

Universidad Pablo de Olavide de Sevilla

Tesis Doctoral

2015

Una Aproximación Económica al Estudio de la Interrelación entre la Riqueza, el Estado de Salud y sus Determinantes para un Panel Dinámico de Datos de Países Industrializados.

Manuel Alfredo Cortés Mira

Universidad Pablo de Olavide de Sevilla

Tesis Doctoral

2015

Título:

Una Aproximación Económica al Estudio de la Interrelación entre la Riqueza, el Estado de Salud y sus Determinantes para un Panel Dinámico de Datos de Países Industrializados.

Autor: Manuel Alfredo Cortés Mira

Director: Diego Romero de Ávila Torrijos (Universidad Pablo de Olavide de Sevilla)

Programa de Doctorado (RD 778//1998): Neurociencia y Biología del Comportamiento

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quisiera agradecer expresamente a mi director de Tesis el Profesor Doctor D. Diego Romero de Ávila Torrijos, por su ayuda y dedicación durante el tiempo de realización de la misma. Su consejo y supervisión me ayudaron a plantear fácilmente los problemas a estudiar en esta tesis y a conseguir los objetivos perseguidos en la misma.

Asimismo, quisiera agradecer a mi familia, en especial a mi esposa Carmen, y a mis hijos Carmen y Alfredo, por su apoyo y comprensión en el tiempo que no les he podido dedicar durante todo el proceso de este trabajo y por el ánimo y cariño siempre recibidos.

Por último también mi agradecimiento a mi hermano Jesús, por la atención y ayuda hacia mi padre en su larga enfermedad y que me ha permitido poder compaginar el tiempo de dedicación a él con el desarrollo y finalización de esta tesis.

**A mi madre, Luisa,
in memoriam.**

**A mi padre, Manuel,
a mi esposa Carmen
a mis hijos Carmen y Alfredo
y a mi hermano, Jesús**

RESUMEN

Esta tesis tiene dos objetivos fundamentales. El primer gran objetivo consiste en la estimación de funciones de producción de esperanza de vida media de las poblaciones de un grupo homogéneo formado por 21 países industrializados, todos miembros de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) durante el periodo 1960-2011. Para ello, a diferencia de la mayoría de estudios en esta literatura, no solo consideramos medidas de gasto sanitario y los niveles de renta como variables explicativas de la esperanza de vida, sino que también incluimos un amplio espectro de factores socioeconómicos y medioambientales como son la distribución por edad de la población, el porcentaje de recaudación pública sobre el PIB, el crecimiento de la población, y una serie de medidas relativas a los hábitos y estilo de vida como son el consumo de tabaco y alcohol, la ingesta de grasas, y la ingesta de frutas y verduras.

En nuestro análisis estimamos funciones de producción de la esperanza de vida al nacer, a los 40 años y a los 65 años de edad para toda la población y también separando por sexo en base a una amplia selección de factores potenciales que pueden afectar al nivel de salud medio de la población de países industrializados. Para ello, empleamos técnicas de datos de panel basadas en el método generalizado de los momentos que nos permiten controlar por la posible endogeneidad de muchas de las variables explicativas incluidas en el modelo mediante el uso de variables instrumentales consistentes principalmente en los valores retardados de las variables supuestamente endógenas.

Los resultados del estudio apuntan a lo siguiente. Por un lado, existe evidencia clara del efecto positivo del nivel de renta y del gasto sanitario sobre la esperanza de vida, resultado que se mantiene generalmente para toda la población y para hombres y mujeres considerados separadamente.

Respecto a los factores que tienen que ver con el estilo de vida, solamente encontramos evidencia clara de que el consumo de alcohol reduce sustancialmente la esperanza de vida en aquellos individuos que lo consumen. Este resultado igualmente se mantiene robusto para toda la población, y cuando separamos entre hombres y mujeres. Dicho efecto se reduce con la edad a la que se mide la esperanza de vida, lo cual nos indica la mayor incidencia del consumo de alcohol en la población joven y de mediana edad.

El segundo gran objetivo de esta tesis consiste en la estimación de una función de producción agregada estándar a la cual se le añade, en base a la teoría económica, un componente relacionado con el estado de salud medio de las poblaciones como medida del stock de salud para un conjunto de 21 países industrializados de la OCDE durante el periodo 1960-2011. La inclusión del estado de salud en una función de producción agregada bien especificada viene justificado por el hecho de que una población con mejor estado de salud es más productiva, puede trabajar un mayor número de horas y ganar unos mayores salarios que una población menos saludable.

El método de estimación conlleva el uso de estimadores basados en el Método Generalizado de los Momentos para paneles dinámicos que nos permiten controlar por la posible endogeneidad de varias de las variables explicativas incluidas en el modelo. Asimismo, el análisis se lleva a cabo con los datos promediados cada cinco años, en aras a reducir la posible incidencia de la causalidad inversa desde un mayor crecimiento económico a un mejor estado de salud de la población (causada por el efecto del ciclo de los negocios).

Los resultados apuntan a la existencia de un efecto positivo y altamente significativo del stock de salud medido a través de la esperanza de vida media de la población de los respectivos países estudiados sobre su

producción agregada. Asimismo, los resultados son totalmente robustos al uso de medidas de esperanza de vida para la población masculina y femenina y para varios tramos de edad (al nacer, a los 40 años de edad y a los 65 años). Esto indica que la no inclusión de dicha variable entre las variables explicativas incluidas en la estimación de una función de producción estándar puede generar un claro sesgo de variables omitidas.

Finalmente, en un capítulo introductorio se aportan unas breves reseñas sobre el alcohol, el tabaco y la ingesta adecuada de frutas, verduras y grasas al ser estas las variables en el ámbito de la salud que hemos utilizado en nuestro estudio, sin olvidar al resto de nutrientes y su importancia para el correcto funcionamiento de nuestro organismo.

TABLA DE CONTENIDOS

LISTA DE TABLAS Y FIGURAS.....	10
CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN.....	12
CAPÍTULO 2: EFECTOS DEL CONSUMO DE ALCOHOL Y TABACO, Y DE UNA ALIMENTACIÓN DESEQUILIBRADA, DESDE EL PUNTO DE VISTA MÉDICO, PREVENTIVO Y DE SALUD PÚBLICA.....	17
2.1. Introducción.....	18
2.2. Alcohol.....	21
2.3. Tabaco.....	33
2.4. La importancia del aporte equilibrado de nutrientes en nuestra alimentación.....	47
2.4.1. Proteínas.....	49
2.4.2. Hidratos de Carbono.....	50
2.4.3. Grasas.....	53
2.4.4. Vitaminas y Minerales.....	57
2.5. Conclusiones.....	69
CAPÍTULO 3: ANÁLISIS DE LOS DETERMINANTES DE LA ESPERANZA DE VIDA EN LOS PAÍSES INDUSTRIALIZADOS.....	83
3.1. Introducción.....	84
3.2. Breve Revisión de la Literatura.....	93
3.3. Especificación a Estimar y Metodología Econométrica.....	96
3.4. Resultados Econométricos.....	99
3.5. Conclusiones.....	118

CAPÍTULO 4: ESTIMACIÓN DE FUNCIONES DE PRODUCCIÓN Y EL EFECTO DEL ESTADO DE SALUD SOBRE LA PRODUCCIÓN.....	132
4.1. Introducción.....	133
4.2. Breve Revisión de la Literatura.....	135
4.3. Especificación a Estimar.....	137
4.4. Metodología.....	142
4.5. Resultados Empíricos.....	146
4.6. Conclusiones.....	158
CAPÍTULO 5: CONCLUSIONES.....	163

LISTA DE TABLAS Y FIGURAS

CAPÍTULO 2

Tabla 1: Ejemplos de tipos de bebidas y su equivalencia en unidades de bebidas estándar: UBE.....	27
Tabla 2: Niveles de riesgo y criterios de intervención.....	28
Tabla 3: Consumo de tabaco según sexo y grupo de edad, 2011. Población de 15 y más años.....	41
Tabla 4: Lista de los ácidos grasos más comunes.....	56
Tabla 5: Vitaminas.....	59
Tabla 6: Minerales.....	62
Tabla 7: Los diez principales factores de riesgo para la salud.....	66
Tabla 8: Consumo medio de fruta y verdura por país en gramos por día, excluyendo zumos.....	67
Figura 1: Metabolismo del alcohol.....	22
Figura 2: Modelo causal conceptual del consumo de alcohol y los resultados de salud, OMS.....	30
Figura 3: Total alcohol per capita (15+years) consumption, in litres of pure alcohol, 2010.....	31
Figura 4: Consumo de tabaco. Datos comparativos entre ENSE2011- ENSE2009.	42

CAPÍTULO 3

Tabla 1: Evolución del Porcentaje de Gasto Sanitario sobre el PIB.....	88
Tabla 2: Evolución de la Esperanza de Vida al Nacer de Toda la Población.....	89
Tabla 3: Determinantes de la Esperanza de Vida al Nacer de Toda la Población.....	104
Tabla 4: Determinantes de la Esperanza de Vida de los Hombres al Nacer.....	106

Tabla 5: Determinantes de la Esperanza de Vida de los Hombres a los 40 años...	108
Tabla 6: Determinantes de la Esperanza de Vida de los Hombres a los 65 años...	110
Tabla 7: Determinantes de la Esperanza de Vida de las Mujeres al Nacer.....	113
Tabla 8: Determinantes de la Esperanza de Vida de las Mujeres a los 40 años...	115
Tabla 9: Determinantes de la Esperanza de Vida de las Mujeres a los 65 años....	117
Apéndice: Tabla A.1. Variables, Definiciones y Fuentes.....	127
Figura 1: Evolución del Producto Interior Bruto Per Cápita.....	128
Figura 2: Evolución del Gasto Sanitario Medido sobre el PIB.....	128
Figura 3: Evolución del Porcentaje de la Población con Edad Igual o Superior a 65 Años.....	129
Figura 4: Evolución de la Esperanza de Vida al Nacer de Toda la Población.....	129
Figura 5: Evolución de los Litros de Alcohol Per Cápita Consumidos por Año por la Población Mayor de 15 Años.....	130
Figura 6: Evolución de los Gramos de Tabaco Per Cápita Consumidos por Año por la Población Mayor de 15 Años.....	130
Figura 7: Evolución de los Kilos de Verduras y Frutas Per Cápita Consumidos por Año.....	131
Figura 8: Evolución de los Kilos de Grasas Per Cápita Consumidos por Año.....	131

CAPÍTULO 4

Tabla 1: Efecto de la Esperanza de Vida al Nacer de la Población.....	149
Tabla 2: Efecto de la Esperanza de Vida de los Hombres.....	151
Tabla 3: Efecto de la Esperanza de Vida de las Mujeres.....	155

Una Aproximación Económica al Estudio de la Interrelación entre la Riqueza, el Estado de Salud y sus Determinantes para un Panel Dinámico de Datos de Países Industrializados.

Capítulo 1: Introducción

Esta tesis tiene dos objetivos fundamentales. El primer gran objetivo consiste en la estimación de funciones de producción de esperanza de vida media de las poblaciones de un grupo homogéneo formado por 21 países industrializados, todos miembros de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) durante el periodo 1960-2011. Muchos han sido los factores que se han utilizado en la literatura para explicar la esperanza de vida y las tasas de mortalidad de los países ricos. Existe un importante número de estudios que consideran que el dedicar una cantidad cada vez mayor de recursos por parte de las sociedades avanzadas para mejorar su estado de salud está económicamente justificado. Entre ellos encontramos Cutler et al. (1998), Cutler y McClellan (2001), Cutler (2004), Nordhaus (2003) y Becker et al. (2005), quienes argumentan que los individuos están dispuestos a privarse del consumo de otros bienes con el objetivo de poder dedicar más recursos al cuidado de la salud, dada la utilidad obtenida por vivir durante más tiempo. Por su parte, Wolfe (1986), Wolfe y Gabay (1987), Frech y Miller (1999) y Or (2001) encuentran evidencia clara de que un mayor gasto en sanidad trae consigo mejoras en el estado de salud medio de la población de países desarrollados.

Aparte de este grupo de autores que enfatizan el papel primordial del gasto sanitario sobre la mejora de la esperanza de vida media, nos encontramos con aquellos para los cuales el principal factor que hay detrás de una población más saludable es simplemente el alcanzar un mayor nivel de renta y de desarrollo económico. Es lo que viene recogido

en el lema "wealthier is healthier", que traducido significa "más rico es más saludable". De acuerdo con estos argumentos, Cutler et al. (2006) argumentan que cuando un país alcanza un elevado nivel de desarrollo económico, eso lleva a sus sociedades a cuidar mejor de su nivel de salud, sin necesidad de que las autoridades públicas intervengan en dicho proceso. Pritchett y Summers (1996) encuentran evidencia de que el nivel de renta medio de los países es el factor más importante para explicar las tasas de mortalidad de la población por debajo de cinco años para un grupo amplio de países durante el periodo 1960-1985.

En nuestro estudio, a diferencia de la mayoría de estudios en esta literatura, no sólo consideramos medidas de gasto sanitario y los niveles de renta como variables explicativas de la esperanza de vida, sino que también incluimos un amplio espectro de factores socioeconómicos y medioambientales como son la distribución por edad de la población, el porcentaje de recaudación pública sobre el PIB, el crecimiento de la población, y una serie de medidas relativas a los hábitos y estilo de vida como son el consumo de tabaco y alcohol, la ingesta de grasas, y la ingesta de frutas y verduras.

En nuestro análisis estimamos funciones de producción de la esperanza de vida al nacer, a los 40 años y a los 65 años de edad para toda la población y también separando por sexo en base a una amplia selección de factores potenciales que pueden afectar al nivel de salud medio de la población de países industrializados. Para ello empleamos técnicas de datos de panel basadas en el método generalizado de los momentos que nos permiten controlar por la posible endogeneidad de muchas de las variables explicativas incluidas en el modelo mediante el uso de variables instrumentales consistentes principalmente en los valores retardados de las variables supuestamente endógenas.

