cálculo de tasas específicas de fecundidad. Estas tasas facilitan el conocimiento de cómo varía la fecundidad de las mujeres a lo largo de su vida reproductora. Si únicamente se tienen en cuenta las mujeres unidas en matrimonio, como es el caso que nos ocupa, se habla de tasas específicas de fecundidad marital. De este modo, para cada edad x , esta tasa está determinada por el cociente entre el número de nacimientos de madres de edad x y el total de mujeres de esa edad casadas (Hinde, 1998). Para realizar este cálculo, es necesario conocer la proporción de mujeres que están casadas en cada una de las edades en las cuales las mujeres de la población han tenido descendencia.

Los resultados muestran ciertas diferencias en la fecundidad de ambos grupos de mujeres. En las que fallecieron durante su etapa reproductora (N=276), se observa una menor fecundidad en las edades más jóvenes. En contraste, para las edades más tardías (grupos de edad de 35-39 y 40-45 años) se observa una fecundidad mayor que en las mujeres que fallecieron en su etapa postreproductora (N=248). Si tenemos en cuenta que la mortalidad en estos grupos de edad se asocia en gran medida a los riesgos de defunción asociados a embarazos y partos a edades avanzadas, y que la edad media de maternidad para las mujeres que fallecieron en edad reproductora era de 31,80 años, las diferencias en la fecundidad entre los dos grupos de mujeres debe analizarse principalmente en los grupos de edad más jóvenes.

Grupo de edad	<45	≥45
15-19	259,42	270,68
20-24	346,61	345,45
25-29	302,10	314,70
30-34	273,05	272,28
35-39	232,73	192,79
40-45	136,37	73,89

Tabla 8.29. Tasas específicas de fecundidad marital (‰) por grupos de edad. <45: Mujeres que fallecieron durante su vida reproductora. ≥ 45: Mujeres fallecidas en su vida postreproductora.

8.2.4.2. Efectos a corto plazo de la reproducción sobre la supervivencia.

En el capítulo 4 al analizar la proporción de defunciones en los diferentes grupos de edad según el sexo, observábamos una mayor proporción de defunciones en el grupo de edad reproductora en las mujeres. Así, la esperanza de vida al nacimiento para las mujeres no superó definitivamente a la masculina hasta el segundo cuarto del siglo XX. La sobremortalidad femenina en edades reproductoras puede deberse a diferentes factores asociados a la reproducción, tales como los riesgos propios del embarazo y del parto, o los costes energéticos de la misma. En este contexto, el objetivo del presente apartado es evaluar qué parámetros de la historia reproductora de las mujeres de Es Mercadal pueden considerarse factores de riesgo para fallecer durante la etapa reproductora. Con el objetivo de evaluar los costes de la reproducción sobre la supervivencia en un grupo de mujeres lo más homogéneo posible, en los siguientes análisis sólo hemos tenido en cuenta a aquellas mujeres que se casaron una vez (N=472), ya que los matrimonios sucesivos pueden modificar diferentes parámetros de la historia reproductora femenina.

Análisis del riesgo de fallecer poco después de un parto

En un primer paso, con la finalidad de analizar los costes a corto plazo de la reproducción sobre la supervivencia, hemos estudiado algunos parámetros de la historia reproductora de las mujeres que podrían ser factores de riesgo para fallecer durante los doce meses posteriores a un parto. Entre las 472 mujeres estudiadas, 86 fallecieron durante esos doce meses posteriores al parto, lo que representa un alto porcentaje del total de muertes femeninas (18,2%). En este análisis de supervivencia, aplicamos nuevamente los modelos de riesgos proporcionales (o regresiones de Cox) descritos en el capítulo 3.

La edad de maternidad, introducida como covariable en el análisis, fue categorizada en cuatro grupos de edad: menores de 20 años, entre 20 y 24 años, entre 25 y 29 años, y, por último, mayores de 30 años. Otra de las covariables consideradas en el modelo fue el orden de nacimiento del hijo. Adicionalmente, introdujimos en la regresión de Cox la cohorte de nacimientos de la madre (1600-1699, 1700-1749, 1750-1799 y 1800-1855) con

el propósito de ajustar los modelos para los cambios temporales en los patrones de mortalidad y fecundidad de la población.

Ninguna de las covariables introducidas aparece como un factor de riesgo significativo para fallecer poco después del parto (tabla 8.30; Modelo 1). Por tanto, no parecen existir costes reproductivos dependientes de la edad y la paridad entre las mujeres analizadas. Sin embargo, al introducir en el modelo la longitud del intervalo intergenésico previo, éste sí aparece como un factor de riesgo significativo para morir durante los 12 meses posteriores a un parto (tabla 8.30; Modelo 2). El HR para esta covariable es 1,20 (95% C.I. =1,01-1,43). Por tanto, cuanto más largo era el intervalo intergenésico previo, más alto era el riesgo de fallecer poco después del parto.

Covariable	Parámetro	HR	95% Intervalo de confianza para el	
			HR	p-valor
Modelo 1				
Edad maternidad	-	-	-	0,88
Grupo de edad (<20) ^o	0,15	1,16	0,24-5,58	0,85
Grupo de edad (20-24) ^o	-0,01	0,99	0,44-2,26	0,99
Grupo de edad (25-29) ^o	-0,23	0,80	0,39-1,62	0,53
Cohorte de nacimientos	-	-	-	0,12
Cohorte (1600-1699) ^o	0,72	2,05	0,93-4,56	0,08
Cohorte (1700-1749) ^o	0,65	1,92	0,92-3,99	0,08
Cohorte (1750-1799) ^o	0,11	1,12	0,57-2,21	0,74
Orden de nacimiento	0,02	1,02	0,87-1,19	0,81
Modelo 2				
Edad maternidad	-	-	-	0,74
Grupo de edad (<20) ^o	0,65	1,92	0,37-9,95	0,43
Grupo de edad (20-24) ^o	0,34	1,41	0,58-3,40	0,45
Grupo de edad (25-29) ^o	0,01	1,01	0,48-2,12	0,98
Cohorte de nacimientos	-	-	-	0,13
Cohorte (1600-1699) ^o	0,70	2,02	0,91-4,48	0,08
Cohorte (1700-1749) ^o	0,65	1,91	0,92-3,97	0,08
Cohorte (1750-1799) ^o	0,12	1,13	0,57-2,24	0,72
Cohorte de nacimientos	0,07	0,40	0,92-1,25	0,29
Longitud del intervalo intergenésico previo	0,18	1,20	1,01-1,43	0,04*

^o Análisis para cada una de las categorías de la covariable, consideradas como variables "dummy".

Tabla 8.30. Regresión de Cox para el efecto de distintas covariables sobre la supervivencia materna durante los 12 meses posteriores al parto.

Análisis del riesgo de fallecer durante la vida reproductora

Vistos los resultados anteriores, podemos suponer que el espaciamiento entre los nacimientos es un factor de riesgo significativo sobre la supervivencia a corto plazo. Con la finalidad de afianzar esta suposición, hemos comparado la longitud de los intervalos intergenésicos entre las mujeres que fallecieron durante su vida reproductora y las que fallecieron una vez alcanzada la etapa postreproductora, a través de un análisis ANOVA. El intervalo intergenésico medio de las mujeres analizadas no es una buena medida para realizar esta comparación al haber observado, como ya se comentó, una correlación estadísticamente significativa entre este parámetro y la descendencia final en las mujeres de Es Mercadal ($r=-0,29$, $p<0,01$, $N=472$). Debido a que el número final de hijos es muy diferente para los dos grupos en comparación (3,67 hijos en el primer grupo y 6,37 hijos en el segundo), optamos por utilizar la longitud del primer intervalo intergenésico (el período de tiempo que separa el nacimiento del primer hijo y del segundo hijo), en lugar del intervalo intergenésico medio. En este análisis consideramos necesario introducir como covariable la edad de maternidad, al ser una variable que pueden afectar a la longitud de los intervalos intergenésicos, como veíamos en el apartado 8.2.2.3. Al igual que en el análisis anterior, la edad de maternidad fue codificada en cuatro categorías (menores de 20 años, entre 20 y 24 años, entre 25 y 29 años, y, por último, mayores de 30 años). Otra de las variables introducidas en el modelo ANOVA fue la cohorte de nacimientos de la madre.

Encontramos diferencias estadísticamente significativas ($F=9,501$; G.L.=(1, 375); $p=0,002$) en la longitud del primer intervalo intergenésico entre las mujeres que fallecieron durante su vida reproductora (30,75 meses) y aquéllas que fallecieron con posterioridad (27,51 meses). La longitud del primer intervalo intergenésico se encuentra también influenciada por la edad de maternidad ($F=15,802$; G.L.=(3, 375); $p<0,001$) como esperábamos encontrar. No aparecen diferencias significativas en la longitud del primer intervalo intergenésico según la cohorte de nacimientos de las madres ($F=1,840$; G.L.=(3, 375); $p=0,139$).

Un mayor espaciamiento entre dos nacimientos podría asociarse, entre otros factores, a una enfermedad o estado de debilitamiento de la madre que influya en su fecundabilidad. El nuevo nacimiento puede debilitar aún más el estado de salud de la madre, incrementado su riesgo

de muerte durante el parto o a los meses siguientes. Con el propósito de eliminar el efecto de la mayor longitud de los últimos intervalos intergenésicos (Pressat, 1961), en el siguiente análisis sólo hemos tenido en cuenta a aquellas mujeres con una descendencia final mayor de 3 hijos; de tal forma, garantizamos que el primer intervalo intergenésico no fuera también el último, a la vez que eliminamos, en cierta medida, el posible efecto del diferente estado de salud de las madres.

Los resultados del análisis ANOVA son muy similares a los anteriores. De nuevo, se aprecian diferencias en la longitud del primer intervalo intergenésico entre los dos grupos de mujeres analizadas ($F=5,545$; G.L.= $(1, 329)$; $p=0,019$). La longitud media del primer intervalo intergenésico de las mujeres que fallecieron durante su vida reproductora era significativamente más largo (29,60 meses) que el de las mujeres que fallecieron una vez alcanzados los 45 años de edad (27,12 meses).

Para evaluar si en verdad podemos considerar la longitud del primer intervalo intergenésico como un factor de riesgo sobre la supervivencia durante la edad reproductora, hemos realizado un análisis de la supervivencia. Las covariables introducidas en este caso en la regresión de Cox fueron: la longitud del primer intervalo intergenésico; la edad de maternidad, codificada en 3 categorías (menores de 20 años, entre 20 y 24 años, y mayores de 25 años); y, por último, la cohorte de nacimientos de la madre, que nos permite ajustar el modelo para los posibles cambios temporales en los patrones de mortalidad de la población. Este análisis fue realizado únicamente entre las mujeres con más de tres hijos, evitando así el posible efecto de la mayor longitud del último intervalo de las mujeres que hemos citado anteriormente.

La longitud del primer intervalo intergenésico es el único factor de riesgo estadísticamente significativo (tabla 8.31; Modelo 3). El HR de esta covariable es 1,21 (95% C.I.=1,01-1,45). Por tanto, el riesgo de defunción de las mujeres durante su vida reproductora aumenta a medida que se incrementa la longitud de su primer intervalo intergenésico. En el análisis de supervivencia, la edad de maternidad no aparece como un factor de riesgo sobre la supervivencia a edad reproductora. Confirmamos este hecho introduciendo la edad de maternidad como una variable continua, es decir, sin categorizar en grupos de edad; el HR para esta covariable nuevamente resulta no significativo ($p=0,111$).

En el Modelo 4 (tabla 8.31), hemos categorizado la longitud del primer intervalo intergenésico en tres grupos: corto (menor a 20 meses), intermedio (entre 21 y 32 meses) y largo (mayor a 32 meses). Las mujeres con un intervalo intergenésico de longitud intermedia presentan un riesgo de defunción un 36,8% inferior durante su vida reproductora (HR:0,63; 95% C.I. =0,43-0,92). Las demás covariables introducidas en el modelo, la edad de maternidad y la cohorte de nacimientos, no aparecen, nuevamente, como factores de riesgo sobre la supervivencia reproductora.

Covariable	Parámetro	HR	95% Intervalo de confianza para el HR	p-valor
Modelo 3				
Edad maternidad	-	-	-	0,29
Grupo de edad (<20) ^o	0,46	1,59	0,88-2,87	0,12
Grupo de edad (20-24) ^o	0,42	1,52	0,86-2,68	0,15
Cohorte de nacimientos	-	-	-	0,24
Cohorte (1600-1699) ^o	0,51	1,66	0,95-2,89	0,07
Cohorte (1700-1749) ^o	0,37	1,45	0,88-2,39	0,14
Cohorte (1750-1799) ^o	0,34	1,40	0,93-2,11	0,10
Longitud primer intervalo intergenésico	0,19	1,21	1,00-1,45	0,04*
Modelo 4				
Edad maternidad	-	-	-	0,33
Grupo de edad (<20) ^o	0,44	1,55	0,86-2,80	0,14
Grupo de edad (20-24) ^o	0,40	1,49	0,84-2,62	0,17
Cohorte de nacimientos	-	-	-	0,26
Cohorte (1600-1699) ^o	0,51	1,66	0,95-2,90	0,07
Cohorte (1700-1749) ^o	0,37	1,44	0,87-2,37	0,15
Cohorte (1750-1799) ^o	0,31	1,37	0,91-2,06	0,13
Longitud primer intervalo intergenésico	-	-	-	0,05
Longitud (<21 meses) ^o	-0,11	0,90	0,60-1,33	0,59
Longitud (21-32 meses) ^o	-0,46	0,63	0,43-0,92	0,02*

^o Análisis para cada una de las categorías de la covariable, consideradas como variables "dummy".