Los resultados del estudio apuntan a lo siguiente. Por un lado, existe evidencia clara del efecto positivo del nivel de renta y del gasto sanitario sobre la esperanza de vida, resultado que se mantiene generalmente para toda la población y para hombres y mujeres considerados separadamente. Respecto a los factores que tienen que ver con el estilo de vida, solamente encontramos evidencia clara de que el consumo de alcohol reduce sustancialmente la esperanza de vida en aquellos individuos que lo consumen. Este resultado igualmente se mantiene robusto para toda la población, y cuando separamos entre hombres y mujeres. Dicho efecto se reduce con la edad a la que se mide la esperanza de vida, lo cual nos indica la mayor incidencia del consumo de alcohol en la población joven y de mediana edad.

Aunque en nuestro estudio existen mínimas evidencias claras que relacionen el consumo de tabaco, ingesta de grasas, frutas y verduras, con la esperanza de vida (lo cual podría deberse a estar realizado con una muestra relativamente pequeña de países, pudiendo por tanto carecer de validez universal), sabemos que el uso nocivo de tabaco y la ingesta incrementada de grasas en general, sobre todo las saturadas y más aun las de tipo trans, inciden de forma negativa en nuestra salud. Contrariamente, la ingesta de frutas y verduras producen efectos beneficiosos y saludables para nuestro organismo.

El segundo gran objetivo de esta tesis consiste en la estimación de una función de producción agregada estándar a la cual se le añade, en base a la teoría económica, un componente relacionado con el estado de salud medio de las poblaciones como medida del stock de salud para un conjunto de 21 países industrializados de la OCDE durante el periodo 1960-2011. La inclusión del estado de salud en una función de producción agregada bien especificada viene justificado por el hecho de que una población con mejor estado de salud es más productiva, puede trabajar un mayor número de horas y ganar unos mayores salarios que una población menos saludable. Esto se debe al hecho

de que una fuerza laboral más saludable se ausentará menos del trabajo por motivo de enfermedad, lo que le permitirá obtener una mayor remuneración.

La existencia de un efecto positivo y significativo de variables que miden el estado de salud de las naciones, tales como la esperanza de vida y la inversa de las tasas de mortalidad, sobre el crecimiento económico de los países ha sido demostrado empíricamente, entre otros, por Barro y Lee (1994), Barro y Sala-i-Martin (1995), Barro (1996), Bloom y Malaney (1998), Bloom et al. (1999, 2000), Bloom y Sachs (1998), Bloom y Williamson (1998) y Gallup y Sachs (2000).

Sin embargo, existen muy pocos estudios que incorporen medidas del estado de salud medio de la población de los países en una función de producción agregada obtenida en base a la teoría económica, en lugar de incluir dichas variables de forma ad-hoc, tal y como ocurre con los estudios de crecimiento mencionados anteriormente. La única excepción clara que encontramos en la literatura es el estudio de Bloom, Canning y Sevilla (2004), que incorpora la esperanza de vida, como medida del stock de salud medio de una población, a una función de producción Cobb-Douglas para un grupo amplio de 104 países durante los dos periodos que comprenden 1970-78 y 1980-90.

En nuestro análisis, estimamos funciones de producción similares aunque para un número más pequeño de países (más concretamente 21 países miembros de la OCDE) durante un periodo más reciente como es el que comprende 1960-2011. El método de estimación conlleva el uso de estimadores basados en el Método Generalizado de los Momentos para paneles dinámicos que nos permiten controlar por la posible endogeneidad de varias de las variables explicativas incluidas en el modelo. Asimismo, el análisis se lleva a cabo con los datos promediados cada cinco años, en aras a reducir la posible incidencia de la causalidad inversa desde un mayor crecimiento económico a

un mejor estado de salud de la población (causada por el efecto del ciclo de los negocios).

Los resultados apuntan a la existencia de un efecto positivo y altamente significativo del stock de salud medido a través de la esperanza de vida media de la población de los respectivos países estudiados sobre su producción agregada. Asimismo, los resultados son totalmente robustos al uso de medidas de esperanza de vida para la población masculina y femenina y para varios tramos de edad (al nacer, a los 40 años de edad y a los 65 años). Esto indica que la no inclusión de dicha variable entre las variables explicativas incluidas en la estimación de una función de producción estándar puede generar un claro sesgo de variables omitidas, tal y como apuntan Bloom, Canning y Sevilla (2004).

Capítulo 2: Efectos del consumo de alcohol y tabaco, y de una alimentación desequilibrada, desde el punto de vista médico, preventivo y de salud pública.

Resumen

El uso nocivo de alcohol y tabaco y una alimentación desequilibrada, se convierten en factores determinantes que inciden de forma directa en nuestra salud. En nuestro país y según la Encuesta sobre Alcohol y Drogas, elaborada por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, publicada en Marzo de 2015 sobre datos recogidos durante el periodo 2013-2014, se nos indica que en esos últimos 12 meses, entre las sustancias consumidas por un mayor porcentaje de personas, aparece el alcohol en primer lugar con un 78,3%, seguido del tabaco con un 40,7%. La efectos de estas dos sustancias en nuestro organismo son evidentes y en este capítulo exponemos a grandes rasgos cada una de ellas, indicando la patología que su consumo nocivo puede provocarnos, su relación directa en la causa de multitud de enfermedades cardiovasculares, hematológicas, endocrinas, neurológicas, respiratorias, etc., así como los resultados que reflejan las encuestas realizadas y el desarrollo de programas preventivos llevados a cabo para intentar de minimizar su impacto. En el panorama mundial, los datos facilitados en el informe de la OMS “Informe Mundial de Situación sobre Alcohol y Salud 2014”, o en el “Informe OMS sobre la epidemia mundial de Tabaquismo 2015” no hacen más que constatar su gran incidencia y repercusión en los distintos países, el impacto económico, sanitario y social que estas sustancias llegan a provocar tanto en la población como en la propia salud de las personas y los esfuerzos encaminados a desarrollar programas de prevención y salud pública. Mencionaremos, por último la importancia de adquirir y

mantener una alimentación sana y saludable, con aportes nutricionales equilibrados, recordando las consecuencias que sus desajustes pueden llegar a generar, favoreciendo la enfermedad.

2.1. Introducción

Además de los dos objetivos fundamentales ya indicados en la introducción y que constituyen el núcleo principal de esta tesis, es necesario exponer en este capítulo unas breves reseñas sobre alcohol, tabaco e ingesta adecuada de frutas, verduras y grasas al ser estas las variables en el ámbito de la salud que hemos utilizado en nuestro estudio, sin olvidar al resto de nutrientes y su importancia para el correcto funcionamiento de nuestro organismo.

Nuestra vida, el estar vivo y gozar de una adecuada salud física, mental y social es un todo, un equilibrio perfecto. Multitud son los agentes externos, nuestra propia predisposición genética, los hábitos mal adquiridos, el entorno en que vivimos, el ritmo de vida al que estamos sometidos, entre otros, los que al final acaban desviándonos de ese tan ansiado equilibrio. De cómo sepamos acercarnos a él e intentar desechar todo lo que de forma negativa nos afecta, tendrá sin ninguna duda una importante repercusión en nuestra salud y en nuestra esperanza de vida.

Sabemos que existen enfermedades que ya nos vienen impuestas genéticamente desde el momento en que nacemos, algunas de difícil contención, otras en las que sí podemos ralentizar su aparición o incluso mantenerlas de compañeras a lo largo de toda nuestra vida sin que incidan en nuestra actividad diaria e incluso en nuestra salud. A su vez, gozando de una magnífica salud desde nuestro nacimiento, sin ninguna predisposición genética importante, podemos ir empobreciendo nuestra calidad de vida hasta el punto

de generar la enfermedad no deseada, a través de esos malos hábitos adquiridos como los que nos ocupan en este capítulo.

Haciendo referencia a la información recogida en el “Plan de Acción Mundial para la Prevención y Control de Enfermedades no Transmisibles 2013-2030”, nos indica en los antecedentes que se calcula que unos 36 millones de defunciones, el 63% de los 57 millones de muertes registradas en el mundo en 2008, se debieron a enfermedades no transmisibles, principalmente enfermedades cardiovasculares (48%), cánceres (21%), enfermedades respiratorias crónicas (12%) y diabetes (3,5%). En 2008, el 80% de las defunciones (29 millones) por enfermedades no transmisibles se produjeron en países de ingresos bajos y medios, y en estos últimos países la proporción de muertes prematuras (antes de los 70 años) es mayor (48%) que en los países de ingresos altos (26%). Según las previsiones de la OMS, se indicaba en este Plan que de seguir todo igual, la cifra anual de muertes por enfermedades no transmisibles aumentará a 55 millones en 2030. Precisamente en el “Informe de la Situación Mundial de las Enfermedades no Transmisibles 2014” ya nos reflejaba un ligero aumento en las muertes registradas en 2012 situándose en 38 millones, más del 40% de ellas (16 millones) fueron muertes prematuras ocurridas antes de los 70 años de edad. Destaca que la mayoría de las muertes por enfermedades no transmisibles son prevenibles y que los conocimientos científicos nos vienen a demostrar que la carga de dichas enfermedades puede verse reducida en gran medida si se aplican de forma correcta, eficaz y equilibrada intervenciones preventivas y curativas costoefectivas ya existentes.

Refiriéndonos al alcance de dicho Plan, éste nos indica que cuatro categorías de enfermedades, en concreto las cardiovasculares, las respiratorias crónicas, el cáncer y la diabetes son las principales responsables de la morbilidad y la mortalidad por

enfermedades no transmisibles y constituyen el objetivo prioritario del plan de acción. Estos cuatro tipos de enfermedades no transmisibles pueden prevenirse o controlarse, como decíamos, en gran parte mediante intervenciones eficaces que aborden factores de riesgo comunes, como son el consumo de tabaco, la dieta malsana, la inactividad física y el uso nocivo del alcohol, así como mediante su detección precoz y tratamiento sin demora. Estas enfermedades especialmente importantes y sus factores de riesgo, se consideran de forma conjunta en el plan de acción a fin de poner de relieve los factores etiológicos compartidos y los enfoques comunes para su prevención. Tales coincidencias no significan, sin embargo, que todos los factores de riesgo estén asociados en igual medida a cada una de las enfermedades. Como sigue indicando el plan, los vínculos causales y las intervenciones correspondientes a cada enfermedad se detallan en las estrategias y los instrumentos pertinentes. Hay muchas otras enfermedades de importancia para la salud pública que están estrechamente relacionadas con los cuatro tipos principales de enfermedades no transmisibles, entre ellas, otras enfermedades no transmisibles (renales, endocrinas, neurológicas, hematológicas, digestivas, hepáticas, cutáneas, musculoesqueléticas y bucodentales), los trastornos mentales, las discapacidades, en particular la ceguera y la sordera, y los efectos de la violencia y los traumatismos. Las enfermedades no transmisibles y sus factores de riesgo también están vinculados a diversas enfermedades transmisibles, la salud materno infantil y del adolescente, la salud reproductiva, el envejecimiento, y los determinantes ambientales, ocupacionales y sociales de la salud. Pese a estos estrechos vínculos, un plan de acción que abordara todos estos aspectos con el mismo detalle sería poco manejable. Además, algunas de esas dolencias son objeto de otras estrategias y planes de acción de la OMS y resoluciones de la Asamblea de la Salud. Por ello, el principal centro de atención del plan de acción radica en las cuatro enfermedades no

transmisibles que comparten factores de riesgo comunes y que no olvidemos se pueden prevenir.

2.2. Alcohol

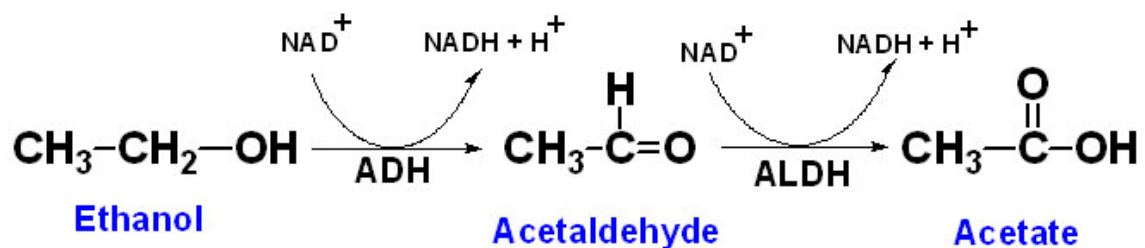
El conocimiento de la fermentación de granos y jugos para obtener bebidas de contenido alcohólico y que producían entre otros, efectos placenteros, de euforia, desinhibitorios, de sedación, etc. se remonta a hace ya unos 5000 años. Siglos después se consiguió elaborar bebidas con alto contenido de alcohol mediante el proceso de destilación de tales sustancias fermentadas.

La fermentación alcohólica es en definitiva una fermentación anaerobia de los hidratos de carbono, mediante la cual el azúcar se transforma en etanol gracias a unas levaduras que actúan sobre los granos o frutos como la cebada, arroz, uva, manzana, melaza, remolacha, o la patata.

Respecto a su composición, farmacocinética y metabolismo, la molécula del alcohol, etanol o alcohol etílico, posee una cadena pequeña de dos átomos de carbono y se representa a través de la fórmula $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-OH}$. Debido a su buena difusión a través de las membranas biológicas se distribuye fácilmente a lo largo de todo nuestro organismo. Posee una baja solubilidad en grasas, teniendo por el contrario una alta solubilidad en el agua o hidrofilia. Tiene una alta permeabilidad a través de las membranas pulmonares, por ello es fácilmente analizable en el aliento. Su absorción en presencia de alimentos es más lenta, presentando una menor concentración en sangre. Sin embargo tal como indica Paston (2005) y Fleming et al. (2006), al ingerirlo en bebidas que contienen gas carbónico como el cava o mezclado con bebidas carbónicas, su absorción se realiza de forma más rápida.

Una vez que se ingiere, el nivel de absorción mayor se produce en el intestino delgado, sobre todo en su porción proximal y en mucho menor grado en el estómago. A través de la oxidación que sufre a nivel hepático en un elevado porcentaje por la enzima alcohol deshidrogenasa, éste se convierte en acetaldehído. A su vez el acetaldehído a través mayoritariamente de la enzima aldehído deshidrogenasa y mínimamente la aldehído oxidasa, se convierte en acetato, estando presentes en ambas reacciones los receptores NAD y NADH. Por último el acetato acaba convirtiéndose en acetilcoenzima A.

Figura 1. Metabolismo del alcohol



Clínicamente sabemos que el consumo continuado de alcohol, sin llegar a límites propios de alcoholismo, altera nuestro normal funcionamiento interno y puede llegar a provocar tras un mal hábito adquirido, diversa patología en todo nuestro organismo.

A nivel Cardiovascular incide provocando desde una disminución de la tensión arterial, cuando hablamos de dosis bajas, hasta llegar a producir según dosis más elevadas, hipertensión arterial, alteraciones del ritmo cardíaco, miocardiopatías, cardiopatías isquémicas, accidentes cerebrovasculares, incluso ictus hemorrágico en 24 horas tras un consumo excesivo, así como incremento de riesgo de infarto de miocardio.

A nivel Hematológico puede provocar alteraciones en la serie roja o eritrocitaria provocando anemias, macrocitosis. En la serie blanca o leucocitaria alterando el

funcionamiento de los linfocitos macrófagos y granulocitos y por último, en las plaquetas, alterando también su funcionalidad y cantidad.

Los trastornos digestivos son también muy frecuentes pues puede provocar desde gastritis, pancreatitis aguda y crónica, reflujo gastroesofágico, esofagitis, síndrome de Mallory-Weiss por vómitos repetitivos, varices esofágicas por hipertensión portal, diarreas, hemorragias duodenales, daños en las células hepáticas, hepatomegalia, hepatopatía alcohólica, hígado graso, hasta cirrosis y hepatocarcinoma.

A nivel metabólico induce a hipoglucemia alcohólica, cetoacidosis, así como alteración de los lípidos, proteínas y vitaminas.

En el sistema osteomuscular pueden aparecer alteraciones articulares, miopatías, osteoporosis, destrucción muscular o rabdomiolisis (proceso que se puede llegar a producir cuando se ingiere gran cantidad de alcohol en una sola ocasión y que cada vez es más extendida entre los jóvenes).

En el campo neurológico, sabemos que el sistema nervioso puede verse afectado. Dependiendo de si el consumo es de forma aguda o crónica, puede provocar alteraciones nutricionales carenciales secundarias al alcoholismo. Así en el Sistema nervioso central puede producir el síndrome de Wernicke-Korsakoff y pelagra y en el Sistema nervioso periférico el beri-beri y la ambliopatía alcohol tabaco. También se pueden producir alteraciones cognitivas graves, sueño fragmentado, falta de sueño profundo, neuropatías periféricas inducidas por el déficit de tiamina, amnesia temporal conocida como “blackouts” en los adolescentes.

Sus efectos son importantes al interactuar con gran número de estructuras de la membrana neuronal, incidiendo en transformaciones celulares que conllevan variaciones en la excitabilidad neuronal así como remodelaciones en las conexiones

interneuronales teniendo una importante repercusión en el establecimiento de la adicción, sistema dopaminérgico-mesolímbico.

Existen estudios, Gimeno et al. (2002), Guyton (2006), Pérez et al. (2003), Gil-Verona et al. (2002), que relacionan el nivel elevado de Dopamina en el núcleo accumbens con el aprendizaje sobre los efectos de refuerzo positivo o de recompensa al realizar consumo abusivo de alcohol y otras drogas.

El alcohol disminuye la actividad excitatoria en la que intervienen los receptores de glutamato, sobre todo los receptores NMDA y aumenta la actividad inhibitoria mediada por los receptores GABA-A. La existencia de dichos mecanismos de acción puede explicar la disminución de memoria y la sedación en los estados de intoxicación. Los cambios de excitación/inhibición cerebral nos llevan a entender mejor la existencia de tolerancia y abstinencia alcohólica, (León-Regal et al. 2014).

En el terreno oncológico, su consumo crónico puede implicar la aparición de cáncer de cavidad oral, laringe, faringe, esófago, hígado, cardiaca, páncreas, colon, recto, mama, etc.

Según González y Santolaria (2010), la actividad metabólica difiere entre hombres y mujeres. La alcohol deshidrogenasa gástrica, por ejemplo, tiene una menor actividad en la mujer, debido a su menor concentración en la mucosa gástrica (Rodes et al., 1990), lo que la hace más vulnerable al efecto nocivo del alcohol. A igualdad de ingesta, la alcoholemia va a ser menor en varones y existen diferencias genéticas, fisiológicas y neurobiológicas que hacen que las consecuencias de dicho consumo nocivo sea diferente entre ambos. Según Patra (2010), la mujer alcohólica es más propensa a sufrir accidente cerebral vascular isquémico y hemorrágico, siendo a su vez la mortalidad por esta causa mucho más elevada que en el hombre. Crews et al. (2006) indican como consecuencia más invalidante en el alcoholismo crónico a la atrofia cerebral y el

deterioro cognitivo; y en este sentido, Wuethrich (2001) nos confirma que en la mujer existe un mayor grado de atrofia cerebral, de alteración cognitiva y de pérdida neuronal que en el hombre.

En los alcohólicos crónicos las infecciones están también presentes y dan lugar a neumonías, peritonitis de origen bacteriano, infecciones de la piel, tuberculosis, hepatitis virales, meningitis, así como enfermedades de transmisión sexual incluyendo la infección por el virus VIH al no tomar medidas de protección en las relaciones sexuales.

Su consumo crónico también va a tener repercusión en nuestro sistema endocrino, pudiendo provocar en mujeres esterilidad, riesgo de aborto espontáneo o mayor riesgo de nacimientos prematuros y amenorrea. En los hombres hipogonadismo hipogonadotrópico, feminización.

Conociendo la diversa patología que puede provocar su consumo, es necesario que pasemos a exponer a continuación la forma de estimar la cantidad de alcohol que ingerimos y qué cifras se consideran de riesgo para el consumo humano.

Tomando como referencia la graduación alcohólica reflejada en las etiquetas de las distintas bebidas alcohólicas, podemos saber de forma precisa qué cantidad de alcohol puro estamos ingiriendo, bien sea en centímetros cúbicos o en gramos. Para el cálculo en cc. y tomando como ejemplo un vino que posea una graduación de 14°, nos indica que el 14% de su volumen es alcohol o etanol puro, o sea que de cada 100cc que tomemos, la cantidad de alcohol puro ingerida corresponderá a 14cc.

Para calcular el contenido de alcohol que ingerimos en gramos aplicaremos la siguiente fórmula en la que incorporamos la densidad del alcohol que es de 0,8.

$$\text{Gramos de alcohol} = \frac{\text{Volumen (expresado en cc.)} \times \text{su graduación} \times 0.8 \text{ (densidad del alcohol)}}{100}$$

Siguiendo con el ejemplo anterior, al ingerir una copa de vino de 100cc que tenga una graduación de 14°, la cantidad en gramos ingerida será:

$$\text{Gramos de alcohol} = \frac{100 \times 14 \times 0.8}{100} = 11,2 \text{ gramos}$$

En el caso de una caña de cerveza de 200cc. con una graduación de 4,8° y aplicando la fórmula anterior estaríamos ingiriendo en este caso:

$$\text{Gramos de alcohol} = \frac{200 \times 4,8 \times 0.8}{100} = 7,68 \text{ gramos}$$

Otra forma fácil de calcularlo, si conocemos la cantidad en cc. ingerida, sería multiplicando esta por 0,8, que corresponde a su densidad, como ya indicábamos.

Anderson y Baumberg (2006) y Ministerio de Sanidad y Consumo (2008), nos indican que podemos establecer a nivel epidemiológico y como criterio más extendido en relación al consumo de alcohol y de riesgo crónico, la cantidad de más de 40gr/día para el hombre y más de 20gr/día para la mujer como término medio.

A mayor cantidad de alcohol consumido, mayor probabilidad y menor periodo de tiempo en que pueda aparecer la enfermedad, como ha sido planteado entre otros por Salaspuro (1991), Sorensen (1989), y Rankin (1986).

A su vez, hace ya algunos años se estableció el término UBE o Unidad de Bebida Estándar, para intentar de homogeneizar cantidades y simplificar los registros de consumos, tanto a nivel epidemiológico, clínico o divulgativo, debido a la gran diversidad de bebidas alcohólicas y a las distintas graduaciones entre ellas, así como las diferencias existentes en un mismo tipo de bebida (por ejemplo, al consumir una cerveza, podemos encontrarnos con una amplia variedad de ellas y con distintos tipos

de graduación). Esta UBE puede variar según el país, así en España y Europa en general, se considera 1 UBE la cantidad de 10 gramos de etanol puro, Saunders et al. (1993), Jiménez-Arriero et al. (1996), Rodríguez-Martos et al. (1999), mientras que en Gran Bretaña 1 UBE equivale a 8 gramos, Altisent et al. (1992), en Canadá a 13,6 gramos, en EEUU. a 14 gramos y en Japón por ejemplo a 19,75 gramos (Babor et al., 2001).

Tabla 1: Ejemplos de tipos de bebidas y su equivalencia en unidades de bebidas estándar: UBE

<i>TIPO DE BEBIDA</i>	<i>VOLUMEN</i>	<i>Nº DE UNIDADES DE UBE</i>
VINO	1 VASO (100cc.)	1
	1 Litro	10
CERVEZAS	1 CAÑA (200cc.)	1
	1 Litro	5
COPAS	1 CARAJILLO (25cc.)	1
	1 COPA (50cc.)	2
	1 COMBINADO (50cc.)	2
	1 Litro	40
GENEROSOS	1 COPA (50cc.)	1
	1 VERMUT (100cc.)	2
	1 Litro	20

Fuente: Informe sobre alcohol de la Comisión Clínica de la Delegación de Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

Para determinar qué cantidad deberíamos establecer como consumo de riesgo, no disponemos tampoco de un criterio unificado entre los distintos países, además de que el grado de riesgo viene condicionado también en función del sexo, edad, predisposición genética, etc., afectando de diferente forma a la salud de las personas. Así la OMS es la más restrictiva en este sentido y considera personas consumidoras de

riesgo las que ingieren 17 UBEs/semana en el caso de mujeres y 28 UBEs/semana en los hombres. Para Estados Unidos es de 5 UBEs/día en la mujer y de 7 UBEs/día en el hombre. Concretamente en Europa se establece como consumo de riesgo la ingesta de 3 UBEs/día en la mujer y de 5 UBEs/día en el hombre, Informe sobre alcohol de la Comisión Clínica, Ministerio de Sanidad y Consumo 2007.

Existen a su vez otras circunstancias de alto riesgo que van apareciendo en los nuevos comportamientos sociales relacionados con el consumo de alcohol, como puede ser el “binge drinking” o “consumo de alcohol en atracón” que cada vez está más extendido entre adolescentes y jóvenes, consistente en consumir 5 o más bebidas alcohólicas en hombres, ó 4 o más bebidas alcohólicas en mujeres, en gran cantidad y en muy poco periodo de tiempo, en el transcurso de horas, realizándolo generalmente una vez al mes.

Tabla 2: Niveles de riesgo y criterios de intervención

<i>Nivel de riesgo</i>	Criterios		<i>Intervención</i>	<i>Papel Equipos de Atención Primaria</i>
	<i>Hombre</i>	<i>Mujer</i>		
Riesgo bajo	< 17 UBE/Sem.	< 11 UBE/Sem.	Prevención Primaria	Educación y Apoyo
Consumo de riesgo*	≥ 28 UBE/Sem.	≥ 17 UBE/Sem.	Intervención breve	Identificación, asesoramiento, consejo breve y seguimiento
Consumo Nocivo	Presencia de Trastornos relacionados con el Alcohol			
Riesgo alto (Síndrome de Dependencia del Alcohol)	DSM-IV CIE-10	DMS-IV CIE-10	Tratamiento especializado	Identificación, asesoramiento, derivación y seguimiento

Fuente: Informe sobre alcohol de la Comisión Clínica de la Delegación de Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

* Es consumo de riesgo cualquier consumo en el caso de mujeres embarazadas, menores y personas con actividades, enfermedades y tratamientos que desaconsejen el consumo.

Fuente: Modificado de Anderson P. *Alcohol and Primary Health Care*. Copenhague: WHO Regional Publications 1996; 64

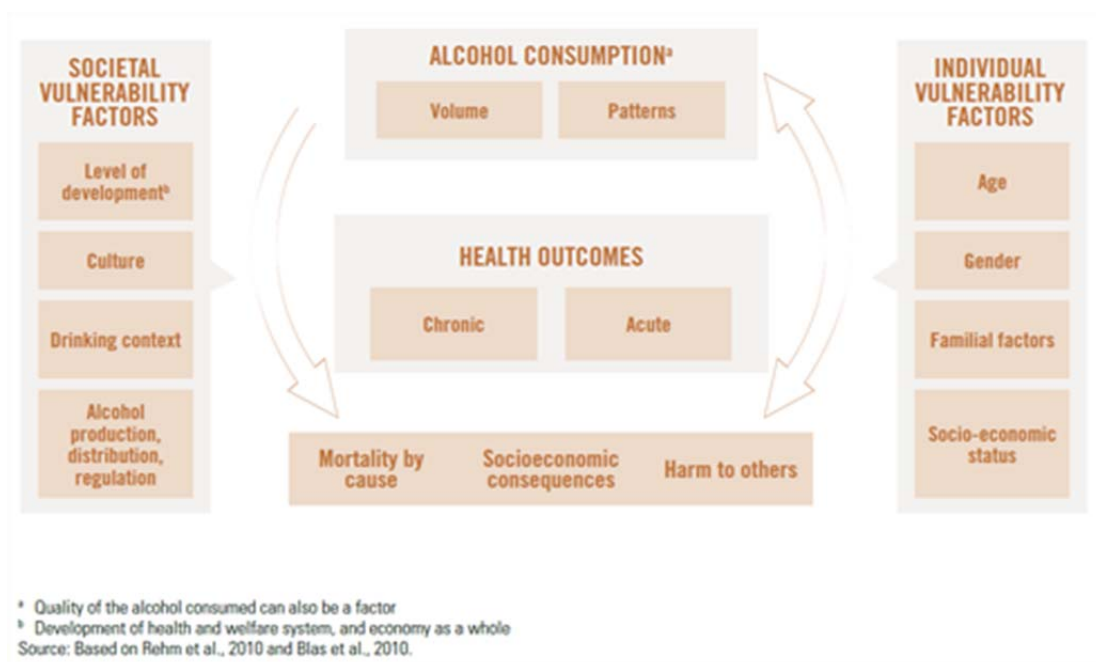
Igualmente a la hora de determinar si el consumo moderado o a dosis bajas se podría considerar beneficioso, sobre todo de bebidas fermentadas tipo cerveza, vino, sidra o cava, existen opiniones encontradas entre los propios estudios científicos en los que algunos indican que sí se pueden producir, como en el caso de enfermedades isquémicas, en las que parece tener algún efecto protector, según Roerecke y Rehm (2012), siendo este efecto igual, según Di Castelnuovo et al. (2002), en el caso de que se consuma solo vino o solo cerveza y otros que inciden en la presencia clara de riesgo para nuestra salud al ser consumido, indicando también que ese efecto protector desaparece en el momento en que se realice un consumo excesivo aunque solo sea una vez al mes, según Roerecke y Rehm (2010), y que esos posibles efectos beneficiosos serían mejor alcanzarlos a través de un ejercicio físico adecuado y una alimentación saludable y equilibrada, antes que obtenerlos a través del propio consumo de alcohol. El documento publicado por la OMS “Alcohol in the European Union. Consumption, harm and policy approaches” es muy interesante en este sentido.