Tabla 8.31. Regresión de Cox para el efecto de distintas covariables sobre la supervivencia durante la vida reproductora (Modelo 3). En el Modelo 4, la longitud del primer intervalo intergenésico fue categorizada en 4 grupos: corto (menor a 20 meses), intermedio (entre 21 y 32 meses) y largo (mayor a 32 meses).

El gráfico de supervivencia Kaplan-Meier (figura 8.18) nos permite observar las diferencias entre las curvas de supervivencia durante la vida reproductora según la longitud del primer intervalo intergenésico. En él podemos apreciar que la curva de supervivencia para las mujeres con un primer intervalo intergenésico de longitud intermedia se encuentra por encima de las curvas de las demás longitudes.

El espaciamiento entre los nacimientos aparece como un factor importante en la determinación de las diferencias en la supervivencia durante el período reproductor en las mujeres de Es Mercadal analizadas. Al comparar la fecundidad entre los dos grupos de mujeres, analizada a través del cálculo de tasas específicas de fecundidad marital (apartado 8.2.4.1), se observaba una menor fecundidad en los grupos de edad jóvenes en las mujeres que fallecieron durante su etapa reproductora. Un factor implicado en estas diferencias en la fecundidad entre ambos grupos femeninos propuestos era la variabilidad en el espaciamiento de los hijos. Los resultados obtenidos parecen confirmar esta suposición.

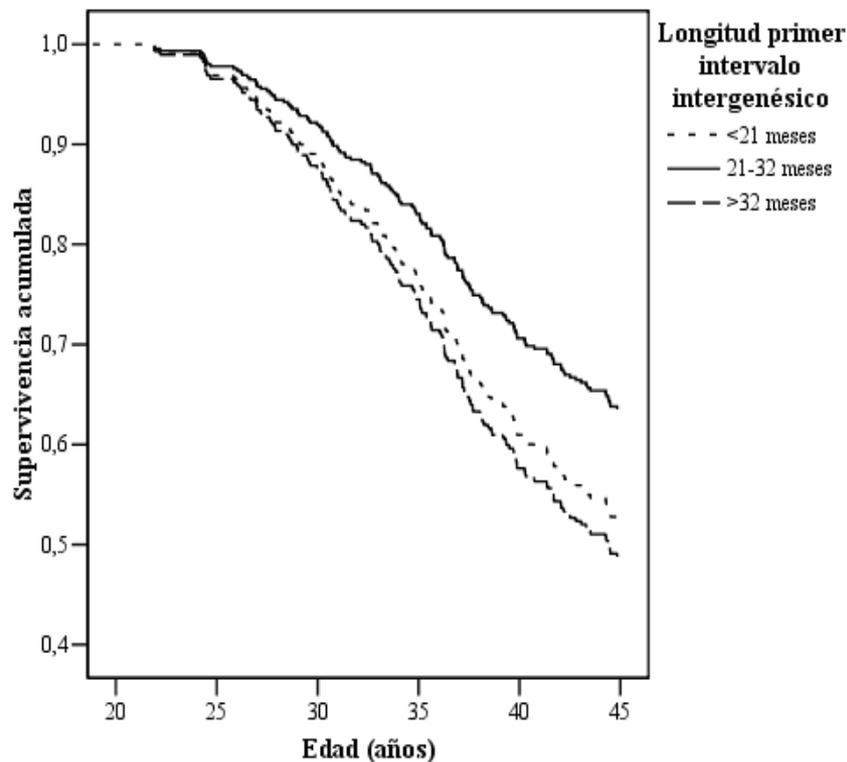


Figura 8.18. Gráfico de supervivencia Kaplan-Meier para evaluar las diferencias en las curvas de supervivencia durante la vida reproductora según la longitud del primer intervalo intergenésico.

Como habíamos descrito, el intervalo intergenésico puede descomponerse en cuatro períodos: la longitud de la amenorrea postparto, el tiempo de espera hasta una nueva concepción, la duración del embarazo y los tiempos muertos asociados a cada muerte fetal (Wood, 1990). Mientras que el tiempo de espera hasta una nueva concepción tiene un

bajo coste energético, la lactancia y el embarazo son períodos caracterizados por una elevada carga energética (Wood, 1994; Ellison, 2003). Las mujeres pueden experimentar un balance energético positivo o negativo durante estos períodos, que dependerá de la ingesta calórica y del gasto energético de las actividades que realicen. Una situación de estrés metabólico podrá tener costes sobre la posterior supervivencia y fecundidad de las mujeres (Winkvist et al., 1992; Ellison, 2003). Podemos suponer que el balance energético negativo que experimentaron las mujeres de Es Mercadal en un ambiente donde existían períodos de escasez de recursos, explicaría la menor supervivencia de las mujeres con largos intervalos intergenésicos, así como la menor fecundidad de aquellas que fallecieron durante su período reproductor.

Como hemos venido mencionado en varias ocasiones a lo largo de esta tesis doctoral, Es Mercadal se ha caracterizado históricamente por ser un municipio económicamente desfavorecido y por el mal estado de salud de sus habitantes. Los períodos de escasez, al ser una población altamente dependiente de la producción de cereales, podía tener un efecto sobre el estado nutricional de las mujeres embarazadas con repercusión tanto en su propia salud y como en la salud del feto. La participación activa de las mujeres en las tareas agrícolas, tanto a través de su trabajo directo en el campo como en otras actividades relacionadas con la vida de los *pagesos* (Casasnovas y Florit, 1997), suponían una demanda energética adicional que, probablemente, contribuía al balance energético negativo de las mujeres embarazadas o lactantes.

En el apartado 8.2.2.3 hemos observado que la longitud media de los intervalos intergenésicos para las mujeres de Es Mercadal (34,55 meses) es relativamente alta al compararse con el valor estimado en otras poblaciones de fecundidad natural. Al describir los componentes del intervalo intergenésico, citamos el papel de la amenorrea postparto (el lapso de tiempo infértil que media entre el parto y la reanudación de la actividad ovárica), como uno de los principales determinantes de la fecundidad en poblaciones que no la controlan (Wood, 1994). Según una primera hipótesis, la duración y frecuencia del amamantamiento son los principales determinantes de la duración de la amenorrea postparto (Howie y McNeilly, 1982). En este contexto, la denominada por algunos autores ecología física (los niveles nutricionales y la carga infecciosa) y la ecología social determinan la intensidad y duración de la lactancia

(McDade y Worthman, 1998). En aquellos ambientes dónde existen limitaciones en la disponibilidad de recursos y, por tanto, de alimentos suplementarios para destetar a los niños, las mujeres pueden alargar el período de lactancia lo que genera un coste añadido sobre el estado de salud de las madres (Wood, 1994; McDade y Worthman, 1998).

La segunda hipótesis propuesta para explicar la variabilidad observada en la duración de la amenorrea postparto es la hipótesis de la carga metabólica materna (Lunn et al. 1980; Ellison et al., 1993; Ellison, 1994; Valeggia y Ellison, 2004). Esta hipótesis da una mayor importancia al estrés que supone la lactancia como determinante de la duración de la amenorrea postparto. Las madres que se encuentren en una situación de estrés energético tardarán más en reactivar la función ovárica que aquellas en situación de balance energético positivo. Por tanto, el organismo femenino parece poseer una serie de mecanismos que permiten optimizar el reparto energético entre la reproducción y la supervivencia (Prentice y Goldberg, 2000).

Ambas hipótesis pueden explicarnos la elevada longitud de los intervalos intergenésicos en las mujeres de Es Mercadad: una mayor longitud de la amenorrea postparto como resultado tanto de un alargamiento de la lactancia en un ambiente donde la disponibilidad de recursos era escasa, como del estrés energético que suponía la propia lactancia sobre las madres.

La menor supervivencia de las mujeres después de largos intervalos intergenésicos puede entenderse por el declive del estado nutritivo (proceso conocido como síndrome de agotamiento materno o *maternal depletion syndrome*) y, por ende, del estado de salud general de la madre, como consecuencia de la elevada carga metabólica que suponía la reproducción y, en particular, una lactancia prolongada. Por otro lado, la menor supervivencia de las mujeres con cortos intervalos intergenésicos también puede explicarse por el síndrome de agotamiento materno: si una mujer queda embarazada mientras esta amamantando necesitará “metabolizar por tres”, por lo que su estado nutricional se verá afectado, incidiendo en su riesgo de muerte (Jelliffe y Maddocks, 1964; Wood, 1994; Valeggia y Ellison, 2003). La mayor supervivencia materna después de intervalos intergenésicos de longitud intermedia (entre 21 y 32 meses), está en concordancia con numerosos estudios que proponen una longitud

de 24 meses como la más satisfactoria para la salud de la madre y del descendiente.

8.2.4.3. Efectos a largo plazo de la reproducción sobre la supervivencia.

En este apartado se analizan los costes de la reproducción sobre la supervivencia a largo plazo, a través del análisis de la asociación entre diferentes parámetros de la historia reproductora de las mujeres y su supervivencia a edades postreproductoras.

Este análisis lo hemos realizado a través de una regresión de Cox en la cual hemos introducido las siguientes variables de la historia reproductora:

- Edad de primera maternidad.
- Edad de última maternidad.
- Longitud del primer intervalo intergenésico. Hemos utilizado la misma categorización que en el apartado anterior: intervalos cortos (menores a 20 meses), intervalos intermedios (entre 21 y 32 meses) e intervalos largos (mayores a 32 meses).
- Número de hijos nacidos vivos.

Al igual que en los análisis anteriores, hemos introducido en la regresión de Cox la cohorte de nacimientos de la madre para ajustar los modelos para los cambios temporales producidos en los patrones de fecundidad y mortalidad de la población. Si no se tuviera en cuenta la cohorte de nacimientos podríamos caer en interpretaciones incorrectas de los resultados, ya que la edad de primera maternidad varía en el tiempo, como veíamos en el apartado 8.2.1.2. Un incremento de la supervivencia postreproductora a lo largo del período estudiado podría conducir a una asociación espuria de ésta con la edad de primera maternidad; incluyendo la cohorte de nacimientos de la madre evitamos este inconveniente en la interpretación de los resultados.

Ninguno de los parámetros reproductores estudiados aparece como un factor de riesgo sobre la supervivencia postreproductora (tabla 8.32).

La única covariable estadísticamente significativa es la cohorte de nacimientos de la madre; el riesgo de defunción en el período postreproductor decreció en un alto grado en la última cohorte de nacimientos, por tanto, el HR para el resto de cohortes es estadísticamente significativo. Al analizar la evolución temporal de la edad de defunción entre las mujeres que fallecieron en su período postreproductor (tabla 8.33), aparecen diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes cohortes de nacimiento de las madres ($F=14,754$; G.L.=(3, 244); $p=0,000$). Así, la edad de defunción en la última cohorte de nacimientos es 6 años superior (62,68 años) a la edad de defunción en la primera cohorte de nacimientos (56,08 años). Esta evolución temporal de la edad de defunción forma parte del conjunto de cambios producidos en los patrones de mortalidad de la población a lo largo del proceso de transición epidemiológica.

Covariable	Parámetro	HR	95% Intervalo de confianza para el HR	p-valor
Edad primera maternidad	0.01	1.01	0.95-1.07	0.81
Edad última maternidad	-0.02	0.98	0.93-1.03	0.98
Longitud primer intervalo intergenésico	-	-	-	0.54
Longitud (<21 meses) ^o	0.002	1.00	0.67-1.50	0.99
Longitud (21-32 meses) ^o	-0.17	0.84	0.59-1.20	0.34
Cohorte de nacimientos	-	-	-	<0.001*
Cohorte (1600-1699) ^o	0.85	2.35	1.36-4.04	0.002*
Cohorte (1700-1749) ^o	0.79	2.19	1.37-3.50	0.001*
Cohorte (1750-1799) ^o	0.72	2.05	1.44-2.94	<0.001*
Número de hijos nacidos vivos	0.03	1.03	0.92-1.15	0.593

^o Análisis para cada una de las categorías de la covariable consideradas como variables "dummy".

Tabla 8.32. Regresión de Cox para el efecto de distintas covariables sobre la supervivencia en la vida postreproductora.

Cohorte de nacimientos	Edad media	Desviación típica	Rango	Coefficiente de variación (%)	N
1600-1699	56,08	11,31	45,06-86,86	20,17	21
1700-1749	61,22	9,54	45,98-78,19	15,58	40
1750-1799	59,76	9,66	45,71-89,28	16,16	108
1800-1855	69,17	12,84	45,23-92,03	18,56	79
1600-1855	62,68	11,77	45,06-92,03	18,78	248

Tabla 8.33. Evolución temporal de la edad media de defunción entre las mujeres que fallecieron en su período postreproductor.

Por tanto, en Es Mercadal no encontramos una asociación entre ninguna de las variables estudiadas de la historia reproductora y la supervivencia a edades postreproductoras. Este hecho puede explicarse por los costes de la reproducción sobre la supervivencia reproductora debida a la 'fragilidad' (*frailty*) de las mujeres, asociada al esfuerzo reproductivo, en un ambiente donde los niveles nutricionales podían no satisfacer los requisitos energéticos necesarios. En la población estudiada, por tanto, el mecanismo de compensación (*trade-off*) entre el mantenimiento y la supervivencia, se manifiesta especialmente a través de los costes a corto plazo de la reproducción.