En el ámbito de la salud pública es fundamental la intervención que se viene realizando desde gobiernos, responsables políticos, sanitarios, organismos, instituciones, etc., a través de estrategias mundiales y comunitarias, políticas preventivas de salud, campañas de información y sensibilización, para llegar a una protección eficaz de la población, informando y alertando de las consecuencias que su consumo puede provocar en la propia salud de las personas y de los efectos socioeconómicos y sanitarios que suponen pérdidas importantes para la sociedad en general.

La Organización Mundial de la Salud, organismo de referencia en este sentido y según los datos que arroja en el “Informe Mundial de Situación sobre Alcohol y Salud 2014”, nos indica que en 2012 se produjeron 3,3 millones de muertes a nivel mundial provocadas por el consumo nocivo de alcohol. Estamos hablando de que casi un 6 % de

las muertes producidas en ese año fueron consecuencia de dicho consumo. Su incidencia por tanto en nuestra salud se constata sin duda teniendo relación directa en nuestra calidad y esperanza de vida, además de ser la causa de multitud de enfermedades. Ni que decir tiene que son cifras alarmantes y que nos deben llevar a una profunda reflexión para continuar desarrollando campañas que informen, sensibilicen y eduquen a la población en general y a la más joven en particular, interviniendo a partir de esas edades más tempranas en los distintos centros de enseñanza, colegios, institutos, universidades etc., así como a la población adulta en sus lugares de trabajo y desde el ámbito social y familiar, concienciando de la importancia que tiene todo ello para su propia salud y para la salud pública.

Figura 2: Modelo causal conceptual del consumo de alcohol y los resultados de salud, OMS.

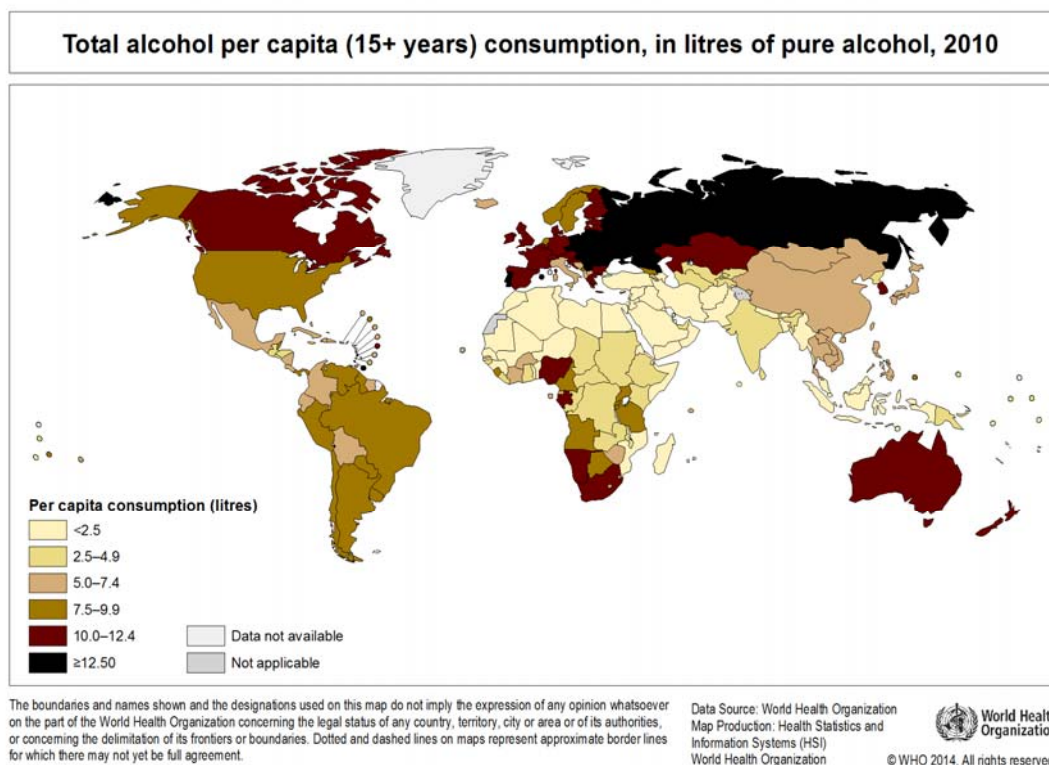


A este respecto la OMS nos indica también que el uso nocivo de alcohol es un factor causal en más de 200 enfermedades y traumatismos diversos y que en general, el 5,1% de la carga mundial de enfermedades y lesiones es atribuible al alcohol, según se mide

en años de vida ajustados por discapacidad (AVAD). A su vez, su consumo causa la muerte y la discapacidad relativamente temprano en la vida. En el grupo de 20 a 39 años aproximadamente el 25% del total de muertes son atribuibles al alcohol.

Indica que existe una relación causal entre el uso nocivo del alcohol y una serie de trastornos mentales y del comportamiento, otras afecciones no transmisibles, así como de lesiones. Las últimas relaciones causales se han establecido entre el consumo nocivo de alcohol y la incidencia de enfermedades infecciosas como la tuberculosis, así como la evolución del VIH/SIDA y más allá de las consecuencias para la salud, su uso nocivo trae pérdidas sociales y económicas a las personas y la sociedad en general.

Figura 3: Total alcohol per capita (15+years) consumption, in litres of pure alcohol, 2010



Concretamente en nuestro país y según la última encuesta elaborada por la Delegación de Gobierno para el Plan Nacional sobre drogas del Ministerio de Sanidad sobre alcohol y drogas publicada en Marzo de 2015 sobre datos recogidos durante el periodo 2013 -

2014, se nos indica que en los últimos 12 meses, entre las sustancias consumidas por un mayor porcentaje de personas, aparece el alcohol en primer lugar con un 78,3%, seguido del tabaco. En cuanto a la edad, el consumo de alcohol es de 78.7% para edades comprendidas entre los 18 y 64 años y de 66,2% para edades de 15 a 17 años. Sin embargo es importante reseñar en este punto que el hacer botellón y beber alcohol, así como el porcentaje de borracheras es mayor en las edades de 15 a 17 años que se sitúan en un 40,8% y 26,3% respectivamente, frente a un 10,3% y 18,8% en las edades de 18 a 64 años. Otro dato a tener en cuenta es que desde 2011 en el que el consumo de alcohol se situaba en un 76,6%, éste ha sufrido un ligero aumento situándose en un 78,3% en 2013. También nos indica que su consumo es mayor en hombres con un 83,2%, que en mujeres, un 73,4% y que la edad media de inicio en el consumo, comparándolas con otras drogas, se sitúa en las edades más tempranas 16,7 años, muy similar al tabaco y al Cannabis.

A través del Ministerio de Sanidad, Asuntos Sociales y de Igualdad se desarrollan importantes acciones en este ámbito como por ejemplo el “Plan Nacional sobre Drogas”. El “Informe de Alcohol, Tabaco y Drogas ilegales en España” comenzó a publicarse en 1998, y desde entonces generalmente de forma periódica y cada año. En 2013 participó por primera vez el Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías OEDT publicando un documento complementario, ofreciendo los datos epidemiológicos actuales como de evolución entre 1994 y 2012. Destacan entre sus principales fuentes la Encuesta sobre Alcohol y Drogas en España y la Encuesta sobre el uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias en España.

También se establecen estrategias nacionales, europeas y mundiales sobre drogas en la que podemos destacar la “Estrategia Mundial para reducir el uso nocivo del alcohol”, que fue avalada por la 63ª Asamblea Mundial de la Salud en mayo de 2010, en la que se

reconoció la relación directa entre su uso y el desarrollo socioeconómico. Esta Estrategia representa el compromiso de los Estados Miembros de la Organización Mundial de la Salud para actuar de manera continua a todos los niveles y aprovecha estrategias regionales y mundiales para la prevención y el control de enfermedades no transmisibles. Otro documento en el que se refleja la especial sensibilidad en estos temas y en el que se establecen unas metas a alcanzar es el “Informe de la Situación Mundial de las Enfermedades no Transmisibles 2014”, en el que los estados miembros llegaron a un acuerdo sobre un conjunto de nueve metas a nivel mundial, de aplicación voluntaria y que deberán ir alcanzándose hasta 2025. Concretamente la meta mundial propuesta nº 2 hace referencia a la reducción relativa del uso nocivo de alcohol en al menos un 10% para 2025.

2.3. Tabaco

El uso del tabaco se remonta a la antigüedad, donde distintas civilizaciones como los Mayas y Aztecas ya lo utilizaban como planta medicinal y en muchos de sus rituales.

"Los Españoles en su viaje, se encontraron con grandes multitudes de personas, hombres y mujeres, con tizones en sus manos y hierbas para fumar luego de sus actividades", Diario de Cristóbal Colón, 6 de Noviembre de 1492. Con la llegada por tanto de la expedición de Colón al continente americano, en la que conocieron las hojas de tabaco a través de los indígenas, comenzaron a ser introducidas en España a su regreso.

Es a mediados del siglo XVI, sobre 1577, cuando un español D^o. Francisco Hernández Boncalo, nacido en Toledo, botánico y médico de cámara de Felipe II, introdujo las primeras semillas en España y posteriormente, al igual que otros, a Europa, como el político inglés Sir Walter Raleigh, el navegante Sir John Hawkins y el embajador

Francés en Portugal Jean Nicot quienes importaron también tabaco en grandes cantidades.

El tabaco, tal y como lo define la Real Academia Española, es una planta de la familia de las Solanáceas, originaria de América, de raíz fibrosa, tallo de cinco a doce decímetros de altura, vellosa y con médula blanca, hojas alternas, grandes, lanceoladas y glutinosas, flores en racimo, con el cáliz tubular y la corola de color rojo púrpuro o amarillo pálido y fruto en cápsula cónica con muchas semillas menudas. Toda la planta tiene olor fuerte y es narcótica.

Para su procesado y elaboración se utilizan las hojas de *Nicotiana Tabacum*, una de las 40 especies del género *Nicotiana*, con cuatro variedades existentes: *Brasiliensis*, *Havanensis*, *Purpúrea* y *Virginica*.

Las sustancias químicas presentes en las hojas del tabaco son las responsables de generar más de 4000 sustancias en el humo producido por la combustión, de las que más de 40 son cancerígenas incidiendo sobre todo en el cáncer de pulmón. Atendiendo a la solubilidad y al pH de dichas sustancias, una vez que llegan a nuestro pulmones, se absorben en vías aéreas superiores las de mayor solubilidad y a nivel alveolar las de menor solubilidad, pasando a continuación al torrente sanguíneo para dirigirse a cerebro y tejidos periféricos donde provocan su acción. De todos los componentes, es la nicotina $C_{10}H_{14}N_2$, intensamente alcalina, volátil e incolora, el alcaloide de mayor presencia y el mayor responsable del problema adictivo. Su presencia en el humo del cigarrillo en forma de sal ácida, al contrario del humo de pipa que se presenta en forma de sal básica, hace que apenas sea absorbida a nivel oral, produciéndose su mayor absorción a nivel pulmonar, pasando de la circulación pulmonar a la arterial y accediendo muy rápidamente, en unos 10 segundos, al cerebro (Martín et al., 2004). A

continuación y por vía sanguínea accede a los diversos tejidos como el hígado, en donde se produce en un gran porcentaje su metabolización, interviniendo el citocromo P-450. La cotinina y nicotina 1'-N-óxido, son los metabolitos resultantes de dicho proceso. A nivel cerebral, parte de la nicotina se convierte en otros metabolitos intermedios como la nornicotina con capacidad neurotóxica.

La absorción de Nicotina provoca entre otros la liberación de Dopamina extracelular en zonas cerebrales, sistema dopaminérgico mesolímbico, encargadas del control del placer y bienestar, núcleo accumbens, lo que explica su capacidad adictiva. También, tras su absorción, genera una descarga de adrenalina por la activación de las glándulas adrenales, provocando aumento del ritmo cardíaco, presión arterial y respiración y descarga súbita de glucosa.

Además de la nicotina, existen otros componentes importantes a destacar como son:

Gases irritantes: acroleína, dióxido de nitrógeno, formaldehído, ácido cianhídrico y acetaldehído, que dificultan e impiden el normal funcionamiento del mecanismo de defensa del aparato respiratorio.

Monóxido de carbono, que dificulta el transporte de oxígeno a los tejidos, impidiendo la normal función respiratoria debido a su gran afinidad por la hemoglobina, 270 veces superior a O₂, a la que desplaza formando carboxihemoglobina. Provoca por tanto hipoxemia, favoreciendo la liberación de radicales libres y el desarrollo de placas de ateroma.

Sustancias cancerígenas, como las nitrosaminas, los hidrocarburos aromáticos policíclicos y sus derivados como el benzopireno.

Radicales libres y oxidantes, que provocan entre otros la broncoconstricción e hiperreactividad en las vías aéreas, siendo los más tóxicos el H₂O₂, el anión superóxido y el radical hidroxilo.

Metales y elementos radioactivos como berilio, cadmio, arsénico, níquel y Po 210, en los que los estudios, como el de Hartwig y Schewerdtle (2002), han puesto de manifiesto su capacidad carcinógena al intervenir como comutagénicos interfiriendo en los procesos de reparación del ADN.

El hábito tabáquico puede producir efectos tóxicos para nuestra salud y ser el responsable de numerosas enfermedades. La intensidad de dichos efectos estará condicionada a su vez por la toxicocinética de la nicotina y de los diversos componentes químicos, Fowler et al. (2003), así como por las características de cada fumador, el tiempo de permanencia en el hábito, la cantidad de tabaco que consume al día, la realización o no de inhalaciones profundas, el número de las mismas, etc. Existen estudios como el de Bjartveit et al. (2005), realizado en grupos de fumadores de 1 a 4 cigarrillos/día, en el que los resultados obtenidos indican que aun con cifras bajas de consumo, pueden provocar dichos efectos tóxicos y generar patología.

Es a partir de la década de los 40 cuando comienza a producirse un interés en la investigación de los daños que podría provocar el consumo de tabaco y su incidencia en la aparición de enfermedades sobre todo pulmonares, Martín et al. ((2004), aunque no es hasta comenzada la década de los 80 cuándo comienzan a establecerse medidas en el ámbito preventivo.

A nivel oncológico, su principal riesgo e incidencia es la capacidad de poder llegar a generar cáncer de pulmón, sobre todo el cáncer de células pequeñas, carcinoma epidermoide y adenocarcinoma, López et al. (2013), pudiendo provocar otros tipos de cáncer localizados en distintos órganos y regiones de nuestro organismo como los de cavidad oral, laringe, faringe, esófago, páncreas, vejiga, riñón, estómago, hígado, colon, recto, cérvix y endometrio, genital, mama, enfermedad leucémica, etc.

Las alteraciones a nivel de aparato respiratorio pueden ser también muy frecuentes como la hiperreactividad bronquial, bronquitis, asma, enfisema pulmonar, llegando a ser consecuencia importante en la aparición de EPOC o enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

En el aparato cardiovascular aumenta el riesgo de provocar arterioesclerosis, infarto de miocardio, vasoconstricción e isquemia coronaria, arteriopatía periférica, accidente vascular cerebral, hipertensión arterial, aneurisma de aorta, tromboangeítis obliterante. Puede inducir también a un estado de hipercoagulabilidad por alterar la membrana plaquetaria, así como a un aumento de fibrinógeno y trombina.

También incide en el agravamiento y complicaciones de diferentes enfermedades como en el caso de la Diabetes Tipo I y II, según Martínez Ocaña y Romero (1999), en la que puede potenciar la aparición de la nefropatía diabética y esta acabar desencadenando la insuficiencia renal crónica terminal.

En la patología dental también se le atribuye su incidencia en periodontitis, afectación de las encías, estomatitis del fumador, etc. Asimismo, a nivel de aparato digestivo puede producir aumento de las secreciones ácidas del estómago, gastritis, úlceras, etc.

Debemos mencionar a su vez la dificultad que puede llegar a provocar en la absorción del complejo vitamínico B, con consecuencias entre otras sobre el nervio óptico, generando problemas de visión, llegando a provocar atrofia del mismo en estadios más avanzados, según Zaragoza y Llanos (1980) y el mayor riesgo de degeneración macular y ceguera por cataratas en personas fumadoras de edad más avanzada, según DeBlack (2003). También interfiere con algunas vitaminas como la A, C, ácido fólico, etc. Asimismo, algunos nutrientes inorgánicos se pueden ver alterados por diversos metales presentes en el humo como es el caso del Cadmio.

Con respecto a la mujer embarazada fumadora, no sólo presenta riesgo de padecer la diversa patología ya mencionada sino que debido al contacto directo que establece con el feto puede llegar a provocar en él patología asociada. El monóxido de carbono, la nicotina y diversos alquitranes tienen capacidad de atravesar la barrera placentaria por lo que pueden por tanto causar lesión fetal. Sobre todo es la nicotina y el monóxido de carbono los que pueden generar patología placentaria produciendo necrosis isquémicas, infartos retroplacentarios, reducción del caudal sanguíneo intervilloso y una constricción de los vasos de la placenta que junto a los niveles altos de carboxihemoglobina presentes en la sangre de la mujer embarazada van a provocar hipoxia fetal. Como consecuencia de ello la placenta suele ser de mayor tamaño facilitando así la presencia de hemorragias, rotura de membranas, placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta (Larsen et al., 2002).

También puede inducir a una mayor predisposición de abortos espontáneos, partos prematuros (Jané et al., 2002), y a un menor peso en el recién nacido, así como a una más alta incidencia de complicaciones prenatales, durante el parto, mayor riesgo de muerte súbita y retraso en el crecimiento postnatal y desarrollo cognitivo en etapas más avanzadas, según Jané et al. (2002).

Existen a su vez diversos estudios que relacionan al tabaquismo materno con el riesgo de provocar cáncer infantil, Stjernfeldt (1986), Mckinney y Stiller (1986), Dahlquist Wall (1986) y Buckley (1986).

La mujer fumadora en general puede presentar retraso en la concepción, mayor riesgo de infertilidad, adelanto de la menopausia, osteoporosis y riesgo de fractura de cadera.

En el caso del hombre, según Kunzle et al. (2003), puede provocar infertilidad incidiendo en la disminución de la densidad del semen, menor número de

espermatozoides, sobre todo los móviles, menor concentración de citrato. Por tanto es importante abandonar a nivel de pareja el hábito tabáquico si se desea un futuro embarazo (De Weerd et al., 2002).

Otro apartado importante a tener en cuenta cuando hablamos del consumo de tabaco es la repercusión que tiene sobre las personas no fumadoras y que están expuestas al aire contaminado por el humo del tabaco en los ambientes cerrados, lo que se conoce por fumadores/as pasivo/as. Según el espacio y ventilación del habitáculo, la intensidad del humo y el número de personas fumadoras activas presentes, determinará el grado de contaminación (Carrión y Hernández, 2001).

Las sustancias citotóxicas presentes en el humo, como nitrosaminas, aminas aromáticas, hidrocarburos aromáticos policíclicos, metales pesados, elementos radioactivos, residuos pesticidas y gases venenosos, así como el benzopireno, cadmio, nicotina y su metabolito conitina, que puede analizarse en saliva, sangre y orina, son entre otras las que pueden llegar a producir en las personas fumadoras pasivas adultas patología similar a la de las personas fumadoras activas, desde enfermedades que afectan al tracto respiratorio, como asma bronquial, enfisema, bronquitis y síntomas respiratorios agudos y crónicos, así como al aparato cardiovascular provocando hipertensión arterial, vasoconstricción periférica, bradicardia, cardiopatía isquémica, hasta la producción de cáncer en diferentes localizaciones como en pulmón, laringe, etc., (Carrión y Hernández, 2001).

Durante el embarazo de la mujer fumadora pasiva, el feto puede llegar a presentar la misma patología que en la mujer embarazada fumadora activa. El estudio de Rubin (1987), nos indica los efectos que puede provocar el tabaquismo pasivo sobre el peso del recién nacido. La exposición intensa al humo del tabaco durante ciertas etapas del

embarazo, también pueden provocar en la infancia algunos tipos de cáncer (Córdoba et al., 2003).

A su vez, la exposición al humo durante la infancia, aumenta el riesgo de provocar enfermedades respiratorias agudas así como ser la posible causa de carcinomas primarios de pulmón en la etapa de adulto.

A pesar de las numerosas campañas de formación e información desarrolladas sobre el hábito tabáquico y sus consecuencias sigue existiendo un elevado índice de mortalidad e incidencia, si bien es cierto que en la actualidad se ha visto algo reducido. El trabajo de los distintos países, en el desarrollo de estrategias nacionales, europeas y mundiales, al igual que ocurre con el alcohol, en iniciativas para informar y crear concienciación y sensibilización, como la que se inició en 1989 a través del “Día sin humo”, contribuyen a fomentar la deshabituación al tabaco y a dar a conocer la importancia que ello supone para nuestra salud y la población en general. Pero, sin duda es a partir de la aparición de la “Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco”, última modificación en 17 de septiembre de 2014, así como posteriormente la “Ley 42/2010, de 30 de diciembre”, por la que se modifica la Ley 28/2005, de 26 de diciembre, lo que ha tenido repercusión directa y positiva en este sentido, provocando una inflexión en su consumo.

La Encuesta Nacional de Salud de España 2011/12 (ENSE2011), realizada por el Ministerio de Sanidad, Asuntos Sociales y de Igualdad, aportó los primeros datos sobre prevalencia y otros indicadores de consumo de tabaco en adultos posteriores a la implantación de la Ley 42/2010.

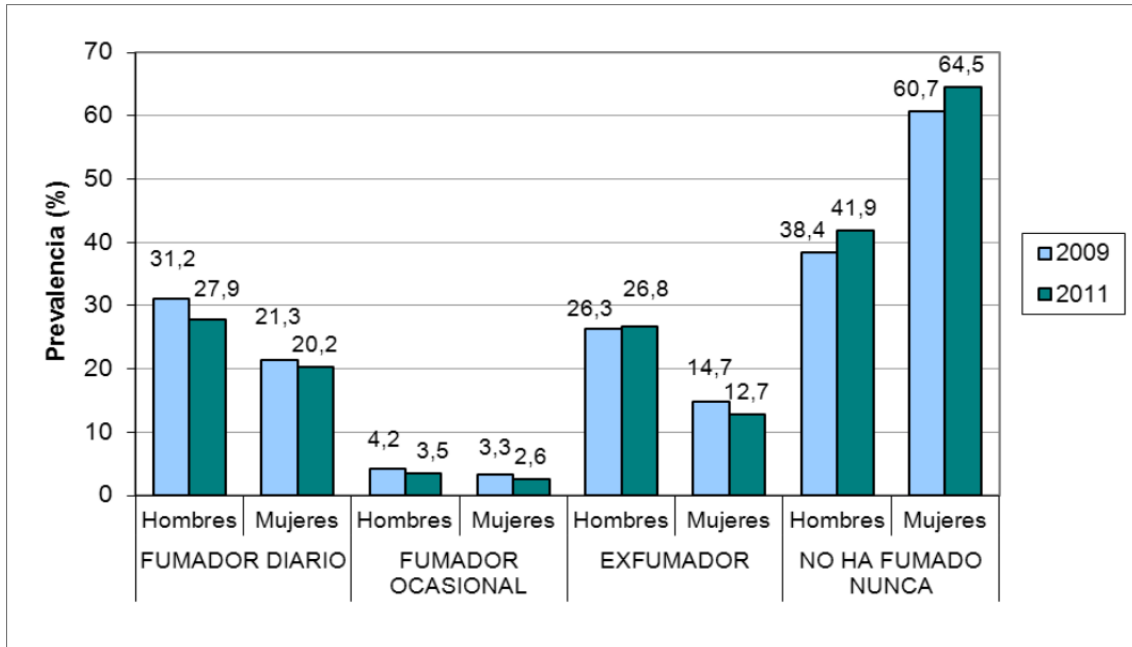
Tabla 3: Consumo de tabaco según sexo y grupo de edad. 2011. Población de 15 y más años

	FUMADOR/DIARIO/A	FUMADOR/A OCASIONAL	EXFUMADOR/A	NO HA FUMADO NUNCA
AMBOS SEXOS	%	%	%	%
TOTAL	24,0	3,0	19,6	53,5
de 15 a 24 años	21,7	4,7	3,7	69,9
de 25 a 34 años	32,0	4,3	13,1	50,6
de 35 a 44 años	30,6	3,0	17,8	48,6
de 45 a 54 años	32,2	3,4	26,3	38,1
de 55 a 64 años	20,6	2,6	28,2	48,5
de 65 a 74 años	10,0	1,1	27,7	61,3
de 75 a 84 años	4,2	0,6	22,1	73,2
de 85 y más años	1,8	1,2	19,1	77,9
HOMBRES				
TOTAL	27,9	3,5	26,8	41,9
de 15 a 24 años	22,5	5,4	3,2	69,0
de 25 a 34 años	35,7	5,2	13,1	46,0
de 35 a 44 años	32,8	3,0	19,6	44,6
de 45 a 54 años	34,3	3,7	31,4	30,5
de 55 a 64 años	26,3	2,6	40,6	30,6
de 65 a 74 años	16,2	1,8	50,3	31,8
de 75 a 84 años	8,9	1,1	49,5	40,5
de 85 y más años	4,4	3,0	53,4	39,2
MUJERES				
TOTAL	20,2	2,6	12,7	64,5
de 15 a 24 años	21,0	4,0	4,2	70,9
de 25 a 34 años	28,3	3,3	13,1	55,3
de 35 a 44 años	28,3	3,0	16,0	52,8
de 45 a 54 años	30,0	3,2	21,3	45,6
de 55 a 64 años	15,4	2,7	16,6	65,4
de 65 a 74 años	4,6	0,5	8,1	86,8
de 75 a 84 años	0,9	0,2	3,2	95,8
de 85 y más años	0,5	0,2	0,7	98,6

Fuente: Elaboración a partir de la ENSE2011

Según ENSE, estos primeros datos poblacionales tras la implantación de la Ley 42/2010 muestran en 2011 una reducción global de la prevalencia de fumadores actuales de 3 puntos porcentuales respecto a la anterior encuesta ENSE2009, lo que implica una disminución de la prevalencia de consumo actual del 9,7% en 2011 respecto a 2009.

Figura 4: Consumo de tabaco. Datos comparativos entre ENSE2011- ENSE2009



Fuente: Elaboración de ENSE

A través del Ministerio de Sanidad, Asuntos Sociales y de Igualdad se desarrollan importantes acciones en este ámbito como por ejemplo el Plan Nacional sobre Drogas y los estudios e Informes sobre Alcohol, Tabaco y Drogas ilegales en España citados anteriormente.