8.3. Conclusiones

El patrón reproductor de las mujeres de Es Mercadal, con historia reproductora reconstruida, se caracteriza por una edad nupcial temprana, comparable al modelo propuesto por Hajnal (1965) para poblaciones del este de Europa y de ciertas poblaciones mediterráneas dónde el mayor número de matrimonios se localiza en los grupos de edad más jóvenes. Esta baja edad nupcial condiciona otros parámetros de la historia reproductora de las mujeres, como es la edad de primera maternidad y, posiblemente, explica las elevadas tasas de natalidad observadas en Es Mercadal. Otro parámetro de la vida reproductora influenciado por la temprana edad nupcial es la fecundabilidad, considerablemente baja en Es Mercadal. La menor probabilidad de concepción de las mujeres jóvenes explica también la baja tasa de fecundidad marital encontrada para el grupo de edad de 15 a 19 años.

La longitud media de los intervalos intergenésicos, para las mujeres de Es Mercadal es relativamente alta al compararse con el valor estimado en otras poblaciones de fecundidad natural. Por otra parte, el espaciamiento entre los nacimientos aparece como un factor importante en la determinación de las diferencias en la supervivencia durante el período reproductor en las mujeres de Es Mercadal analizadas.

Como mencionábamos en la introducción de este capítulo, la mayoría de estudios sobre la asociación entre la reproducción y la supervivencia a edades adultas, se restringe a las mujeres posiblemente más sanas de la población que conseguían alcanzar las edades postreproductoras (Doblhammer y Oeppen, 2003). Este hecho sugiere la existencia de una variación poblacional en los niveles de debilidad (*frailty*) (Vaupel et al., 1979) que puede enmascarar la relación entre las historias reproductoras y la supervivencia postreproductora. En Es Mercadal aparece una evidencia clara de los costes a corto plazo de la reproducción sobre la supervivencia femenina, pero en cambio no se observan evidencias de los costes a largo plazo. Estos resultados son muy similares a los descritos recientemente por Sear (2007) en un estudio en mujeres de Gambia. En ambientes dónde existe una escasez de recursos, es difícil para las mujeres reproducirse sin poner en peligro su propia supervivencia. De

hecho, los costes de la reproducción sobre la supervivencia se han descrito, especialmente, en poblaciones sometidas a estrés energético (Tracer, 1991; Roff, 1992; Lycett et al., 2000).

Los resultados de este capítulo demuestran que en el análisis de la relación entre la reproducción y la supervivencia deben incluirse, además del número de hijos, variables asociadas al ritmo de concepción como es la longitud de los intervalos intergenésicos.

9. Conclusiones



"La fuente de la juventud"
Lucas Cranach, 1542

A continuación se detallan las principales conclusiones de esta tesis doctoral:

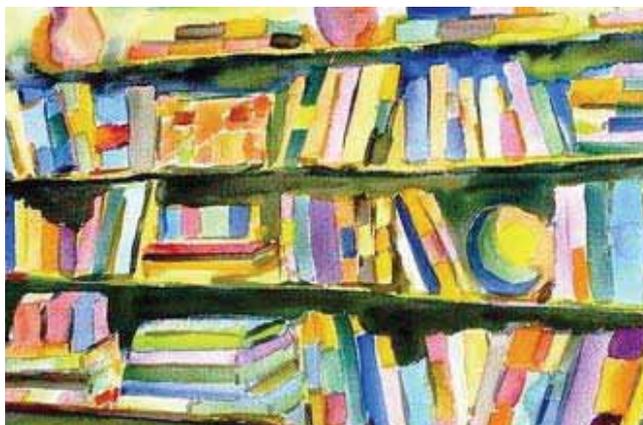
- El análisis de la evolución de los patrones de mortalidad en Es Mercadal (1634-1997) pone en evidencia algunas singularidades destacables de la población relacionadas, primero, con las características ecológicas y socioeconómicas de la misma y, posteriormente, con el proceso de transición epidemiológica. En el periodo de tiempo estudiado se han sucedido recurrentes crisis de mortalidad, que han limitado el crecimiento de la población durante el Antiguo Régimen demográfico. Es de destacar la elevada mortalidad por crisis durante la segunda mitad del siglo XVIII.
- Coincidiendo con la desaparición de la mortalidad por crisis, a lo largo del último cuarto del siglo XIX, aparecen en Es Mercadal una serie de cambios en los patrones de mortalidad, que confirman la entrada de la población en el proceso de transición epidemiológica. Entre las variaciones más notables, destacan el importante descenso de la tasa de mortalidad, el incremento de la edad modal de defunción y de la esperanza de vida al nacimiento.
- Los métodos tradicionales para la identificación de patrones estacionales en la distribución mensual de los sucesos demográficos, permiten observar la existencia en Es Mercadal, durante el periodo 1634-1874, de una marcada estacionalidad de las defunciones a lo largo del año. Este patrón está caracterizado por un pico máximo de fallecimientos en los meses otoñales y el principio del invierno. Durante el último cuarto del siglo XIX, el patrón estacional de las defunciones se modifica, hecho que puede relacionarse con el cambio producido en las principales causas de defunción a lo largo del proceso de transición epidemiológica.
- La utilización de las técnicas de análisis de series temporales, los modelos ARIMA, nos han permitido analizar los patrones estacionales de las defunciones de Es Mercadal desde nuevas perspectivas. Estos modelos ponen de manifiesto la dirección de los cambios producidos en los patrones de mortalidad entre 1634 y 1997. Se aprecia una transición entre un patrón de defunciones

modelable a través de un modelo ARIMA complejo, que tiene en cuenta la estacionalidad y las crisis de mortalidad recurrentes, y un modelo con un único parámetro no estacional para las series del siglo XX. Esta reducción en el número de parámetros necesarios para modelar las series temporales de defunciones coincide con el proceso de transición epidemiológica en Es Mercadal.

- Cuando se utiliza una aproximación biodemográfica, como es nuestro caso, los resultados nos han permitido demostrar que el análisis, en una población pretransicional, de la incidencia de la estación de nacimiento sobre la supervivencia es una herramienta efectiva para estudiar el efecto de los factores de vida temprana sobre la mortalidad a diferentes edades.
- Para explicar las diferencias observadas en la supervivencia a largo plazo en función de la estación de nacimiento, proponemos que el factor de vida temprana que actúa son, probablemente, las diferencias estacionales en los niveles alimenticios de la población, y, por tanto, en la nutrición de las madres.
- Nuestro análisis evidencia el efecto a largo plazo de los factores de vida temprana. Sin embargo, al mismo tiempo, nos hace dudar de la función adaptativa de la asociación entre las condiciones de vida durante el desarrollo y el estado de salud a edades adultas, propuesta por diferentes autores. De esta manera, los resultados en Es Mercadal no parecen apoyar la hipótesis que propone que los efectos de las condiciones de vida temprana son respuestas adaptativas del organismo.
- El análisis de la mortalidad infantil en una muestra de descendientes de mujeres con su historia reproductora reconstruida, nos ha posibilitado describir cambios temporales durante la etapa pretransicional, que no se observan cuando las defunciones infantiles se analizan mediante un estudio agregativo. La sobremortalidad infantil masculina, vinculada especialmente a causas endógenas de defunción, queda patente en Es Mercadal durante toda la etapa pretransicional.

- El análisis de los factores determinantes de la mortalidad temprana nos confirma la necesidad de estudiar separadamente cada uno de los períodos en que podemos subdividir los primeros años de vida. Así, hemos observado que los factores asociados a un mayor riesgo de defunción son diferentes en cada uno de los períodos de edad analizados.
- Nuestros resultados demuestran que en el análisis de la relación entre el esfuerzo reproductor y la supervivencia femenina, tanto a corto como a largo plazo, deben incluirse, además de variables relacionadas con la intensidad de la reproducción, como puede ser el número medio de hijos, otras variables asociadas al ritmo de concepción como es la longitud de los intervalos intergenésicos.
- En Es Mercadal se evidencian los efectos a corto plazo de la reproducción sobre la supervivencia femenina. Este hecho puede explicarse por los costos de la reproducción sobre la salud de las mujeres, debidos a su 'fragilidad' (*frailty*) asociada al esfuerzo reproductor, en un ambiente donde los niveles nutricionales podían no satisfacer los requisitos energéticos necesarios.
- Sin embargo, no se observan evidencias de los costos de la reproducción sobre la supervivencia a edades postreproductoras. Por tanto, el mecanismo de compensación (*trade-off*) entre el mantenimiento y la supervivencia, se manifiesta especialmente a través de los costes a corto plazo de la reproducción. Este hecho determina la mayor mortalidad femenina a edades reproductoras durante gran parte del período en estudio.

Bibliografía



- ABBOTT A. 2004. Ageing: Growing old gracefully. *Nature* 428:116-118.
- ACSÁDI GY, NEMESKÉRI J. 1970. *History of human life span and mortality*. Budapest: Akadémiai Kiadó.
- ALAM N. 1995. Birth spacing and infant and early-childhood mortality in a high fertility area of Bangladesh - Age-dependent and interactive effects. *Journal of Biosocial Science* 27:393-404.
- ALFONSO-SÁNCHEZ MA, PEÑA JA, CALDERÓN R. 2003. Time trends and determinants of completed family size in a rural community from the basque area of Spain (1800-1969). *Journal of Biosocial Science* (35):481-497.
- ALFONSO-SÁNCHEZ MA, CALDERON R, PEÑA JA. 2004. Opportunity for natural selection in a Basque population and its secular trend: Evolutionary implications of epidemic mortality. *Human Biology* 76:361-381.
- ALFONSO-SÁNCHEZ MA, PEÑA JA. 2005. Effects of consanguinity on pre-reproductive mortality: Does demographic transition matter? *American Journal of Human Biology* 17:773-786.
- BAKER PT, GARRUTO RM. 1992. Health Transition - Examples from the Western Pacific. *Human Biology* 64:785-789.
- BARDET JP, DUPÂQUIER J. 1998. *Historia de las poblaciones de Europa. La Revolución Demográfica 1750-1914*. Paris: Editorial Síntesis.
- BARKER DJP, BAGBY SP. 2005. Developmental antecedents of cardiovascular disease: A historical perspective. *Journal of the American Society of Nephrology* 16:2537-2544.
- BARRET RE. 1990. Seasonality in vital processes in a traditional Chinese population: births, deaths and marriages in colonial Taiwan, 1906-1942. *Modern China* 162:190-225.
- BARRIENDOS M. 1999. Climatología histórica en el marco geográfico de la antigua monarquía hispánica. *Scripta Nova. Revista Electrónica de Geografía y Ciencias Sociales* 53.
- BAULIES J. 1964. *L'illa de Menorca*. Barcelona: Ediciones Bruno.
- BENGTSSON T, LINDSTROM M. 2003. Airborne infectious diseases during infancy and mortality in later life in southern Sweden, 1766-1894. *International Journal of Epidemiology* 32:286-294.
- BERNIS C. 1980. La ecología humana como ciencia interdisciplinar. En: *Actas I Congreso Español de Antropología*. Barcelona: Universidad de Barcelona.
- BERTRANPETIT J. 1981. *Estructura demogràfica i genètica de la població de Formentera*. Universitat de Barcelona.

- BIANCO A, STONE J, LYNCH L, LAPINSKI R, BERKOWITZ G, BERKOWITZ RL. 1996. Pregnancy outcome at age 40 and older. *Obstetrics and Gynecology* 87:917-922.
- BITTLES AH, NEEL JV. 1994. The costs of human inbreeding and their implications for variations at the DNA level. *Nature Genetics* 8:117-121.
- BLANCHARD R, BOGAERT AF. 1997. The relation of closed birth intervals to the sex of the preceding child and the sexual orientation of the succeeding child. *Journal of Biosocial Science* 29:111-118.
- BONGAARTS J. 1980. Does malnutrition affect fecundity? - A summary of evidence. *Science* 208:564-569.
- BONGAARTS J, POTTER R. 1983. *Fertility, biology, and behavior. An analysis of the proximate determinants*. New York: Academic Press.
- BOUCKAERT A. 1989. Crisis mortality: extinction and near-extinction of human populations. En: *Differential mortality: methodological issues and biosocial factors*. Ruzicka L, Wunsch G, & Kane P (Eds.). 217-230. Oxford: Clarendon Press.
- BOUMA MJ. 2003. Methodological problems and amendments to demonstrate effects of temperature on the epidemiology of malaria. A new perspective on the highland epidemics in Madagascar, 1972-89. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 97:133-139.
- BOURGEOIS-PICHAT J. 1952. Essai sur la mortalité biologique limite de l'homme. *Population* 7:381-394.
- BOX GEP, JENKINS GM. 1976. *Time series analysis. Forecasting and control*. San Francisco: Holden Day.
- BRENNAN ER. 1983. *Mortality patterns in anthropological populations*. Detroit: Wayne State University Press.
- BUJOSA F, MOLL I, SUREDA B. 2000. La avanzada transición demográfica en Mallorca; el caso de la mortalidad infantil. *Boletín de la Asociación de Demografía Histórica* XVIII:125-145.
- CARBONERO MA. 1991. *La població a Menorca. Bases demogràfiques per a la planificació social*. Maó: Institut Menorquí d'Estudis.
- CARREL L, WILLARD HF. 2005. X-inactivation profile reveals extensive variability in X-linked gene expression in females. *Nature* 434:400-404.
- CASASNOVAS MA, FLORIT MP. 1997. *Una societat pagesa en una època de transició*. Maó: Institut Menorquí d'Estudis; Ajuntament des Mercadal.
- CASELLI G. 1993. L'évolution a long terme de la mortalité en Europe. En: *European population 2: Demographic dynamics*. Blum A & Rallu JL (Eds.). 111-164. Montrouge, France: John Libbey Eurotext.