Se trabaja a su vez desde diversos ámbitos y en los que podemos destacar también al Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT), organización que agrupa al movimiento de prevención del tabaquismo en España. Está constituido por decenas de organizaciones, principalmente asociaciones de profesionales sanitarios y de la medicina, además de algunos profesionales destacados y relevantes, manteniendo vínculos con otras organizaciones implicadas e interesadas en la prevención del

tabaquismo. A su vez forma parte de la Red Europea de Prevención del Tabaquismo, que agrupa a coaliciones similares de los diversos países de la Unión Europea.

En la última encuesta ya mencionada, elaborada por la Delegación de Gobierno para el Plan Nacional sobre drogas del Ministerio de Sanidad sobre alcohol y drogas publicada en Marzo de 2015 sobre datos recogidos durante el periodo 2013-2014, y referente a los últimos 12 meses se nos indica que entre las sustancias consumidas por un mayor porcentaje de personas aparece el tabaco con un 40,7% en segundo lugar después del alcohol. Según edad, el consumo de tabaco es de 41,1% para edades comprendidas entre los 18 y 64 años y de 28,3% para edades de 15 a 17 años. Desde 2011 en el que el consumo de tabaco se situaba en un 40,2%, ha sufrido un ligero aumento situándose en un 40,7% en 2013. También nos indica que el consumo de tabaco es mayor en hombres con un 44,2%, que en mujeres de 37,2% y que la edad media de inicio de su consumo, comparándolas con otras drogas, se sitúa en las edades más tempranas 16,4 años, muy similar al alcohol y al Cannabis.

Según la OMS el hábito tabáquico es la principal causa evitable de muerte. Se reconoce como la pandemia del siglo XXI, una enfermedad crónica potencialmente curable y que mata al 50% de los consumidores. Cerca de seis millones de personas mueren actualmente cada año debido a su consumo, de las que 600.000 son personas fumadoras pasivas y de estas 170.000 son niños, estimando que en 2030 podría provocar la muerte a 8 millones de personas, teniendo en cuenta que para entonces el 80% de las muertes se producirán en países con menor capacidad de ingresos.

Gracias al “Convenio Marco de la OMS para el Control del Tabaco 2005”, y a sus directrices, cuyo objetivo es "proteger a las generaciones presentes y futuras de las devastadoras consecuencias de salud, sociales, medio ambientales y económicas

resultantes del uso de tabaco y de la exposición al humo de tabaco", se ha facilitado a los países una buena herramienta para desarrollar y gestionar todas las iniciativas e intervenciones en el control del tabaco. A su vez la OMS elaboró en 2008, en base a todos los esfuerzos realizados por las distintas naciones, un plan de 6 medidas llamado "MPOWER", para facilitar las disposiciones de dicho convenio marco con el objetivo de llegar a reducir la demanda de productos de tabaco.

Detallamos a continuación las seis medidas MPOWER propiciadas por la OMS en 2008:

Monitor: vigilar el consumo de tabaco y las políticas de prevención.

Es preciso impulsar la evaluación del consumo de tabaco y sus efectos. Actualmente, la mitad de los países del mundo, dos de cada tres en el mundo en desarrollo, no disponen siquiera de información básica sobre el consumo de tabaco entre jóvenes y adultos.

Protect: proteger a la población del humo de tabaco.

El consumo de tabaco está permitido en las oficinas públicas, los espacios de trabajo y otros lugares cerrados de más de la mitad de los países del mundo, lo que representa cerca de las dos terceras partes de la población mundial.

La aplicación de políticas que favorecen los lugares de trabajo libres de tabaco en varias naciones industrializadas ha permitido reducir su consumo entre los empleados en un 29% por término medio.

Offer: ofrecer ayuda para dejar el tabaco.

Tres de cada cuatro fumadores, conscientes de los peligros del tabaco, quieren dejar de fumar.

Sólo el 5% de la población mundial dispone de servicios completos para el tratamiento de la dependencia del tabaco.

A los fumadores les resulta difícil abandonar su hábito sin ayuda, y la mayoría debe recurrir a ella para superar su dependencia.

Los sistemas de atención de salud de los países son los principales responsables de ofrecer el tratamiento para la dependencia del tabaco.

Warn: advertir de los peligros del tabaco.

Las advertencias gráficas en los paquetes de productos de tabaco disuaden de su consumo, pero sólo en 15 países, que representan el 6% de la población mundial, es obligatorio incluir advertencias ilustradas que abarquen al menos el 30% de la superficie principal.

Más del 40% de la población mundial vive en países donde no se impide el uso de términos desorientadores y engañosos en los paquetes, por ejemplo, light, ligeros y con bajo contenido en alquitrán, ninguno de los cuales significa que se reduzca de hecho el riesgo para la salud.

Enforce: hacer cumplir las prohibiciones sobre publicidad, promoción y patrocinio del tabaco.

Alrededor de la mitad de los niños del mundo vive en países donde no se prohíbe la libre distribución de los productos de tabaco.

Estudios comparativos a escala nacional, realizados antes y después de prohibir la publicidad del tabaco, muestran que tras las prohibiciones, su consumo ha disminuido hasta un 16%.

Raise: aumentar los impuestos al tabaco.

En general, un aumento del 10% en los impuestos al tabaco disminuye su consumo en un 4% en los países con ingresos elevados, y en cerca de un 8% en los de ingresos bajos y medianos. Un aumento del 70% en el precio del tabaco evitaría hasta una cuarta parte de todas las muertes conexas entre los fumadores actuales.

Con respecto a estas medidas “MPOWER” y diez años después de la entrada en vigor del “Convenio Marco de la OMS para el Control del Tabaco” y siete años después de la introducción de dichas medidas, se ha avanzado mucho en dicho control mundial, intentando de hacer cumplir las obligaciones contraídas por los distintos países. Ya es más de la mitad del planeta, un 40% aproximado de la población mundial, unos 2.800 millones de personas a los que afecta y a los que se aplica con rigor al menos una medida “MPOWER”. Se ha conseguido con ello duplicar el número de países y casi triplicar el número de habitantes involucrados en las medidas desde 2007. En este último informe se valora la última medida propuesta, la letra R y que tiene que ver con el aumento de los impuestos al tabaco. A pesar de que se trata de una medida complicada de aplicar, en 2014, 11 países habían aumentado los impuestos a un valor que supone más del 75% del precio de venta al por menor de un paquete de cigarrillos sumándose a los 22 países que ya estaban aplicando impuestos elevados en 2008. Quedan todavía muchos países por aplicarlo, incluso algunos que no gravan ningún impuesto al tabaco. Otro dato a destacar es que un total de 49 países, casi el 20% de la

población mundial, aplican dos o más medidas “MPOWER”, lo que se ha triplicado desde 2007 llegando a unos 1.400 millones de personas protegidas.

Siete países, cinco de los cuales son de ingresos bajos y medianos, han aplicado cuatro o más medidas “MPOWER” en su grado más alto y seis de esos países, en los que cuatro de los cuales son de ingresos bajos y medianos, sobre un 4% de la población mundial que viene a representar más de 300 millones de personas, se encuentran a tan solo un paso de aplicar todas las medidas MPOWER en su grado más alto.

En el momento actual una de las 9 metas mundiales propuestas a lograr, acordadas a nivel internacional en el “Informe de la OMS sobre la Situación Mundial de las Enfermedades no Transmisibles 2014”, metas de aplicación voluntaria y que deberán ir alcanzándose hasta 2025, es la nº 5, que hace referencia a la reducción relativa de la prevalencia del consumo actual de tabaco en un 30% en las personas de 15 años o más para 2025.

2.4. La importancia del aporte equilibrado de nutrientes en nuestra alimentación.

Nos hemos referido en apartados anteriores a dos sustancias, alcohol y su uso nocivo y al consumo de tabaco, que como sabemos, no aportan ningún beneficio a nuestra salud. Sin embargo la necesidad de alimentarnos adecuadamente es primordial y cada vez estamos más concienciados de ello gracias a la amplia información, programas sanitarios, divulgativos, campañas y mensajes publicitarios que continuamente recibimos. Hipócrates hace ya unos 2500 años nos indicaba su importancia. “Que vuestra medicina sea vuestro alimento y que vuestro alimento sea vuestro medicamento”. En términos generales, una buena alimentación siempre beneficiará y reportará salud y una buena salud, no cuidada por una buena alimentación, acabará

convirtiéndose en enfermedad. La importancia que tiene la alimentación constituye uno de los principales ejes básicos de ese posible equilibrio perfecto que anteriormente mencionábamos. No basta por tanto de hablar solo de alimentación en general, sino de una alimentación sana y equilibrada, que nos aporte los nutrientes necesarios en base al requerimiento de las necesidades diarias que nuestro organismo demanda y entre los que deben estar siempre presentes proteínas, grasas, carbohidratos, agua, vitaminas, minerales y oligoelementos.

Concluimos este capítulo destacando en este apartado algunos datos de interés sobre la importancia de dicho aporte nutricional completo y adecuado, sus efectos beneficiosos y las consecuencias que puede provocar su desequilibrio, recordando que frutas, verduras y grasas, son los alimentos que hemos utilizado como variables de referencia, junto a alcohol y tabaco, para realizar la tesis que nos ocupa.

En nuestra alimentación, como indicábamos, deben estar presentes, de forma equilibrada, proteínas, hidratos de carbono, grasas, vitaminas, minerales, oligoelementos y agua. Todos de gran importancia para el desarrollo y funcionamiento diario de nuestro organismo. Las frutas y verduras nos aportan muchos de estos nutrientes, sobre todo micronutrientes como vitaminas y minerales, por ello su presencia en nuestra dieta debe ser primordial.

En 1988 el grupo de expertos de la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura FAO (Food and Agriculture Organization), estableció los porcentajes adecuados de proteínas, hidratos de carbono y grasas, aunque dichos porcentajes pueden variar levemente según las fuentes consultadas. Las proteínas deben suponer un 10-15% del aporte calórico total, no siendo nunca inferior la cantidad total de proteínas ingeridas a 0,75 gr/día y de alto valor biológico. Cada gramo nos aporta 4

Kilocalorías (Kcal).¹ Los hidratos de carbono o glúcidos nos aportarán al menos un 50%-55% del aporte calórico total. Cada gramo nos aporta 4 Kcal. Y las grasas o lípidos no sobrepasarán el 30-35% de las calorías totales ingeridas. Cada gramo nos aporta 9 Kcal.

2.4.1. Proteínas

Las proteínas son muy importantes pues además de ser la base de la estructura del código genético intervienen en muchas de las funciones celulares y del sistema inmunitario. Realizan funciones metabólicas y reguladoras como el transporte de oxígeno y grasas en el torrente sanguíneo, intervienen para asimilar los nutrientes y dificultan o inhiben la acción de materiales tóxicos o peligrosos. A su vez están presentes en la estructura básica de los tejidos como tendones, músculos, piel, uñas, etc.

La estructura de las proteínas, comparada con la de los hidratos de carbono o grasas es mucho más compleja. Poseen largas cadenas de aminoácidos, pudiendo estar formadas de entre 100 a 200 aminoácidos alineados, con todas sus posibles combinaciones, pudiendo alcanzar miles de ellos. De los 20 aminoácidos necesarios para nuestras funciones, existen 9 que se denominan esenciales por no poderlos sintetizar nuestro organismo y tener que ser aportados a través de la dieta. Estos son histidina, isoleucina, leucina, fenilalanina, treonina, valina, metionina, lisina y triptófano. Al igual que los hidratos de Carbono, y las grasas, las proteínas contienen carbono, hidrógeno y oxígeno en su estructura, pero además poseen el nitrógeno. Nuestro organismo debe de mantener siempre el balance nitrogenado, es decir la relación entre el nitrógeno proteico que

¹ Una kilocaloría es la cantidad de calor necesario para aumentar la temperatura de 1 litro de agua destilada de 14,5 a 15,5 grados centígrados a presión constante. La energía también se puede expresar en kilojulios (kj), teniendo presente que: 1 kilocaloría = 4,184 kilojulios; 1 kilojulio = 0,239 kilocalorías.

ingerimos (un gramo de nitrógeno procede de 6,25 gramos de proteínas) y el que perdemos, fundamentalmente a través de la orina en forma de urea, o a través de heces y piel.

Hablamos de Valor Biológico de una proteína cuando nos referimos a su calidad nutricional, reflejada en su capacidad de aportar el total o un gran número de aminoácidos esenciales en sus proporciones adecuadas, y su facilidad de absorción.²

Las proteínas de origen animal que se encuentran en carnes, aves, pescados, huevos y productos lácteos en general, tienen un alto valor biológico. Las de origen vegetal presentes en legumbres, cereales completos, frutos secos, champiñones, poseen un valor biológico menor, pues existe una menor proporción de aminoácidos esenciales o pueden no estar presentes alguno de ellos.

2.4.2. Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono también llamados carbohidratos o glúcidos, están constituidos por carbono, hidrógeno y oxígeno y distinguimos dos tipos, los simples y los compuestos. Entre los carbohidratos simples están los monosacáridos y disacáridos.

Los monosacáridos poseen una cadena de tres a ocho átomos de carbono con un grupo funcional aldehído (aldosas) o cetona (cetosas). A su vez según el número de átomos de oxígeno presentes en su molécula podemos subdividirlos en triosas, tetrasas, pentosas, hexosas, etc. Precisamente como hexosas tenemos a la glucosa, también conocida como dextrosa y a la fructosa que se encuentran presentes en frutas y verduras.

² Se puede tomar como referencia con un Valor Biológico de 100 a la proteína de la clara de huevo.

Los disacáridos, están formados por dos monosacáridos y entre ellos está la maltosa (glucosa + glucosa), la lactosa (glucosa + galactosa) y la sacarosa (glucosa + fructosa). La maltosa recibe también el nombre de azúcar de malta por su presencia en los granos de cebada germinada y puede obtenerse por hidrólisis del almidón y glucógeno. La lactosa es el único disacárido de origen animal, siendo menos dulce y menos soluble en agua que los demás. Los carbohidratos simples están presentes en frutas, verduras, azúcar común, bebidas refrescantes, miel, dulces, bollería, caramelos, chicles.