- CATALANO R, BRUCKNER T. 2006. Secondary sex ratios and male lifespan: Damaged or culled cohorts. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 103:1639-1643.
- CAVALLI-SFORZA LL; BODMER WF. 1971. *The genetics of human populations*. San Francisco: W. H. Freeman.
- CIM-10. 1994. *Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes*. Geneva: WHO.
- CIPOLLA C. 1979. *Historia económica de la población mundial*. Barcelona: Crítica.
- COX DR. 1972. Regression models and life-tables. *Journal of the Royal Statistical Society Series B-Statistical Methodology* 34:187-220.
- CREWS D, MCLACHLAN JA. 2006. Epigenetics, evolution, endocrine disruption, health, and disease. *Endocrinology* 147:S4-S10.
- CRIMMINS EM, FINCH CE. 2006. Infection, inflammation, height, and longevity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 103:498-503.
- CROGNIER E. 1996. Behavioral and environmental determinants of reproductive success in traditional Moroccan Berber groups. *American Journal of Physical Anthropology* 100:181-190.
- CROGNIER E, BAALI A, HILALI MK. 2001. Do "helpers at the nest" increase their parents' reproductive success? *American Journal of Human Biology* 13:365-373.
- CROGNIER E, VILLENA M, VARGAS E. 2002. Helping patterns and reproductive success in Aymara communities. *American Journal of Human Biology* 14:372-379.
- CROSS HE, MCKUSICK VA. 1970. Amish demography. *Social Biology* 17:83-101.
- DAVIS RE, KNAPPENBERGER PC, MICHAELS PJ, NOVICOFF WM. 2004. Seasonality of climate-human mortality relationships in US cities and impacts of climate change. *Climate Research* 26:61-76.
- DEL PANTA L, LIVI-BACCI M. 1979. Chronology, intensity and diffusion of mortality in Italy, 1600-1850. En: *Les grandes mortalités: étude méthodologique des crises démographiques du passé*. Chanbonneau H & Larose A (Eds.). 69-81. Lieja: Union Internationale pour l'Etude Scientifique de la Population.
- DESJARDINS B, BIDEAU A, BRUNET G. 1994. Age of mother at last birth in two historical populations. *Journal of Biosocial Science* 26:509-516.

- DIRECCIÓ GENERAL DE RECURSOS SANITARIS. SERVEI D'INFORMACIÓ I ESTUDIS. 2004. Estimació de la mortalitat per l'onada de calor de l'estiu de 2003. *Bulletí Epidemiològic de Catalunya* XXV:109-110.
- DIRECCIÓN GENERAL DEL INSTITUTO GEOGRÁFICO ESTATAL Y DE ESTADÍSTICA. 1863. *Memoria del movimiento natural de población de España en los años 1858, 1859, 1860 y 1861*. Madrid.
- DIRECCIÓN GENERAL DEL INSTITUTO GEOGRÁFICO ESTATAL Y ESTADÍSTICO. 1901. *Movimiento natural población 1901*. Madrid.
- DOBLHAMMER G. 2000. Reproductive history and mortality later in life: A comparative study of England and Wales and Austria. *Population Studies-A Journal of Demography* 54:169-176.
- DOBLHAMMER G, VAUPEL JW. 2001. Lifespan depends on month of birth. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 98:2934-2939.
- DOBLHAMMER G, OEPPEN J. 2003. Reproduction and longevity among the British peerage: the effect of frailty and health selection. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* 270:1541-1547.
- DUBÓN PRETUS M. 1993. *Estudi de la demografia actual menorquina*. Maó: Institut Menorquí d'Estudis.
- DUPAQUIER J. 1979. L'analyse statistique des crises de mortalite. En: *Les grandes mortalités: étude méthodologique des crises démographiques du passé*. Chanbonneau H & Larose A (Eds.). 83-112. Lieja: Union Internationale pour l'Etude Scientifique de la Population.
- EDWARDS JH. 1961. Recognition and estimation of cyclic trends. *Annals of Human Genetics* 25:83-86.
- ELLISON PT, LIPSON SF, OROURKE MT, BENTLEY GR, HARRIGAN AM, PANTERBRICK C, VITZTHUM VJ. 1993. Population variation in ovarian-function. *Lancet* 342:433-434.
- ELLISON PT. 1994. Advances in human reproductive ecology. *Annual Review of Anthropology* 23:255-275.
- ELLISON PT. 2003. Energetics and reproductive effort. *American Journal of Human Biology* 15:342-351.
- ELLISON PT. 2005. Evolutionary perspectives on the fetal origins hypothesis. *American Journal of Human Biology* 17:113-118.
- ENCICLOPÈDIA CATALANA. 1998. *Geografia general dels Països Catalans. La població*. Barcelona: Enciclopèdia Catalana.
- FALCHI A, PIRAS I. 2006. Genetic effects of malaria in Sardinia (Italy). En: *Human Genetic Isolates*. Calo C & Vona G (Eds.). 151-176. Kerala, India.

- FALL CHD, YAJNIK CS, RAO S, DAVIES AA, BROWN N, FARRANT HJW. 2003. Micronutrients and fetal growth. *Journal of Nutrition* 133:1747-1756.
- FEIL R. 2006. Environmental and nutritional effects on the epigenetic regulation of genes. *Mutation Research-Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis* 600:46-57.
- FELT JC, RIDLEY JC, ALLEN G, REDEKOP C. 1990. High fertility of old colony Mennonites in Mexico. *Human Biology* 62:689-700.
- FLINN MW. 1974. The stabilisation of mortality in pre-industrial western Europe. *The Journal of European Economic History* 3:285-318.
- FORD K, HUFFMAN SL, CHOWDHURY AKMA, BECKER S, ALLEN H, MENKEN J. 1989. Birth-interval dynamics in rural Bangladesh and maternal weight. *Demography* 26:425-437.
- FRASER AM, BROCKERT JE, WARD RH. 1995. Association of young maternal age with adverse reproductive outcomes. *New England Journal of Medicine* 332:1113-1117.
- FUSTÉ M. 1954. La duración de la vida en la población española desde la prehistoria hasta nuestros días. *Trabajos Instituto Sahagún XIV*: 81-104.
- GARCÍA-MORO C. 1982. *Biodeemografía de Casares de las Hurdes 1682-1978*. Universitat de Barcelona.
- GARCÍA-MORO C, HERNÁNDEZ M, MORAL M, GONZÁLEZ-MARTÍN A. 2000. Epidemiological transition in Easter Island (1914-1996). *American Journal of Human Biology* 12:371-381
- GEORGE DS, EVERSON PM, STEVENSON JC, TEDROW L. 2000. Birth intervals and early childhood mortality in a migrating Mennonite community. *American Journal of Human Biology* 12:50-63.
- GLUCKMAN PD, HANSON MA. 2004. Living with the past: Evolution, development, and patterns of disease. *Science* 305:1733-1736.
- GLUCKMAN PD, HANSON MA, SPENCER HG, BATESON P. 2005. Environmental influences during development and their later consequences for health and disease: implications for the interpretation of empirical studies. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences* 272:671-677.
- GOLDMAN N, LORD G. 1986. A new look at entropy and the life table. *Demography* 23:275-282.
- GÓMEZ REDONDO R. 1992. *La mortalidad infantil española en el siglo XX*. Madrid: Centro de Investigaciones Sociológicas.
- GOMILA J. 1985. La mortalidad infantil en Menorca. Siglos XVII-XIX. *Revista de Menorca* 173-192.

- GOMILA J. 1989 L'emigració menorquina a Algèria (1830-1850). *Revista de Menorca* 5-108.
- GRANT JC, BITTLES AH. 1997. The comparative role of consanguinity in infant and childhood mortality in Pakistan. *Annals of Human Genetics* 61:143-149.
- GREKSA LP. 2002. Population growth and fertility patterns in an Old Order Amish settlement. *Annals of Human Biology* 29:192-201.
- HAJNAL J. 1965. European marriage patterns in perspective. En: *Population in History*. Glass DV & Eversley CEC (Eds.).101-143. Chicago: Aldine Publishing Company.
- HALES CN, BARKER DJP. 1992. Type-2 (on-insulin-dependent) diabetes-mellitus - the Thrifty Phenotype Hypothesis. *Diabetologia* 35:595-601.
- HARDING JE. 2001. The nutritional basis of the fetal origins of adult disease. *International Journal of Epidemiology* 30:15-23.
- HARDY MA. 1993. *Regression with dummy variables*. Newbury Park, California: Sage Publications.
- HELLE S, LUMMAA V, JOKELA J. 2004. Accelerated immunosenescence in preindustrial twin mothers. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 101:12391-12396.
- HELLE S, LUMMAA V, JOKELA J. 2005. Are reproductive and somatic senescence coupled in humans? Late, but not early, reproduction correlated with longevity in historical Sami women. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* 272:29-37.
- HENNEBERG M, STEYN M. 1994. Preliminary-report on the paleodemography of the K2 and Mapungubwe populations (South-Africa). *Human Biology* 66:105-120.
- HENRIPIN MJ. 1954. La fécondité des ménages canadiens au début du XVIIIe siècle. *Population* 9:61-84.
- HENRY L. 1961. Some data on natural fertility. *Eugenics Quarterly* 8:81-91.
- HENRY L. 1976. *Demografía*. Barcelona: Ed. Labor.
- HENRY L. 1983. *Manual de demografia històrica*. Barcelona: Editorial Crítica.
- HERRING DA, HOPPA RD. 1997. Changing patterns of mortality seasonality among the western James Bay Cree. *International Journal of Circumpolar Health* 56:4-121.
- HINDE A. 1998. *Demographic methods*. New York: Oxford University Press.
- HOBBCRAFT JN, MCDONALD J, RUTSTEIN S. 1983. Child-spacing effects on infant and early child-mortality. *Population Index* 49:380.

- HOBBCRAFT JN. 1992. Fertility patterns and child survival: A comparative analysis. *Population Bulletin of the United Nations* 33:1-31.
- HOOK EB. 1981. Rates of chromosome-abnormalities at different maternal ages. *Obstetrics and Gynecology* 58:282-285.
- HOSMER DW, LEMESHOW S. 1989. *Applied logistic regression*. New York: John Wiley & Son.
- HOWIE PW, MCNEILLY AS. 1982. Effect of breast-feeding patterns on human birth intervals. *Journal of Reproduction and Fertility* 65:545-557.
- HURT LS, RONSMANS C, THOMAS SL. 2006. The effect of number of births on women's mortality: Systematic review of the evidence for women who have completed their childbearing. *Population Studies-A Journal of Demography* 60:55-71.
- HUSSAIN R, BITTLES AH, SULLIVAN S. 2001. Consanguinity and early mortality in the Muslim populations of India and Pakistan. *American Journal of Human Biology* 13:777-787.
- INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA. 1977. *Tablas de mortalidad de la población española años 1960 y 1970*. Madrid.
- INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA. 1999. *Tablas de mortalidad de la población española 1996-1997*. Madrid.
- JELLIFFE DB, MADDOCKS I. 1964. Notes on ecologic malnutrition in New Guinea Highlands. *Clinical Pediatrics* 3:432-438.
- JENKINS GM. 1979. *Practical experiences with modelling and forecasting time series*. Jersey: GJP Publication.
- JUAN VIDAL J. 1989. El cens de Floridablanca a Menorca. En: *El cens de Floridablanca a les illes balears*. Font M (Ed.). 251-258.
- KAAR P, JOKELA J, HELLE T, KOJOLA I. 1996. Direct and correlative phenotypic selection on life-history traits in three pre-industrial human populations. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* 263:1475-1480.
- KEMKES-GROTTENTHALER A. 2004. Parental effects on offspring longevity - evidence from 17th to 19th century reproductive histories. *Annals of Human Biology* 31:139-158.
- KENDALL M, ORD JK. 1990. *Time Series*. Salisbury, England: Edward Arnold.
- KERMACK WO, MCKENRICK AG, MCKINLAY PL. 1934. Death rates in Great Britain and Sweeden: Some general regularities and their significance. *Lancet* 226, 698-703.
- KEYVTZ N, FLIEGER W. 1968. *World population: an analysis of vital data*. Chicago: University of Chicago Press.

- KHOURY MJ, COHEN BH, CHASE GA, DIAMOND EL. 1987. An epidemiologic approach to the evaluation of the effect of inbreeding on prereproductive mortality. *American Journal of Epidemiology* 125:251-262.
- KIPLE KF. 1993. *The Cambridge world history of human disease*. Cambridge: Cambridge University.
- KIRKWOOD TBL. 1977. Evolution of aging. *Nature* 270:301-304.
- KIRKWOOD TBL. 1999. *El fin del envejecimiento*. Barcelona: Ed. Tusquets.
- KLEINBAUM DG. 1992. *Logistic regression: A self-learning text*. New York: Springer.
- KNODEL J. 1974. Breastfeeding and population growth. *Science* 1111-1115.
- KNODEL J, VAN DE WALLE E. 1979. Lessons from the past - Policy implications of historical fertility studies. *Population and Development Review* 5:217-245.
- KNODEL J, HERMALIN AI. 1984. Effects of birth rank, maternal age, birth interval, and sibship size on infant and child-mortality - Evidence from 18th and 19th-century reproductive histories. *American Journal of Public Health* 74:1098-1106.
- KNODEL J. 1988. *Demographic behavior in the past*. Cambridge: Cambridge University Press.
- KOELLE K, PASCUAL M, YUNUS M. 2005. Pathogen adaptation to seasonal forcing and climate change. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences* 272:971-977
- KRAMER MS. 2003. The epidemiology of adverse pregnancy outcomes: An overview. *Journal of Nutrition* 133:1592S-1596S.
- KUZAWA CW, ADAIR LS. 2003. Lipid profiles in adolescent Filipinos: relation to birth weight and maternal energy status during pregnancy. *American Journal of Clinical Nutrition* 77:960-966.
- KUZAWA CW. 2005. Fetal origins of developmental plasticity: Are fetal cues reliable predictors of future nutritional environments? *American Journal of Human Biology* 17:5-21.
- LAHDENPERA M, LUMMAA V, HELLE S, TREMBLAY M, RUSSELL AF. 2004. Fitness benefits of prolonged post-reproductive lifespan in women. *Nature* 428:178-181.
- LAM DA, MIRON JA. 1991. Seasonality of births in human-populations. *Social Biology* 38:51-78.
- LANCASTER HO. 1990. *Expectations of life. A study in the demography statistics, and a history of world mortality*. New York (etc.): Springer-Verlag.

- LAND KC, CANTOR D. 1983. Arima models of seasonal-variation in United-States birth and death rates. *Demography* 20:541-568.
- LARSEN K, PETERSEN JH, BUDTZ-JORGENSEN E, ENDAHL L. 2000. Interpreting parameters in the logistic regression model with random effects. *Biometrics* 56:909-914.
- LIN PM, CRAWFORD MH. 1983. A comparison of mortality patterns in human populations residing under diverse ecological conditions: A time series analysis. En: *Mortality patterns in anthropological populations*. Brennan ER (Ed.). 35-62. Detroit: Wayne State University Press.
- LIVI-BACCI M. 1988. *Ensayo sobre la historia demográfica europea. Población y alimentación en Europa*. Barcelona: Ariel
- LIVI-BACCI M. 1993. *Introducción a la demografía*. Barcelona: Ariel Historia.
- LLUCH I DUBÓN FD. 1991. *L'epidemia de grip de l'any 1918 a les Illes Balears*. Maó: El Tall, Editorial Menorca.
- LÓPEZ CASASNOVAS G. 1991. L'estructura econòmica a Menorca. En: *Enciclopèdia de Menorca*, Tomo XII. Maó: Obra Cultural de Menorca.
- LUNN PG, AUSTIN S, PRENTICE AM, WHITEHEAD RG. 1980. Influence of maternal diet on plasma-prolactin levels during lactation. *Lancet* 1:623-625.
- LUNN PG. 2000. The impact of infection and nutrition on gut function and growth in childhood. *Proceedings of the Nutrition Society* 59:147-154.
- LYCETT JE, DUNBAR RIM, VOLAND E. 2000. Longevity and the costs of reproduction in a historical human population. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* 267:31-35.
- MACKELLAR FL. 1994. Early mortality data: sources and difficulties of interpretation. En: *The Cambridge World History of Human Disease*. Kiple KF (Ed.). 209-213. Cambridge: Cambridge University.
- MACKENBACH JP, KUNST AE, LOOMAN CWN. 1992. Seasonal-variation in mortality in the Netherlands. *Journal of Epidemiology and Community Health* 46:261-265.
- MADRIGAL L. 1994. Mortality seasonality in Escazu, Costa-Rica, 1851-1921. *Human Biology* 66:433-452.
- MADRIGAL L. 2003. The use of archives in the study of microevolution: changing demography and epidemiology in Escazú. En: *Human biologists in the archives*. Herring A & Swedlund AC (Eds.). New York: Cambridge University Press.
- MARCUZZI G, TASSO M. 1992. Seasonality of death in the period 1889-1988 in the Val-Di-Scalve (Bergamo Pre-Alps, Lombardia, Italy). *Human Biology* 64:215-222.

- MARTÍNEZ ESTEBAN A. 1994. *Vies de comunicació i poblament rural del terme de Es Mercadal*. Maó: Institut Menorquí d'Estudis; Ajuntament de Es Mercadal i Fornells
- McDADE TW, WORTHMAN CM. 1998. The weanling's dilemma reconsidered: A biocultural analysis of breastfeeding ecology. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 19:286-299.
- McDADE TW, BECK MA, KUZAWA C, ADAIR LS. 2001. Prenatal undernutrition, postnatal environments, and antibody response to vaccination in adolescence. *American Journal of Clinical Nutrition* 74:543-548.
- McDADE TW. 2003. Live History Theory and the immune system: Steps toward and human ecological Immunology. *Yearbook of Physical Anthropology* 46, 100-125.
- McDADE TW. 2005. Life history, maintenance, and the early origins of immune function. *American Journal of Human Biology* 17:81-94.
- McKEOWN T. 1976. *The modern rise of population*. New York: Academic.
- MCNEILLY AS. 2001. Lactational control of reproduction. *Reproductive Fertility and Development* 13:583-590.
- MEDAWAR PB. 1952. *An unsolved problem in biology*. London: H. K. Lewis.
- MERCER A. 1990. *Disease, mortality and population in transition: epidemiological-demographic change in England since the eighteenth century as part of a global phenomenon*. Leicester University Press.
- MOLL I, SEGURA A, SUAÚ J. 1983. *Cronología de les crisis demogràfiques a Mallorca. Segles XVIII-XIX*. Palma: Institut d'Estudis Baleàrics.
- MOORE SE, COLE TJ, COLLINSON AC, POSKITT EME, MCGREGOR IA, PRENTICE AM. 1999. Prenatal or early postnatal events predict infectious deaths in young adulthood in rural Africa. *International Journal of Epidemiology* 286:1088-1095.
- MORGAN K. 1983. Mortality changes in the Hutterite Brethren of Alberta and Saskatchewan, Canada. En: *Mortality patterns in anthropological populations*. Brennan ER (Ed.). 89-99. Detroit: Wayne State University Press.
- MOSLEY WH, CHEN LC. 1984. An analytical framework for the study of child survival in developing countries. *Population and Development Review* 10:25-45.
- MURILLO TUDURÍ A. 1977. *La "revolució" menorquina de 1810*. Ciutadella: Edicions Nura.
- NADAL J. 1984. *La población española (siglos XVI a XX)*. Barcelona: Ariel.

- NATH DC, SINGH KK, LAND KC, TALUKDAR PK. 1993. Age of marriage and length of the 1st birth interval in a traditional Indian society - Life table and hazards model analysis. *Human Biology* 65:783-797.
- NATH DC, LAND KC. 1994. Sex preference and 3rd birth intervals in a traditional Indian society. *Journal of Biosocial Science* 26:377-388.
- NATH DC, LAND KC, GOSWAMI G. 1999. Effects of the status of women on the first-birth interval in Indian Urban Society. *Journal of Biosocial Science* 31:55-69.
- NATH DC, LEONETTI DL, STEELE MS. 2000. Analysis of birth intervals in a non-contracepting Indian population: An evolutionary ecological approach. *Journal of Biosocial Science* 32:343-354.
- OLIVA BERINI E, CLADERA SERRA A, TORRENT QUETGLAS M. 1998. Campaña para la detección de la betatalasemia *minor* y prevención de la *major* en la isla de Menorca. Experiencia de 10 años. *Medicina Clínica* 10:361-364.
- OLSHANSKY SJ, AULT B. 1986 The fourth stage of the epidemiological transition: the age of delayed degenerative diseases. *The Milbank Quarterly* 64:355-391.
- OMRAN AR. 1971. Epidemiologic transition - Theory of epidemiology of population Change. *Milbank Memorial Fund Quarterly* 49:509-538.
- O'NEILL YV. 1994. Diseases of the middle ages. En: *The Cambridge World History of Human Disease*. Kiple KF (Ed.). 270-278. Cambridge: Cambridge University.
- PELL JP, COBBE SM. 1999. Seasonal variations in coronary heart disease. *Qjm-An International Journal of Medicine* 92:689-696.
- PENNINGTON R, HARPENDING H. 1991. Infertility in herero pastoralists of Southern Africa. *American Journal of Human Biology* 3:135-153.
- PÉREZ MOREDA V. 1980. *Las crisis de mortalidad en la España interior (Siglos XVI-XIX)*. Madrid: España Editores.
- PÉREZ MOREDA V. 1985. La evolución demográfica española en el siglo XIX (1797-1930): tendencias generales y contrastes regionales. En: *La Popolazione italiana nell' ottocento. Continuità e matamenti*. Società Italiana di Demografia Storica (Ed.).
- PERLS TT, ALPERT L, FRETTS RC. 1997. Middle aged mothers live longer. *Nature* 389:133.
- PERRENOUD A. 1991. The attenuation of mortality crises and the decline of mortality. En: *The decline of mortality in Europe*. Schofield R, Reher D & Bideau D (Eds.). 18-37. Oxford: Clarendon Press.

- PIKE IL. 2005. Maternal stress and fetal responses: Evolutionary perspectives on preterm delivery. *American Journal of Human Biology* 17:55-65.
- PRENTICE AM, GOLDBERG GR. 2000. Energy adaptations in human pregnancy: limits and long-term consequences. *American Journal of Clinical Nutrition* 71:1226S-1232S.
- PRESSAT R. 1961. *L'analyse démographique, méthodes, résultats, applications*. Paris: Press Universitaires de France.
- PRESTON SH, HAINES MR. 1991. *Fatal years. Child mortality in late nineteenth-century America*. Princeton: Princeton University Press.
- RAMIRO-FARIÑAS D, SANZ-GIMENO A. 2000. Childhood mortality in Central Spain, 1790-1960: changes in the course of demographic modernization. *Continuity and Change* 15:235-267.
- RASICO PD. 1987. *Els menorquins a la Florida*. Barcelona: Abadia de Montserrat.
- READ AF, TAYLOR LH. 2001. The ecology of genetically diverse infections. *Science* 292:1099-1102.
- REHER DS. 1991. Marriage patterns in Spain, 1887-1930. *Journal of Family History* 16:7-30.
- RIUDAVETS TUDURÍ P. 1888. *Historia de la isla de Menorca*. Maó: Impremta Fàbregues.
- ROBLES GONZÁLEZ E, GARCÍA BENAVIDES F, BERNABEU MESTRE J. 1996. La transición sanitaria en España desde 1900 a 1990. *Revista española de Salud Pública* 70:221-233.
- ROFF DA. 1992. *The evolution of life histories*. New York: Chapman & Hall.
- ROGERS RG, HACKENBERG R. 1987. Extending epidemiologic transition theory - A new stage. *Social Biology* 34:234-243.
- ROSS MT (ET AL.). 2005. The DNA sequence of the human X chromosome. *Nature* 434:325-337.
- ROSSUM CTM, SHIPLEY MJ, HEMINGWAY H, GROBBEE DE, MACKENBACH JP, MARMOT, MICHAEL GM. 2001. Seasonal variation in cause-specific mortality: Are there high-risk groups? 25-year follow-up of civil servants from the first Whitehall study. *International Journal of Epidemiology* 30, 1109-1116.
- SCHOFIELD R, REHER D. 1991. The decline of mortality in Europe. The attenuation of mortality crises and the decline of mortality. En: *The decline of mortality in Europe*. Schofield R, Reher D & Bideau D (Eds.). 1-17. Oxford: Clarendon Press.

- SCHUURMAN AJ. 1986. De bevolking van Duiven 1665-1795. *A.A.G.Bijdragen* 22.
- SCOTT S, DUNCAN SR, DUNCAN CJ. 1995. Infant-mortality and famine - A study in historical epidemiology in Northern England. *Journal of Epidemiology and Community Health* 49:245-252.
- SCOTT S, DUNCAN CJ. 2000. Interacting effects of nutrition and social class differentials on fertility and infant mortality in a pre-industrial population. *Population Studies-A Journal of Demography* 54:71-87.
- SCRIMSHAW SCM. 1978. Infant-mortality and behavior in regulation of family-size. *Population and Development Review* 4:383-403.
- SEAR R. 2007. The impact of reproduction on Gambian women: Does controlling for phenotypic quality reveal costs of reproduction? *American Journal of Physical Anthropology* 132:632-641.
- SEGUÍ PUNTAS MG. 1995. La mortalidad infantil "legal" en Menorca (1950-1984). *Gaceta Sanitaria* 9: 110-116. 1995.
- SEGURA A, SUAU J. 1984. Estudi de demografia mallorquina: l'evolució de la població. *Randa* 16:19-62.
- SHAHEEN SO, AABY P, HALL AJ, BARKER DJP, HEYES CB, SHIELL AW, GOUDIABY A. 1996. Measles and atopy in Guinea-Bissau. *Lancet* 347:1792-1796.
- SHIRAKAWA T, ENOMOTO T, SHIMAZU S, HOPKIN JM. 1997. The inverse association between tuberculin responses and atopic disorder. *Science* 275:77-79.
- SHRYOCK H, SIEGAL J. 1980. *The methods and materials of demography*. Washington, D.C: Bureau of the Census.
- SIMON F, LOPEZ-ABENTE G, BALLESTER F, MARTINEZ E. 2005. Mortality in Spain during the heat waves of summer. *Eurosurveillance* 10:156-161.
- SINGH KK, SUCHINDRAN CM, SINGH V, RAMAKUMAR R. 1993. Analysis of birth intervals in India Uttar-Pradesh and Kerala states. *Journal of Biosocial Science* 25:143-153.
- SMITH DP. 1992. *Formal Demography*. New York: Plenum Press.
- SORG MH, CRAIG BC. 1983. Patterns of infant mortality in the upper St. John Valley french population: 1791-1838. En: *Mortality patterns in anthropological populations*. Brennan ER (Ed.). 101-113. Detroit: Wayne State University Press.
- STEVENSON JC, EVERSON PM, CRAWFORD MH. 1989. Changes in completed family-size and reproductive span in Anabaptist Populations. *Human Biology* 61:99-115.