Entre los carbohidratos complejos se encuentran los polisacáridos, que podríamos dividir a su vez en los que son fácilmente asimilables y digeribles y los que no lo son. Entre los primeros se encuentra por ejemplo el almidón, principal reserva energética en vegetales, presente en legumbres, harinas y patatas y entre los segundos tendríamos la fibra, presenta en las verduras, frutas, cereales refinados, semillas, granos de cereales y legumbres secas. Es muy importante el aporte de fibra dietética en nuestra alimentación pues va a facilitarnos el tránsito intestinal y la protección ante el cáncer colorrectal, entre otros. Su aporte diario debería estar comprendido entre 30 y 35gramos. Tanto los simples como los compuestos nos proporcionan 4 kcal por gramo, como decíamos anteriormente, exceptuando los no digeribles, que no aportan nada al no ser absorbidos. Realizan una función importante a nivel celular en el funcionamiento de estas y en la formación de estructuras carbohidratadas de la superficie de ellas. Existen distintas clases de moléculas carbohidratadas en nuestro organismo como glucoproteínas, glucolípidos y proteoglicanos.

Los hidratos de carbono, constituyen como sabemos una fuente de energía muy importante. Necesitamos de esa energía para desarrollar nuestras actividades diarias y para mantener nuestro metabolismo basal. La absorción de los monosacáridos se realiza en intestino delgado, pasando a continuación al torrente circulatorio, siendo distribuidos

para su utilización. Las enzimas digestivas se encargan de transformar los disacáridos y de romper las largas cadenas de las que están formados los polisacáridos como los almidones, en azúcares, para ser vertidos después al torrente circulatorio.

Nuestro cuerpo, como sabemos necesita utilizar los carbohidratos en forma de glucosa y esta se puede transformar a su vez en glucógeno, polisacárido similar al almidón, para su almacenaje en el hígado y músculos, constituyendo así una fuente de energía disponible fácilmente. Por tanto la glucosa puede proceder directamente a través de la dieta por el aporte de carbohidratos, de los depósitos de glucógeno o de la transformación de distintos aminoácidos como causa de la degradación de proteínas.

El cerebro y glóbulos rojos, por ejemplo, necesitan como fuente de energía a la glucosa, de ahí la importancia de mantener siempre sus niveles en unos límites adecuados en sangre. De los 200 g de glucosa al día, que puede requerir un adulto de peso normal, aproximadamente dos tercios, unos 130 g, son necesarios para que el cerebro realice de forma adecuada su normal actividad. En estudios realizados sobre la glucosa se ha comprobado como su administración puede mejorar el funcionamiento cognitivo, concretamente la atención y la memoria a corto plazo. A su vez, parece ser que las tareas mentales más intensas responden mejor a la glucosa que las más sencillas, quizás porque la absorción de glucosa en el cerebro aumenta en condiciones de estrés moderado (Bellisle F., 2004).

En otros estudios realizados a niños y adolescentes se ha demostrado la importancia del desayuno pues al potenciar las tareas relacionadas con la memoria y la atención puede ayudar a mejorar el rendimiento mental (Hoyland et al., 2009). Cuando el nivel de glucosa desciende mucho, el cerebro compite por ella con el resto del organismo, obteniéndola directamente de la sangre o limitando la cantidad que recibirá el resto del

cuerpo, disponiendo así de mayor cantidad y pudiendo mantener su alto nivel de actividad (Peters, 2011; Peters et al., 2011).

Además de las recomendaciones dietéticas mencionadas anteriormente para los hidratos de carbono, y que se sitúan entre un 50 y 55% del total de la cantidad calórica diaria, indicar que un 10% debería proceder de hidratos de carbono simples, y el resto de hidratos de carbono complejos, debiendo estar presente al menos entre 30 y 35 gramos diarios de fibra.

2.4.3. Grasas

El consumo de grasas es necesario para nuestro organismo pero atendiendo a su clase, así como a un déficit o exceso en su ingestión, puede afectar a nuestra salud. Podemos hablar de grasas simples, aquellas que no poseen ácidos grasos y compuestas, en las que su elemento principal es el glicerol. Según la cantidad de dobles enlaces presentes en los ácidos grasos hablamos de ácidos grasos saturados cuando carecen de dobles enlaces y de insaturados cuando poseen uno (monoinsaturados) o dos o más (poliinsaturados).

Los saturados están presentes en las grasas de origen animal, como en carnes, mantequillas y margarinas, leche entera, queso, huevos, salchichas, piel de ave, bollería, galletas o en diversas grasas vegetales como el aceite de coco, de palma o de palmiste.

Los monoinsaturados están presentes en el aceite de oliva, frutos secos, etc. y los poliinsaturados lo podemos encontrar en la grasa del pescado, diversos aceites vegetales como el de girasol, soja o maíz.

El Glicerol es el principal elemento de las grasas compuestas y que unido a una, dos o tres moléculas de ácidos grasos forman los monoglicéridos, diglicéridos y triglicéridos respectivamente. Cuando además de unirse a los ácidos grasos lo hace con el ácido fosfórico se forman los fosfolípidos, presentes en diversas enzimas y membranas celulares. Un alto porcentaje de las grasas presentes en los alimentos están en forma de

triglicéridos, compuestos de ácidos grasos y glicerol, una estructura de tres ácidos grasos, estando éstos compuestos a su vez por carbono, hidrógeno y oxígeno. Los ácidos grasos esenciales que nuestro organismo no es capaz de fabricar debemos aportarlos precisamente a través de alimentos ricos en grasas en los que están presentes. Es el caso de los ácidos grasos poliinsaturados como los omega-3(n-3 PUFAs), ácido docosahexaenóico (DHA), ácido alfa-linolénico (ALA), ácido eicosapentaenoico (EPA) presente en el pescado rico en aceite y en suplementos de aceite de pescado. El ácido linoléico y el ácido araquidónico (AA) son ácidos grasos poliinsaturados omega-6(n-6 PUFAs). Tanto los omega-3 y omega-6 son beneficiosos y pueden tener un efecto protector en algunas enfermedades como la Diabetes o en algunos tipos de cáncer (Lunn y Theobald, 2006).

Los ácidos grasos trans son ácidos grasos insaturados que poseen al menos un doble enlace en configuración trans, al contrario de la configuración cis que es la forma común de la naturaleza. Los ácidos grasos trans presentes en los alimentos se producen por distintas formas como la hidrogenación parcial, utilizada para la producción de grasas sólidas y semisólidas que se utilizan para preparar galletas, bollería industrial, margarinas, etc., o por desodorización de aceites vegetales insaturados ricos en ácidos grasos poliinsaturados. Estas suelen ser la fuente principal de la dietas.

También se pueden producir por las elevadas temperaturas que adquiere el aceite durante el proceso de fritura de los alimentos y por la transformación bacteriana de ácidos grasos insaturados en el rumen de los rumiantes, lo que explica su presencia en su carne y leche de forma natural aunque en muy pequeñas cantidades, del 1 al 8% de la grasa total. Su consumo puede ser nocivo para la salud (Brouwer et al., 2003), debiendo evitarlos, aun en niveles bajos de ingesta, pues disminuyen el HDL, aumentan

el LDL y los triglicéridos, incrementando por tanto el riesgo de contraer enfermedades cardiovasculares.

Los ácidos grasos forman parte de la pared celular permitiendo el paso de diferentes sustancias. Las grasas en general son fuente importante de energía y cumplen una función primordial a la hora de almacenar, absorber y poder hacer circular las vitaminas liposolubles A, D, E y K, así como en la protección de órganos vitales al ser almacenadas en sus depósitos.

Se estima que de la cantidad total de Kcal diarias que nos aporte la dieta, menos del 30% debe de proceder de la ingesta de grasas, (la EFSA Autoridad Europea de seguridad alimentaria la sitúa entre el 20% y el 35%), debiendo ser la presencia de grasas saturadas, según WHO Technical Report Series 916, (2003), menor o igual al 10%. En estudios de Rioux y Legrand (2007), diversos ácidos grasos saturados individuales desarrollan importantes funciones biológicas como el caso del ácido butírico (presente en mantequilla, grasa de productos lácteos) sobre la regulación en la expresión de varios genes y su posible intervención en la prevención del cáncer, al detener el desarrollo de células cancerígenas o el ácido palmítico (presente en aceite de palma, carne y grasa de productos lácteos) como participante en la regulación de las hormonas. A su vez el ácido palmítico y el mirístico (presente en grasa de productos lácteos y en aceite de coco) intervienen en la transmisión de mensajes entre células y la función inmunitaria.

Aunque hemos comentado que es necesario su aporte ya que tienen funciones beneficiosas para nuestro organismo, debemos de recordar que siempre su consumo debe ser moderado ya que los ácidos grasos saturados, según Rioux y Legrand (2007), puede tener consecuencias como el aumento de colesterol total y de LDL, aumentando

por tanto el riesgo de provocar enfermedades cardiovasculares, siendo mayor este efecto en los de cadena de longitud media como el ácido mirístico C14:0, láurico C12:0 y palmítico C16:0 que en los de cadenas de mayor longitud como el ácido esteárico C18:0, debido a que sufre una rápida transformación a su forma monoinsaturada, ácido oleico, en el hígado.

Tabla 4: Lista de los ácidos grasos más comunes

Denominación común	Símbolo (*)	Principal fuente dietética
Ácidos grasos saturados		
Butírico	C4:0	Grasa butírica
Caprílico	C8:0	Aceite de palmiste
Cáprico	C10:0	Aceite de coco
Láurico	C12:0	Aceite de coco
Mirístico	C14:0	Grasa butírica, aceite de coco
Palmítico	C16:0	La mayoría de grasas y aceites
Esteárico	C18:0	La mayoría de grasas y aceites
Araquídico	C20:0	Manteca de cerdo, aceite de cacahuete
Ácidos grasos monoinsaturados		
Palmitoleico	C16:1 n-7	La mayoría de grasas y aceites
Oleico	C18:1 n-9 (cis)	La mayoría de grasas y aceites
Elaidico	C18:1 n-9 (trans)	Aceites vegetales hidrogenados, grasa butírica, grasa de vacuno
Ácidos grasos poliinsaturados		
Linoleico	C18:2 n-6 (todos cis)	La mayoría de los aceites vegetales
Alfa-linolénico	C18:3 n-3 (todos cis)	Aceite de soja, aceite de canola/colza
Gamma-linolénico	C18:3 n-6	Aceite de semillas de grosella negra, aceite de borraja, aceite de onagri
Araquidónico	C20:4 n-6 (todos cis)	Grasa de cerdo, grasa de ave
Eicosapentaenoico	C20:5 n-3 (todos cis)	Aceites de pescado

Docosaheptaenoico	C22:6 n-3 (todos cis)	Aceites de pescado
-------------------	--------------------------	--------------------

(*) La cifra que precede a los dos puntos se refiere al número de átomos de carbono de la molécula de ácido graso, y la que le sigue indica el número total de enlaces dobles. La denominación n-(omega) indica la posición del primer enlace doble, contando desde el extremo metilo de la molécula de ácido graso.

Fuente: www.eufic.org

2.4.4. Vitaminas y Minerales

Las Vitaminas son sustancias igualmente importantes que debemos aportar en nuestra dieta. Atendiendo a su solubilidad en agua o en grasas se dividen en hidrosolubles y en liposolubles, respectivamente. Entre las hidrosolubles están el ácido ascórbico (Vit.C), tiamina (B1), riboflavina (B2), Niacina o nicotinamida (B3), piridoxina, piridoxal y piridoxamina (B6), ácido fólico (B9), cianocobalamina (B12), ácido pantoténico, biotina, Como liposolubles están retinol (A), ergocalciferol (D2), colecalciferol (D3), tocoferol (E), fitomenadiona (K1), farnoquinona (K2). Un alto porcentaje no se sintetizan en nuestro organismo de ahí la importancia de aportarlas a través de la alimentación (véase Tabla nº 5).

Los minerales deben de estar también presentes en nuestra alimentación, al no poderlos sintetizar nuestro organismo. Atendiendo al mayor o menor requerimiento de nuestro organismo podemos dividirlos en macrominerales, sodio, calcio, magnesio, cloro, potasio, azufre y fósforo y microminerales, como cobre, manganeso, zinc, hierro, flúor, selenio y cromo (véase Tabla nº 6).

Tanto vitaminas y minerales son micronutrientes que debemos aportar en cantidades pequeñas y adecuadas, que pueden variar según sexo, edad, estado de salud, ejercicio, genotipo, así como en la capacidad de absorberlos y metabolizarlos. Las distintas

recomendaciones de ingesta propuestas por los distintos países europeos difieren en algunos casos hasta el doble, cuando realmente no existen tales diferencias entre nuestras necesidades fisiológicas, Doets et al. (2008).

Precisamente y ante la necesidad de establecer y unificar criterios en valores alimentarios en base a políticas eficaces en materia de nutrición y de salud pública se constituyó la Red de Excelencia EURRECA (EUROpean micronutrients RECommendations Aligned) financiada por el sexto programa marco de la Unión Europea (FP6), con el propósito de desarrollar las metodologías apropiadas para establecer dichos valores de referencia alimentarios y sus recomendaciones nutritivas.

EURRECA ha comparado, identificado y evaluado las recomendaciones publicadas existentes en relación a micronutrientes dentro y fuera de Europa, agrupándolas mediante la herramienta Nutri-RecQuest, basada en Internet (Cavelaars et al., 2010).