- SWEDLUND A, DONTA AK. 2003. Scarlet fever epidemics of nineteenth century. En: *Human biologists in the archives*. Herring, A & Swedlund, AC (Eds.). 159-177. Cambridge University Press.
- SZRETER S. 1988. The importance of social intervention in Britain's mortality decline c. 1850-1914: a re-interpretation of the role of public health. *Social History of Medicine* 1:5-37.
- TARIN JJ, BRINES J, CANO A. 1998. Long-term effects of delayed parenthood. *Human Reproduction* 13:2371-2376.
- TAY CCK, GLASIER AF, MCNEILLY AS. 1996. Twenty-four hour patterns of prolactin secretion during lactation and the relationship to suckling and the resumption of fertility in breast-feeding women. *Human Reproduction* 11:950-955.
- TORREY EF, MILLER J, RAWLINGS R, YOLKEN RH. 1997. Seasonality of births in schizophrenia and bipolar disorder: a review of the literature. *Schizophrenia Research* 28:1-38.
- TRACER DP. 1991. Fertility-related changes in maternal body-composition among the Au of Papua-New-Guinea. *American Journal of Physical Anthropology* 85:393-405.
- TRAPP PG, MIELKE JH, JORDE LB, ERIKSSON AW. 1983. Infant mortality in Aland, Finland. En: *Mortality patterns in anthropological populations*. Brennan ER (Ed.). 131-149. Detroit: Wayne State University Press.
- TRUSSELL J, WILSON C. 1985. Sterility in a population with natural fertility. *Population Studies-A Journal of Demography* 39:269-286.
- ULIJASZEK SJ, STRICKLAND SS. 1993. *Seasonality and human ecology*. Cambridge University Press.
- UNITED NATIONS WORLD POPULATION PROSPECTS. 2006. *The determinants and consequences of population trends*. New York.
- VALEGGIA C, ELLISON PT. 2003. Energetics, fecundity, and human life history. En: *The biodemography of human reproduction and fertility*. Lee Rodgers J & Kohler HP (Eds.) Boston: Kluwer Academic Publishers.
- VALEGGIA C, ELLISON PT. 2004. Lactational amenorrhoea in well-nourished Toba women of Formosa, Argentina. *Journal of Biosocial Science* 36:573-595.
- VALLIN J. 1995. *La demografía*. Madrid: Alianza Universidad.
- VALLOIS HV. 1960. Vital statistics in prehistoric population as determined from archaeological data. En: *The application of quantitative methods in archaeology*. Heizer RF & Cooks SF (Eds.). 186-204. Chicago: Quadrangle Books.

- VAN DE WALLE E. 1978. La nupcialidad y fecundidad marital. En: *Población y cambio social: estudios de demografía histórica*. Glass DV & Revelle R (Eds.). 143-156. Madrid: Tecnos.
- VAN DE WALLE E, VAN DE WALLE F. 1988. Birthspacing and abstinence in Sub-Saharan Africa. *International Family Planning Perspective* 14:25-46.
- VAREA C. 1990. *Patrones reproductores y fertilidad en una población tradicional de Marruecos (Amizmiz, Marrakech)*. Universidad Autónoma de Madrid.
- VAUPEL JW, MANTON KG, STALLARD E. 1979. Impact of heterogeneity in individual frailty on the dynamics of mortality. *Demography* 16:439-454.
- VAUPEL JW, CAREY JR, CHRISTENSEN K, JOHNSON TE, YASHIN AI, HOLM NV, IACHINE IA, KANNISTO V, KHAZAELI AA, LIEDO P, LONGO VD, ZENG Y, MANTON KG, CURTSINGER JW. 1998. *Biodemographic trajectories of longevity*. *Science* 280:855-860.
- VIDAL BENDITO T, DUBÓN PRETUS M, GOMILA J. 1984. La població menorquina. En: *Enciclopèdia de Menorca*. Maó: Obra cultural de Maó.
- VIDAL BENDITO T. 1994. *La transició demogràfica a Catalunya i a Balears*. Reial Academia de Doctors.
- VILLAR J, Merialdi M, Gulmezoglu AM, Abalos E, Carroli G, Kulier R, De Oni M. 2003. Nutritional interventions during pregnancy for the prevention or treatment of maternal morbidity and preterm delivery: An overview of randomized controlled trials. *Journal of Nutrition* 133:1606S-1625S.
- VOLAND E. 2000. Contributions of family reconsitution studies to evolutionary reproductive ecology. *Evolutionary Anthropology* 51:134-146.
- WEINBERG ED. 1984. Pregnancy-associated depression of cell-mediated-immunity. *Reviews of Infectious Diseases* 6:814-831.
- WEISS KM. 1973. *Demographic models for anthropology*. Washington, D.C: Society for American Archaeology.
- WELLS RV. 1992. The population of England's Colonies in America: Old English or New Americans? *Population Studies* 46:85-102.
- WESTENDORP RGJ, KIRKWOOD TBL. 1998. Human longevity at the cost of reproductive success. *Nature* 396:743-746.
- WHO. 1995. Maternal anthropometry and pregnancy outcomes. *Bulletin WHO* 73:1-68.
- WILLIAMS GC. 1957. Pleiotropy, natural-selection, and the evolution of senescence. *Evolution* 11:398-411.

- WINKVIST A, RASMUSSEN KM, HABICHT JP. 1992. A new definition of maternal depletion syndrome. *American Journal of Public Health* 82:691-694.
- WOLLESWINKEL-VAN DEN BOSCH JH, VAN POPPEL FWA, LOOMAN CWN, MACKENBACH JP. 2000. Determinants of infant and early childhood mortality levels and their decline in The Netherlands in the late nineteenth century. *International Journal of Epidemiology* 29:1031-1040.
- WOOD JW. 1990. Fertility in anthropological populations. *Annual Review of Anthropology* 19:211-242.
- WOOD JW. 1994. *Dynamics of human reproduction*. New York: Aldine de Gruyter.
- WOODS RI, WATTERSON PA, WOODWARD JH. 1988. The causes of rapid infant mortality decline in England and Wales, 1861-1921 Part I. *Population Studies* 42:343-366.
- WORTHINGTON-ROBERTS BS, WILLIAMS SR. 1997. *Nutrition in pregnancy and lactation*. Madison, WI: Brown & Benchmark.
- WRIGLEY EA, DAVIES RS, OEPPEN JE, SCHOFIELD R. 1997. *English population history from family reconstitutions 1589-1837*. Cambridge: Cambridge University Press.
- WRIGLEY EA. 1998. Explaining the rise in marital fertility in England in the 'long' eighteenth century. *Economic History Review* 51:435-464

*Anexo 1: Variables de los
Libros Sacramentales de
Es Mercadal*

Datos incluidos en los libros de Bautismos de la parroquia de Sant Martí d'Es Mercadal

Libro	Fecha bautismo	Fecha nacimiento	Nombre	Nombre padre	1º Apellido padre	2ª Apellido padre	Origen padre	Nombre madre	1º Apellido madre	2ª Apellido madre	Origen madre
1591-1632**	*		*	*	*			*			
1633-1695	*		*	*	*			*	*1		
1696-1713	*	*	*	*	*			*	*		
1715-1753	*	*	*	*	*			*	*		
1754-1774	*	*	*	*	*			*	*		
1775-1795	*	*	*	*	*			*	*		
1795-1807	*	*	*	*	*		*	*	*		*
1807-1829	*	*	*	*	*		*	*	*		*
1830-1856	*	*	*	*	*		*	*	*		*
1856-1871	*	*	*	*	*		*	*	*		*

Libro	Nombre abuelo paterno	1º Apellido abuelo paterno	2º Apellido abuelo paterno	Nombre abuela paterna	1º Apellido abuela paterna	2º Apellido abuela paterna	Nombre abuelo materno	1º Apellido abuelo materno	2º Apellido abuelo paterno	Nombre abuela materna	1º Apellido abuela materna	2º Apellido abuela paterna
1591-1632												
1633-1695												
1696-1713												
1715-1753												
1754-1774												
1775-1795												
1795-1807	*2	*2	*2	*2	*2	*2	*2	*2		*2	*2	
1807-1829	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
1830-1856	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
1856-1871	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*

** Este libro contiene partidas de defunción para el período comprendido entre 1569 y 1613.

*1 Dato no presente en todas las partidas.*2 A partir del año 1804.

Datos incluidos en los libros de Matrimonios de la parroquia de Sant Martí d'Es Mercadal

Libro	Fecha matrimonio	Nombre esposo	1º Apellido esposo	2º Apellido esposo	Nombre esposa	1º Apellido esposa	2ª Apellido esposa	Estado civil contrayentes	Origen de los contrayentes	Nombre padre esposo
1633-1695	*	*	*	*	*	*		*	*	*
1695-1747	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
1748-1784	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
1785-1837	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
1837-1870	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*

Libro	1º Apellido padre esposo	Nombre madre esposo	1º Apellido madre esposo	Nombre padre esposa	1º Apellido padre esposa	Nombre madre esposa	1º Apellido madre esposa	Consanguinidad	Edad de los contrayentes
1633-1695	*	*	*	*	*	*		*	
1695-1747	*	*	*	*	*	*		*	
1748-1784	*	*	*	*	*	*		*	
1785-1870	*	*	*	*	*	*		*	*3
1837-1883	*	*	*	*	*	*		*	*

*3 La edad de los contrayentes se anota en los registros a partir de 1827.

Datos incluidos en los libros de Defunciones de adultos de la parroquia de Sant Martí d'Es Mercadal

Libro	Fecha defunción	Nombre	1º Apellido	Estado civil	Origen	Nombre padre	1º Apellido padre	Nombre madre	1º Apellido madre	Nombre cónyuge	1ª Apellido cónyuge
1633-1695 *4	*	*	*5	**							
1696-1714 *4	*	*	*	**	*						
1715-1737	*	*	*5								
1738-1760*6	*	*	*	*7							
1761-1797*4	*	*	*	**	*	**	**	**	**	**	**
1798-1807	*	*	*	**	**	**	**	**	**	**	**
1807-1829*9*4	*	*	*	**	**	**	**	**	**	**	**
1830-1851*4	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
1852-1883*9*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*

**Dato no incluido en todas las partidas.

*4 Entremedio de las defunciones de adultos hay anotadas defunciones de párvulos (indica normalmente la edad y el nombre y primer apellido de los padres).

*5 Si es mujer en algunos casos el apellido corresponde al primer apellido del esposo.

*6 Si es mujer indica el estado civil e información relativa al esposo (nombre y primer apellido).

*7 Sólo se anota el estado civil en las mujeres.

*8 A partir de 1813 se empieza a indicar la edad de defunción.

*9 Se empieza a anotar en algunos casos la causa de la defunción.

Datos incluidos en los libros de Defunciones de párvulos de la parroquia de Sant Martí d'Es Mercadal

Libro	Fecha defunción	Nombre	1º Apellido	Edad	Nombre padre	1º Apellido padre	Nombre madre	1º Apellido madre
1654-1694	*	*	*	**	*	*	**	**
1696-1714	*	*	*	*	*	*	*	*
1715-1737	*	*	*	**	*	*	*	*
1738-1760	*	*	*	*	*	*	*	*
1765-1805	*	*	*	*	*	*	*	*

* Dato no incluido en todas las partidas.

Datos incluidos en los libros de Bautismos de la parroquia de Sant Antoni Abad de Fornells

Libro	Fecha bautismo	Fecha nacimiento	Nombre	Nombre padre	1º Apellido padre	Origen padre	Nombre madre	1º Apellido madre	Origen madre	Nombre abuelos	1º Apellido abuelos
1800-1804	*	*	*	*	*		*	*			
1804-1825	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
1825-1885	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*

Datos incluidos en los libros de Matrimonios de la parroquia de Sant Antoni Abad de Fornells

Libro	Fecha matrimonio	Nombre esposo	1º Apellido esposo	2º Apellido esposo	Nombre esposa	1º Apellido esposa	2º Apellido esposa	Origen de los contrayentes	Nombre padres esposo	Nombre padres esposa	Edad de los contrayentes	Consanguinidad
1783-1889	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*10	*

*10 La edad de los contrayentes se empieza a indicar de forma sistemática a partir de 1850.

Datos incluidos en los libros de Defunciones de la parroquia de Sant Antoni Abad de Fornells

Libro	Fecha defunción	Nombre	1º Apellido	Estado civil	Origen	Nombre padres	1º Apellido padres	Edad
1783-1888 *12	*	*	*	**	*	*	*	*11

** Dato no incluido en todas las partidas.

*11 La edad se anota en los registros a partir de 1835.

*12 Incluidos los párvulos de los cuáles se anota la edad de defunción.

Datos incluidos en los libros de Bautismos de la parroquia de Sant Joan dels Horts

Libro	Fecha bautismo	Fecha nacimiento	Nombre	Nombre padre	1º Apellido padre	Origen padre	Nombre madre	1º Apellido madre	Origen madre	Nombre abuelos	1º Apellido abuelos
1811-1837	*	*	*	*	*	*	*	*	*		
1839-1852	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
1853-1859	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*

Datos incluidos en los libros de Matrimonios de la parroquia de Sant Joan dels Horts

Libro	Fecha matrimonio	Nombre esposo	1º Apellido esposo	2º Apellido esposo	Nombre esposa	1º Apellido esposa	2º Apellido esposo	Origen de los contrayentes	Nombre padres esposo	Nombre padres esposa	Estado civil
1811-1851	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*

Datos incluidos en los libros de Defunciones de la parroquia de Sant Joan dels Horts

Libro	Fecha defunción	Nombre	1º Apellido	Estado civil	Origen	Nombre padres	1º Apellido padres	Edad
1811-1849*13	*	*	*					
1850-1859	*	*		*				*14
1860-1891	*	*	*	*	*	*	*	*

*13 Incluye párvulos

*14 Empieza a indicarse la edad de forma sistemática a partir de 1835.

Listado de tablas

Tabla 1.1. Cálculo de la tasa media de crecimiento interanual entre 1723 y 1787 para los diferentes municipios de Menorca.....	19
Tabla 1.2. Cálculo de la tasa media de crecimiento interanual de Menorca a partir de diferentes censos y recuentos de población del siglo XIX.....	22
Tabla 1.3. Cálculo de la tasa media de crecimiento interanual de Es Mercadal a partir de diferentes censos y recuentos de población del siglo XIX.....	24
Tabla 1.4. Cálculo de la tasa media de crecimiento interanual de Menorca a partir de diferentes censos y recuentos de población del siglo XX.....	26
Tabla 1.5. Cálculo de la tasa media de crecimiento interanual de Es Mercadal a partir de diferentes censos y recuentos de población del siglo XX.....	27
Tabla 1.6. Población de Es Mercadal por edad y sexo según el padrón de habitantes de 1829. Incluye la relación de masculinidad.....	30
Tabla 1.7. Estructura de la población por grandes grupos de edad, 1829.....	31
Tabla 1.8. Población de Es Mercadal por edad y sexo según el censo de habitantes de 1857. Incluye la relación de masculinidad.....	33
Tabla 1.9. Estructura de la población por grandes grupos de edad, 1857.....	33
Tabla 1.10. Población de Es Mercadal por edad y sexo según el censo de habitantes de 2001. Incluye la relación de masculinidad.....	34
Tabla 1.11. Estructura de la población por grandes grupos de edad, 2001.....	35
Tabla 3.1. Principales fuentes demográficas utilizadas en el presente estudio y su procedencia.....	44
Tabla 3.2. Estructura de la base de datos de nacimientos.....	46
Tabla 3.3. Estructura de la base de datos de defunciones.....	47
Tabla 3.4. Estructura de la base de datos de matrimonios.....	49

Tabla 3.5. Número de matrimonios y de nacimientos en las bases de datos respectivas para cada uno de los períodos para los que se ha realizado un proceso de acoplamiento manual independiente.....	54
Tabla 3.6. Número de matrimonios celebrados en cada cohorte de matrimonioS, número de familias reconstruidas, número de historias reproductoras completas reconstruidas y rendimiento del proceso de reconstrucción.....	57
Tabla 4.1. Evolución de la tasa bruta de mortalidad.....	77
Tabla 4.2. Promedio del número anual de defunciones por períodos de 25 años.....	81
Tabla 4.3. Edad media de defunción por períodos de 25 años.....	86
Tabla 4.4. Edad modal de defunción o punto de Lexis.....	87
Tabla 4.5. Esperanza de vida al nacimiento (e_0) y a los 15 años (e_{15}) para diferentes poblaciones antes de la transición demográfica.....	93
Tabla 4.6. Tabla de vida abreviada. Modelo de población estacionaria 1820-1997.....	95
Tabla 4.7. Evolución de la esperanza de vida para los grupos de edad prereproductora según el modelo de población estacionaria.....	96
Tabla 4.8. Cálculo del crecimiento intercensal y valor de r utilizado en la elaboración de las tablas de vida según el modelo de población estable.....	98
Tabla 4.9. Evolución de la esperanza de vida para los grupos de edad prereproductora según el modelo de población estable.....	98
Tabla 4.10. Evolución de los valores de entropía (H).....	101
Tabla 4.11. Distribución por sexo y edad de las defunciones de Es Mercadal por períodos de 25 años.....	102
Tabla 4.12. Edad modal de defunción por sexo.....	105
Tabla 4.13. Evolución de la esperanza de vida por sexo.....	106
Tabla 4.14. Distribución de las causas de defunción (1853-1997).....	108
Tabla 4.15. Cronología de las crisis de mortalidad según las diferentes metodologías utilizadas.....	114
Tabla 4.16. Estacionalidad en los años de crisis de gran intensidad. Marcados los meses de mayor número de defunciones.....	116
Tabla 4.17. Incidencia de la epidemia de cólera de 1865 en los diferentes grupos de edad.....	121
Tabla 5.1. Coeficientes de estacionalidad para periodos de 25 años, 1634-1749.....	132

Tabla 5.2. Coeficientes de estacionalidad para periodos de 25 años, 1750-1874.....	133
Tabla 5.3. Coeficientes de estacionalidad para periodos de 25 años, 1875-1997.....	133
Tabla 5.4. Coeficientes de estacionalidad de las defunciones de párvulos para periodos de 25 años, 1634-1774.....	142
Tabla 5.5. Coeficientes de estacionalidad de las defunciones de párvulos para periodos de 25 años, 1775-1997.....	142
Tabla 5.6. Coeficientes de estacionalidad de las defunciones de adultos para periodos de 25 años, 1634-1749.....	146
Tabla 5.7. Coeficientes de estacionalidad de las defunciones de adultos para periodos de 25 años, 1750-1874.....	146
Tabla 5.8. Coeficientes de estacionalidad de las defunciones de adultos para periodos de 25 años, 1875-1997.....	147
Tabla 5.9. Parámetros estimados y validación de los modelos mediante el test de Rachas.....	154
Tabla 5.10. Test X^2 por periodos para testar la independencia entra las variables causa y la estación de defunción.....	158
Tabla 6.1. Coeficientes de estacionalidad de los nacimientos para periodos de 25 años, 1634-1749.....	174
Tabla 6.2. Coeficientes de estacionalidad de los nacimientos para periodos de 25 años, 1750-1870.....	174
Tabla 6.3. Coeficientes de estacionalidad de las defunciones infantiles para las cohortes de nacimientos 1700-1799 y 1800-1870.....	178
Tabla 6.4. Edad media de defunción (en meses) para las diferentes estaciones de nacimiento. Sólo para los individuos fallecidos durante el primer año de vida.....	179
Tabla 6.5. Probabilidad de defunción durante los primeros tres meses de vida (q_{0-3}) según la estación de nacimiento.....	180
Tabla 6.6. Regresión de Cox para los efectos de las covariables sexo y estación de nacimiento sobre la supervivencia a corto plazo.....	182
Tabla 6.7. Regresión de Cox para los efectos de las covariables sexo y estación de nacimiento sobre la supervivencia a largo plazo.....	186
Tabla 7.1. Tabla de mortalidad para el primer año de vida (1634-1799).....	208
Tabla 7.2. Tabla de mortalidad para el primer año de vida (1800-1875 y total).....	209

Tabla 7.3. Causas de mortalidad infantil en el período pretransicional (1853-1875).....	213
Tabla 7.4. Naturaleza de las defunciones infantiles según edad y causa	214
Tabla 7.5. Tablas de mortalidad para el primer año de vida según el sexo (1634-1875).....	215
Tabla 7.6. Valores resultantes del análisis estadístico de la estacionalidad de las defunciones infantiles por períodos.....	217
Tabla 7.7. Valores resultantes del análisis estadístico de la estacionalidad de las defunciones neonatales por períodos.....	218
Tabla 7.8. Valores resultantes del análisis estadístico de la estacionalidad de las defunciones postneonatales por períodos.....	219
Tabla 7.9. Probabilidades de muerte para los dos primeros grupos de edad.....	228
Tabla 7.10. Regresión logística para la mortalidad neonatal.....	234
Tabla 7.11. Regresión logística para la mortalidad postneonatal.....	236
Tabla 7.12. Regresión logística para la mortalidad preescolar.....	238
Tabla 7.13. Regresión logística para la mortalidad infantil.....	240
Tabla 7.14. Regresión logística para la mortalidad antes de los 5 años..	242
Tabla 7.15. Tabla de mortalidad para el primer año de vida (1876-1950).....	244
Tabla 7.16. Distribución de las causas de defunción durante el primer año de vida (1853-1997).....	248
Tabla 8.1 Edad nupcial en Es Mercadal y en diferentes poblaciones pretransicionales europeas.....	261
Tabla 8.2 Evolución temporal de la edad nupcial entre las mujeres de Es Mercadal con historia reproductora reconstruida.....	263
Tabla 8.3 Evolución temporal de la edad materna al nacimiento del primer hijo entre las mujeres con historia reproductora reconstruida...	265
Tabla 8.4. Análisis de la varianza de la edad media a la primera maternidad según la edad nupcial de las mujeres.....	266
Tabla 8.5. Edad materna al nacimiento del último hijo en Es Mercadal y en diferentes poblaciones de fecundidad natural.....	268
Tabla 8.6. Evolución temporal de la edad media de última maternidad de las mujeres que fallecieron durante su vida reproductora.....	269
Tabla 8.7. Evolución temporal de la edad media de última maternidad de las mujeres fallecidas durante su período postreproductor.....	269

Tabla 8.8. Evolución temporal de la edad de defunción de las mujeres fallecidas durante su vida reproductora.....	271
Tabla 8.9. Primeros nacimientos según la duración del matrimonio y probabilidad mensual de fecundidad. Los nacimientos del último grupo (24 meses) incluyen todos los primeros nacimientos registrados después de los 24 meses de duración del matrimonio.....	274
Tabla 8.10. Longitud media del intervalo protogenésico (en meses) en Es Mercadal y en diferentes poblaciones de fecundidad natural.....	276
Tabla 8.11. Evolución temporal de la longitud media y de la longitud mediana del intervalo protogenésico (en meses) entre las mujeres con historia reproductora reconstruida.....	276
Tabla 8.12. Distribución de frecuencias de la longitud del intervalo protogenésico.....	277
Tabla 8.13. Análisis de la varianza de la longitud del intervalo protogenésico (en meses) según la edad nupcial de las mujeres.....	278
Tabla 8.14. Análisis de la varianza de la longitud del intervalo protogenésico (en meses) según la edad al contraer matrimonio en el grupo de mujeres jóvenes (edad nupcial menor a 20 años).....	279
Tabla 8.15. Distribución de frecuencias de la longitud del intervalo protogenésico según el grupo de edad nupcial: <20 años y \geq 20 años....	280
Tabla 8.16. Distribución de frecuencias de la longitud del intervalo protogenésico según la cohorte de nacimiento.....	281
Tabla 8.17. Descriptivos de la distribución de la longitud del intervalo fecundo entre las mujeres con historia reproductora reconstruida.....	282
Tabla 8.18. Longitud media del intervalo fecundo en diferentes poblaciones de fecundidad natural.....	282
Tabla 8.19. Evolución temporal de la longitud del intervalo fecundo de las mujeres fallecidas durante su vida reproductora.....	282
Tabla 8.20. Evolución temporal de la longitud del intervalo fecundo de las mujeres fallecidas durante su vida postreproductora.....	283
Tabla 8.21. Evolución temporal de la longitud media de los intervalos intergenésicos (en meses) en las mujeres de Es Mercadal con historia reproductora reconstruida.....	288
Tabla 8.22. Longitud media de los intervalos intergenésicos (en meses) en diferentes poblaciones de fecundidad natural.....	288
Tabla 8.23. Análisis de la varianza de la longitud del intervalo intergenésico (en meses) según la paridad.....	291
Tabla 8.24. Tasa bruta de natalidad calculada para aquellos años para los que se conoce el tamaño poblacional.....	293

Tabla 8.25. Tasa bruta de natalidad en Menorca para diferentes períodos. (Fuente: Casanovas y Florit, 1997).....	293
Tabla 8.26. Evolución temporal del número de hijos nacidos vivos.....	294
Tabla 8.27. Evolución temporal del número medio de hijos nacidos vivos de las mujeres de Es Mercadal fallecidas durante su vida postreproductora.....	295
Tabla 8.28. Evolución temporal del número medio de hijos nacidos vivos de las mujeres de Es Mercadal fallecidas durante su vida reproductora.....	296
Tabla 8.29. Tasas específicas de fecundidad marital (‰) por grupos de edad. <45: Mujeres que fallecieron durante su vida reproductora. ≥ 45: Mujeres fallecidas durante su vida postreproductora.....	298
Tabla 8.30. Regresión de Cox para el efecto de distintas covariables sobre la supervivencia materna durante los 12 meses posteriores al parto.....	300
Tabla 8.31. Regresión de Cox para el efecto de distintas covariables sobre la supervivencia durante la vida reproductora (Modelo 3). En el Modelo 4, la longitud del primer intervalo intergenésico fue categorizada en 4 grupos: corto (menor a 20 meses), intermedio (entre 21 y 32 meses) y largo (mayor a 32 meses).....	303
Tabla 8.32. Regresión de Cox para el efecto de distintas covariables sobre la supervivencia durante la vida postreproductora.....	308
Tabla 8.33. Evolución temporal de la edad media de defunción entre las mujeres que fallecieron durante su período postreproductor.....	309

Listado de figuras

Figura 1.1. Esquema de funcionamiento de los mecanismos de compensación de la teoría de historia de vida.....	5
Figura 1.2. Situación y mapa de la isla de Menorca.....	7
Figura 1.3. Mapa administrativo de la isla de Menorca.....	8
Figura 1.4. Localización de los núcleos urbanos de Es Mercadal y Fornells.....	8
Figura 1.5. Mapa geológico de Menorca.....	9
Figura 1.6. Prat de Lluriach de Es Mercadal.....	10
Figura 1.7. Esqueleto de <i>Myotragus balearicus</i> , bóvido endémico de las Illes Balears.....	13
Figura 1.8. Taula y talaiot de Trepucó, situado cerca de Maó.....	14
Figura 1.9. Foto tomada desde Monte Toro de un lloc de Es Mercadal.....	16
Figura 1.10. Evolución del número de nacimientos, defunciones y crecimiento natural anual de Es Mercadal a lo largo del siglo XVIII.....	21
Figura 1.11. Evolución del número de habitantes de Menorca durante el siglo XIX.....	23
Figura 1.12. Evolución del número de nacimientos, defunciones y crecimiento natural anual de Es Mercadal a lo largo del siglo XIX.....	24
Figura 1.13. Evolución del número de habitantes de Es Mercadal durante el siglo XIX.....	25
Figura 1.14. Evolución del número de habitantes de Menorca durante el siglo XX.....	26
Figura 1.15. Evolución del número de habitantes de Es Mercadal durante el siglo XX.....	27
Figura 1.16. Pirámide de población de Es Mercadal, 1829.....	30
Figura 1.17. Pirámide de población de Es Mercadal, 1857.....	32
Figura 1.18. Pirámide de población de Es Mercadal, 2001.....	34
Figura 1.19. Transición demográfica en Es Mercadal.....	36
Figura 3.1. Recolección de la información de los registros mediante fotografía digital.....	44

Figura 3.2. Distribución temporal de los nacimientos totales de Es Mercadal (1634-1870) y de la muestra reconstruida de historias vitales	52
Figura 3.3. Modelo de aplicación de la regresión de Cox.....	63
Figura 3.4. Modelo de aplicación de la regresión logística.....	65
Figura 4.1. Evolución de la tasa bruta de mortalidad.....	78
Figura 4.2. Comparación de la evolución de la tasa bruta de mortalidad de Es Mercadal, del conjunto balear y de España durante el siglo XX.....	79
Figura 4.3. Evolución por períodos de 25 años de la media anual de defunciones.....	81
Figura 4.4. Número anual de defunciones y régimen normal de mortalidad.....	82
Figura 4.5. Número anual de defunciones de párvulos y adultos a lo largo del siglo XVII.....	82
Figura 4.6. Número anual de defunciones de párvulos y adultos a lo largo del siglo XVIII.....	83
Figura 4.7. Número anual de defunciones de párvulos y adultos a lo largo del siglo XIX.....	84
Figura 4.8. Número anual de defunciones de párvulos y adultos a lo largo del siglo XX.....	84
Figura 4.9. Evolución de la edad media de defunción.....	86
Figura 4.10. Evolución de la edad modal de defunción.....	87
Figura 4.11. Distribución por edad de las defunciones en el período 1820-1849.....	88
Figura 4.12. Distribución por edad de las defunciones en el período 1975-1997.....	88
Figura 4.13. Proporción de defunciones por grupos de edad para el período 1820-1849.....	90
Figura 4.14. Proporción de defunciones por grupos de edad para el período 1875-1899.....	90
Figura 4.15. Proporción de defunciones por grupos de edad para el período 1900-1924.....	91
Figura 4.16. Proporción de defunciones por grupos de edad para el período 1975-1997.....	91
Figura 4.17. Comparación de la proporción de defunciones por grupos de edad para los períodos 1820-1849 y 1975-1997.....	92

Figura 4.18. Evolución de la esperanza de vida al nacimiento según el modelo de población estacionaria.....	96
Figura 4.19. Evolución de la esperanza de vida según el modelo de población estable.....	99
Figura 4.20. Curvas de supervivencia para los diferentes períodos estudiados.....	100
Figura 4.21. Proporción de defunciones según el sexo y la edad (1820-1997).....	102
Figura 4.22. Proporción de defunciones por grupos de edad y períodos. Varones.....	104
Figura 4.23. Proporción de defunciones por grupos de edad y períodos. Mujeres.....	104
Figura 4.24. Evolución de la edad media de defunción por sexo.....	105
Figura 4.25. Evolución de la esperanza de vida al nacimiento por sexo.	107
Figura 4.26. Análisis factorial de correspondencias para las causas de defunción y los grupos de edad.....	110
Figura 4.27. Transición epidemiológica varones.....	111
Figura 4.28. Transición epidemiológica mujeres.....	111
Figura 4.29. Número de defunciones y régimen normal de mortalidad con indicación de los años de crisis de mayor intensidad (1634-1920)...	115
Figura 4.30. Evolución diaria del número de defunciones entre agosto y noviembre de 1782.....	118
Figura 4.31. Evolución diaria de las muertes por cólera entre septiembre y diciembre de 1865.....	122
Figura 4.32. Evolución de las crisis de mortalidad mediante el CMA (<i>Aggregate of Crisis Mortality</i>).....	124
Figura 5.1. Distribución mensual de las defunciones para los períodos comprendidos entre 1634 y 1824.....	135
Figura 5.2. Distribución mensual de las defunciones para los períodos comprendidos entre 1825 y 1997.....	135
Figura 5.3. Comparación de los coeficientes de estacionalidad de defunciones para el período 1825-1849 con los coeficientes de estacionalidad de las precipitaciones para el período 1972-2002 (Fuente: Instituto Nacional de Meteorología).....	137
Figura 5.4. Distribución mensual de las defunciones de párvulos, adultos y totales durante el siglo XVII.....	139

Figura 5.5. Distribución mensual de las defunciones de párvulos, adultos y totales durante el siglo XVIII.....	139
Figura 5.6. Distribución mensual de las defunciones de párvulos, adultos y totales durante el siglo XIX.....	140
Figura 5.7. Distribución mensual de las defunciones de párvulos, adultos y totales durante el siglo XX.....	140
Figura 5.8. Distribución mensual de las defunciones de párvulos para los períodos comprendidos entre 1634 y 1774.....	143
Figura 5.9. Distribución mensual de las defunciones de párvulos para los períodos comprendidos entre 1775 y 1997.....	144
Figura 5.10. Distribución mensual de las defunciones de adultos para los períodos comprendidos entre 1634 y 1824.....	148
Figura 5.11. Distribución mensual de las defunciones de adultos para los períodos comprendidos entre 1825 y 1997.....	149
Figura 5.12. Función de autocorrelación para los diferentes períodos estudiados.....	151
Figura 5.13. Función de autocorrelación para la serie 1750-1799.....	152
Figura 5.14. Función de autocorrelación parcial para la serie 1750-1799	152
Figura 5.15. Función de autocorrelación para la serie 1850-1899.....	155
Figura 5.16. Función de autocorrelación para la serie 1900-1949.....	157
Figura 5.17. Función de autocorrelación para la serie 1950-1997.....	157
Figura 5.18. Porcentaje estacional de defunciones debidas a diferentes grupos diagnósticos.....	159
Figura 6.1. Modelo general de cómo la genética, el ambiente prenatal y el ambiente postnatal interactúan alterando el riesgo de desarrollar ciertas enfermedades y, por tanto, determinando la salud y la supervivencia a edades adultas. Esquema modificado a partir de Gluckman y Hanson, 2004.).....	166
Figura 6.2. Distribución mensual de los 13.179 nacimientos ocurridos en Es Mercadal entre 1634 y 1870 y de los nacimientos de la muestra reconstruida (4.646). Entre paréntesis se indica el mes de concepción...	172
Figura 6.3. Distribución mensual de los nacimientos para los periodos comprendidos entre 1634 y 1870.....	175
Figura 6.4. Distribución mensual de los nacimientos y de las defunciones neonatales, postneonatales e infantiles para la muestra reconstruida.....	176

Figura 6.4. Distribución mensual de los nacimientos y de las defunciones neonatales, postneonatales e infantiles para la muestra reconstruida.....	177
Figura 6.5. Distribución mensual de las defunciones infantiles: 1700-1799 y 1800-1870.....	178
Figura 6.6. Gráfico de supervivencia Kaplan-Meier para evaluar las diferencias en las curvas de supervivencia durante los primeros tres meses de vida según la estación de nacimiento (1700-1799).....	183
Figura 6.7. Gráfico de supervivencia Kaplan-Meier para evaluar las diferencias en las curvas de supervivencia entre los tres meses y el primer año de vida según la estación de nacimiento (1700-1799).....	183
Figura 6.8. Gráfico de supervivencia Kaplan-Meier para evaluar las diferencias en las curvas de supervivencia después de los 15 años según la estación de nacimiento (1800-1870).....	187
Figura 6.9. Proporción de defunciones en cada uno de los grupos de edad (≥ 15 años).....	187
Figura 6.10. Probabilidades de muerte en cada grupo de edad para cada una de las cohortes de nacimientos analizadas.....	188
Figura 6.11. Proporción de defunciones en cada uno de los grupos de edad (≥ 15 años) según la estación de nacimiento (1800-1870).....	189
Figura 7.1. Evolución de la tasa de mortalidad infantil en España a lo largo del siglo XX.....	202
Figura 7.2. Evolución temporal del número de defunciones infantiles..	207
Figura 7.3. Evolución temporal del número de defunciones infantiles y de los nacimientos.....	207
Figura 7.4. Evolución temporal de la tasa de mortalidad infantil.....	210
Figura 7.5. Evolución temporal de la tasa de mortalidad neonatal.....	210
Figura 7.6. Evolución temporal de la tasa de mortalidad neonatal precoz.....	211
Figura 7.7. Evolución temporal de la tasa de mortalidad postneonatal.	211
Figura 7.8. Distribución mensual de las defunciones infantiles en los diferentes períodos de la etapa pretransicional.....	217
Figura 7.9. Distribución mensual de las defunciones neonatales, de las defunciones postneonatales y de los nacimientos en los diferentes períodos de la etapa pretransicional.....	219
Figura 7.10. Edad de defunción de la descendencia según la edad de maternidad.....	221

Figura 7.11. Gráfico de supervivencia Kaplan-Meier para evaluar las diferencias en las curvas de supervivencia durante el primer año de vida según la edad de la madre.....	222
Figura 7.12. Gráfico de supervivencia Kaplan-Meier para evaluar las diferencias en las curvas de supervivencia antes de los 5 años según la edad de la madre.....	223
Figura 7.13. Edad de defunción de la descendencia según el tipo de intervalo intergenésico.....	224
Figura 7.14. Edad de defunción de la descendencia según el orden de nacimiento.....	226
Figura 7.15. Gráfico de supervivencia Kaplan-Meier para evaluar las diferencias en las curvas de supervivencia durante el primer año de vida según el orden de paridad.....	227
Figura 7.16. Gráfico de supervivencia Kaplan-Meier para evaluar las diferencias en las curvas de supervivencia antes de los 5 años según el orden de paridad.....	227
Figura 7.17. Evolución temporal de la tasa de mortalidad infantil.....	244
Figura 7.18. Evolución temporal de la tasa de mortalidad neonatal precoz.....	245
Figura 7.19. Evolución temporal de la tasa de mortalidad neonatal.....	245
Figura 7.20. Evolución temporal de la tasa de mortalidad postneonatal	246
Figura 7.21. Distribución de las principales causas de mortalidad infantil.....	247
Figura 7.22. Distribución de las principales causas de mortalidad neonatal y postneonatal.....	247
Figura 7.23. Análisis factorial de correspondencias para la mortalidad infantil.....	249
Figura 8.1. Distribución de frecuencias de la edad nupcial entre las mujeres con historia reproductora reconstruida.....	263
Figura 8.2. Evolución temporal de la edad nupcial a lo largo del período estudiado.....	264
Figura 8.3. Distribución de frecuencias de la edad materna al nacimiento del primer hijo entre las mujeres con historia reproductora reconstruida.....	266
Figura 8.4. Evolución temporal de la edad materna al nacimiento del primer hijo a lo largo del período estudiado.....	268
Figura 8.5. Evolución temporal de la edad materna al nacimiento del último hijo entre las mujeres que fallecieron durante su vida reproductora, a lo largo del período estudiado.....	270

Figura 8.6. Evolución temporal de la edad de defunción entre las mujeres que fallecieron durante su vida reproductora.....	270
Figura 8.7. Distribución de las frecuencias acumuladas de la edad de última maternidad en el grupo de mujeres que fallecieron después de los 45 años.....	271
Figura 8.8. Estimaciones de la fecundabilidad de las mujeres de Es Mercadal con historias reproductoras reconstruidas y de un conjunto de poblaciones históricas europeas.....	275
Figura 8.9. Longitud del intervalo protogenésico (en meses) según la edad al contraer matrimonio en el grupo de mujeres jóvenes (edad nupcial menor a 20 años).....	279
Figura 8.10. Evolución temporal de la longitud del intervalo fecundo (años) entre el grupo de mujeres que fallecieron durante su vida postreproductora.....	283
Figura 8.11. Componentes del intervalo intergenésico (según Wood, 1990).....	284
Figura 8.12. Distribución de frecuencias de la longitud del intervalo intergenésico medio (en meses) entre las mujeres con historia reproductora reconstruida.....	289
Figura 8.13. Evolución temporal de la longitud del intervalo intergenésico (en meses) a lo largo del período estudiado.....	290
Figura 8.14. Longitud del intervalo intergenésico (en meses) según la paridad.....	292
Figura 8.15. Distribución de frecuencias del número medio de hijos nacidos vivos.....	295
Figura 8.16. Distribución de frecuencias del número medio de hijos nacidos vivos de las mujeres de Es Mercadal fallecidas durante su vida postreproductora.....	296
Figura 8.17. Distribución de frecuencias del número medio de hijos nacidos vivos de las mujeres de Es Mercadal fallecidas durante su vida reproductora.....	297
Figura 8.18. Gráfico de supervivencia Kaplan-Meier para evaluar las diferencias en las curvas de supervivencia durante la vida reproductora según la longitud del primer intervalo intergenésico.....	304