Tabla 5: Vitaminas

	<i>UE RDA</i>	<i>LAS MEJORES FUENTES</i>	<i>FUNCIONES</i>	<i>DÉFICIT</i>	<i>TOXICIDAD</i>	<i>CONSEJOS</i>	<i>DE INTERÉS</i>
<i>A (y su precursor el β-caroteno)</i>	800 μ g	Frutas y verduras amarillas o anaranjadas, verduras de hoja verde, hígado, productos lácteos.	Formación y mantenimiento de la piel, del pelo y de las membranas de las mucosas; nos ayuda a ver cuando hay poca luz; crecimiento del hueso y de los dientes.	Ceguera por la noche, piel escamosa seca, fatiga frecuente.	Sí, en altas dosis.	Sirva las frutas y las verduras crudas y manténgalas cubiertas y refrigeradas. Cueza las verduras al vapor, y ase, cueza o haga a la plancha las carnes.	La vitamina A también se conoce como retinol.
<i>B1 (tiamina)</i>	1,4 mg	Levadura, trigo, granos enteros, hígado.	Ayuda al cuerpo a obtener energía a partir del metabolismo de los carbohidratos; interviene en el crecimiento y en el tono muscular.	Irregularidad del corazón, fatiga, enfermedades nerviosas, confusión mental.	No, las grandes dosis son excretadas por los riñones.	No aclare el arroz o la pasta antes y después de cocinarlos. Cuézalos con la mínima cantidad de agua.	En 1910, un científico alemán identificó la B1 por primera vez y la llamó “vital amina” dando lugar al nombre vitamina.
<i>B2 (riboflavina)</i>	1,6 mg	Levadura, cereales integrales, verduras de hoja verde, casquería, leche y huevos.	Ayuda al cuerpo a obtener energía a partir del metabolismo de los carbohidratos, proteínas y lípidos.	Grietas en comisuras de la boca, erupción de piel, anemia.	No existen evidencias de que tenga efectos tóxicos.	Almacene los alimentos en envases opacos; cocine las verduras en la menor cantidad de agua posible; ase las carnes o hágalas a la plancha.	La leche es la mejor fuente de vitamina B2. Ya que esta vitamina es sensible a la luz, no deje la leche al sol, sino la vitamina B2 se perderá.
<i>Niacina (equivalente del ácido nicotínico antiguamente conocida como B3)</i>	18 mg	Carne, aves, pescado, cereales fortificados, cacahuetes, patatas, productos lácteos, huevos.	Implicado en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y lípidos.	Enfermedades de la piel, diarrea, indigestión, fatiga general.	El ácido nicotínico se debe tomar solamente bajo prescripción médica.	Ase o haga a la plancha la carne de ternera, el cordero y las aves. Cocine las patatas con la menor cantidad de agua posible.	La niacina se forma en el cuerpo gracias a la transformación de un aminoácido (que se encuentra en las proteínas).
<i>Ácido pantoténico (antiguamente conocido como B5)</i>	6 mg	Carnes magras, cereales integrales, legumbres, verduras y frutas.	Como parte de la coenzima A, el ácido pantoténico es esencial para el catabolismo de todos los micronutrientes.	Fatiga, vómitos, malestar estomacal, infecciones, calambres musculares.	No existen evidencias de que tenga efectos tóxicos.	Coma frutas y verduras crudas.	Se cree que parte del ácido pantoténico se produce en el aparato gastrointestinal.

B6 (piridoxina)	2 mg	Pescado, aves, carnes magras, plátanos, pasas, alubias, cereales integrales, aguacates.	Ayuda en la construcción del tejido corporal y en el metabolismo de las proteínas.	Convulsiones, dermatitis, debilidad muscular, grietas en la piel, anemia.	Las megadosis tomadas durante bastante tiempo pueden causar daño nervioso en manos y pies.	Sirva las frutas crudas o cocínelas el menor tiempo posible en poca cantidad de agua; ase las carnes o hágalas a la plancha.	Debido a que la B6 ayuda a utilizar las proteínas por el cuerpo, aumenta la necesidad de B6 al ingerir proteínas.
Biotina (también conocida como B7, H, y a veces incorrectamente llamada B8)	150 µg (2)	Cereales, levadura, hígado, legumbres.	Implicado en el metabolismo de las proteínas, lípidos y carbohidratos.	Náusea, vómitos, depresión, pérdida de pelo, piel seca y escamosa.	No existen evidencias de que tenga efectos tóxicos.	El almacenado, el procesado y el cocinado no parecen afectar a esta vitamina.	Una sustancia presente en la clara de huevo cruda (avidina) se une a la biotina y la hace inasequible al cuerpo.
Folato, folacina, ácido fólico, (antiguamente conocido como B9)	200 µg	Verduras de hoja verde, casquería, guisantes, habas y lentejas.	Ayuda en el desarrollo del material genético y está implicado en la producción de glóbulos rojos.	Malestar gastrointestinal, anemia, grietas en los labios.	Existe cierta evidencia de su toxicidad en dosis altas.	Almacene las verduras en la nevera, y cuézalas al vapor o hiérvalas a fuego lento en la menor cantidad de agua posible.	El déficit de folato puede ocurrir en niños prematuros y en mujeres embarazadas.
B12 (cobalamina)	1µg	Carnes, mariscos y productos lácteos.	Ayuda al desarrollo de la célula, al funcionamiento del sistema nervioso y al metabolismo de las proteínas y de los lípidos.	Anemia, nerviosismo, fatiga, y, en algunos casos, neuritis y degeneración del cerebro.	No existen evidencias de que tenga efectos tóxicos.	Ase o haga a la plancha las carnes y los pescados.	Los vegetarianos que no comen ningún producto animal pueden necesitar suplemento.

C (ácido ascórbico)	60 mg	Cítricos, frutas del bosque, y verduras - especialmente patatas y pimientos.	Esencial para la estructura de los huesos, del cartílago, del músculo y de los vasos sanguíneos. También ayuda a conservar los tubos capilares y las encías y ayuda en la absorción del hierro.	Encías inflamadas o sangrantes, retarda la curación de las heridas, fatiga, escorbuto, depresión, mala digestión.	La ingesta de un gramo o más de vitamina C puede causar náuseas, calambres y diarrea.	No almacene ni empape las frutas y las verduras en agua. Guarde los zumos frescos en la nevera y almacénelos sólo durante 2 ó 3 días.	Los fumadores pueden necesitar una ingesta mayor de vitamina C.
D (calciferol)	5 µg	La luz del sol, pescado, huevos, mantequilla, margarina fortificada y productos lácteos.	Ayuda en la formación del hueso y de los dientes; ayuda a mantener la acción del corazón y el sistema nervioso.	En los niños se produce el raquitismo y otras deformidades del hueso. En los adultos hay una pérdida del calcio de los huesos.	Dosis altas pueden causar diarrea y pérdida de peso.	El almacenado, el procesado y el cocinado no parecen afectar a esta vitamina.	El almacenado, el procesado y el cocinado no parecen afectar a esta vitamina.
E (tocoferol)	10mg	Cereales fortificados, frutos secos, germen de trigo, aceites vegetales, verduras de hoja verde.	Protege los glóbulos, el tejido del cuerpo y los ácidos grasos esenciales de su destrucción en el cuerpo.	Pérdida muscular, daño nervioso, fallo reproductivo, anemia.	Es poco probable ingerir cantidades tóxicas.	Almacene los alimentos en envases herméticos lejos de la luz.	Algunos cereales se fortifican con vitamina E.
K (filoquinona)	No existe UE RDA	Verduras de hoja verde, fruta, productos lácteos y cereales.	Esencial para las funciones de coagulación de la sangre.	Problemas de sangría en niños recién nacidos y en aquellos con medicaciones para disminuir la cantidad de sangre.	No es tóxico en cuanto a su consumo por los alimentos.	Almacene los alimentos en envases lejos de la luz.	Las bacterias del colon producen vitamina K.

Tabla elaborada con la información disponible en <http://www.eufic.org/article/es/nutricion/vitaminas-minerales-fitonutrientes/expid/vitaminas/#13>

UE RDA - Cantidades diarias recomendadas por la Unión Europea para la información nutricional de los alimentos. Valores usados para las vitaminas.

Tabla 6: Minerales

	<i>PRI DE LA UE (1)</i>	<i>LAS MEJORES FUENTES</i>	<i>FUNCIONES</i>	<i>DÉFICIT</i>	<i>TOXICIDAD</i>	<i>CONSEJOS</i>	<i>DE INTERÉS</i>
<i>Calcio</i>	700 mg (2)	Leche y productos lácteos, verduras verdes, pescados pequeños en conserva (con espinas), legumbres secas.	Interviene en la formación de los huesos y dientes, en la coagulación de la sangre, y en la transmisión de los impulsos nerviosos.	Enlentece el crecimiento, aparición de raquitismo, osteoporosis, y convulsiones.	Su acumulación se desconoce por el momento.	Asegúrese una buena ingesta diaria de calcio tomando productos lácteos, leche de vaca y pescados en conserva.	La función más sorprendente del calcio es que ayuda en la contracción del corazón. La vitamina D es esencial para la absorción del calcio.
<i>Cloruro</i>	No existen valores para este mineral.	Sal y alimentos salados.	Participa en la formación del jugo gástrico, y ayuda a mantener el equilibrio ácido-base.	Su déficit dietético se desconoce por el momento.	Una ingesta excesiva puede producir vómitos.	El cloruro dietético se encuentra principalmente en la sal.	Nuestro cuerpo pierde cloruro cuando sudamos mucho o en diarreas persistentes.
<i>Magnesio</i>	150-500 mg	Cereales integrales, frutos secos y verduras verdes.	Ayuda en el metabolismo, en la contracción del músculo, y en el desarrollo de los huesos. Activa las enzimas. Está implicado en la síntesis de proteínas y de ADN.	Disfunción neuromuscular, presión arterial reducida, debilidad.	Una ingesta alta de magnesio puede causar náuseas, vómitos e hipertensión. Sin embargo, es casi imposible alcanzar niveles altos en sangre de magnesio únicamente por la ingesta de alimentos.	Utilice alimentos integrales en vez de alimentos refinados.	El magnesio puede ayudar a aliviar los dolores de cabeza como la jaqueca y a reducir la presión arterial.
<i>Fósforo</i>	550 mg	Carne, aves, pescados, productos lácteos, alimentos integrales y frutas secas.	Ayuda en la formación de huesos y dientes y en el equilibrio corporal del ácido-base. Ayuda a controlar la energía metabólica.	Debilidad, desmineralización del hueso y pérdida de calcio.	Una ingesta alta de fósforo baja los niveles de calcio en sangre.	Ase o haga a la plancha el cordero, la carne de vaca, de cerdo y las aves.	Muchos alimentos procesados y las carnes tienen un alto contenido en fósforo.
<i>Sodio</i>	575-3500 mg	Las carnes curadas (ej. jamón, tocino), queso, sopas, sal añadida a los alimentos.	Participa en el equilibrio ácido-base y en el equilibrio corporal de agua. Ayuda a mantener la función nerviosa y la contracción muscular.	Fatiga muscular, vértigo, náusea, apatía mental, disminución del apetito.	En exceso puede originar vómitos e hipertensión	Para reducir la ingesta de sodio, utilice otros condimentos y alimentos poco salados.	El consumo diario de sodio en los países industrializados es cerca de 4000 mg.

Cromo	No existen valores para este mineral.	Espicias, trigo, azúcar, levadura, aceites vegetales, grasas, carnes y cacahuetes.	Importante en el metabolismo de la glucosa y el metabolismo energético. Es un cofactor para la insulina.	Capacidad deteriorada para metabolizar la glucosa (raro).	Demasiado cromo podría dañar el hígado y el riñón.	La levadura es una fuente dietética muy alta en cromo.	Los niveles de cromo en el tejido humano disminuyen con la edad, a excepción de los pulmones, donde se acumula.
Cobalto	No existen valores para este mineral.	Carnes, mariscos y productos lácteos.	Componente de la vitamina B12	No se ha encontrado en los seres humanos.	Amplio margen de seguridad entre las cantidades normales y tóxicas.	Ase o haga a la plancha la carne y el pescado.	Nuestras bacterias intestinales pueden formar pequeñas cantidades de B12.
Cobre	1,1 mg	Carnes, crustáceos, verduras secas, agua potable y cacao.	Implicado en la absorción y el metabolismo del hierro y en la formación del tejido elástico y conectivo. También tiene función enzimática.	Raro. Puede haber problemas metabólicos y musculares, y una menor resistencia a las infecciones.	El riesgo dietético es mínimo, pero hay que tener cuidado cuando se utilizan las sales de cobre para controlar el crecimiento microbiano.	Cocina el alimento en la menor cantidad de agua y en el menor tiempo posible.	El cobre se utiliza como un promotor de crecimiento en algunos animales del campo.
Flúor	No existen valores para este mineral.	Mariscos, pescados con espinas, agua potable, té.	Ayuda a prevenir la caries dental y puede ayudar en el correcto mantenimiento del esqueleto en adultos.	Mayor frecuencia de caries.	Decoloración de los dientes, y cambios esqueléticos cuando se toman suplementos de flúor junto con agua potable fluorada.	El uso de agua fluorada puede duplicar la ingesta de flúor.	La fluoración del agua puede ser un factor importante en la prevención de la caries.
Yodo	130 µg	Pescados de mar, crustáceos, aceite de hígado de bacalao y leche.	Necesario para la función normal de la glándula tiroidea y, por lo tanto, para la buena función de la tasa metabólica.	Bocio (tiroides agrandada).	Una ingesta alta puede causar bocio nodular tóxico e hipertiroidismo.	La sal mezclada con yodo es una ayuda ideal para prevenir su déficit.	Cerca de medio billón de personas en todo el mundo tienen déficit de yodo.
Hierro	9 mg. (20 mg. para mujeres mayores de 18 años)	Carne magra, frutos secos, cereales, verduras verdes (cuando se acompañan de la vitamina C).	Es un componente de la hemoglobina y la médula lo necesita para sintetizar nuevos glóbulos rojos.	Palidez, debilidad, disnea, menor resistencia a las infecciones, apatía, falta de atención.	Una dosis demasiado alta de suplementos de hierro puede ocasionar cirrosis del hígado.	Tome alimentos ricos en vitamina C junto con el alimento rico en hierro para aumentar su absorción.	La mayoría de los panes blancos están enriquecidos con hierro en el Reino Unido.

Manganeso	<i>1-10 mg</i>	Té, y está distribuido extensamente en varios alimentos.	Participa en el crecimiento de los huesos y de los tendones y en la síntesis de los carbohidratos complejos y de las proteínas.	Muy raro. Depresión, debilidad, temblores, comportamiento irracional, calambres en las piernas.	Es poco probable ingerir cantidades tóxicas.	Una taza diaria de té proporciona una buena cantidad de manganeso.	Sólo se han visto casos de toxicidad en personas expuestas a ciertos tipos de polvo.
Molibdeno	No existen valores para este mineral.	Leche, legumbres secas, hígado, riñón, y cereales.	Componente de varias enzimas.	Muy raro. Solamente se han visto dos casos.	Síntomas parecidos a los de la gota.	La mayoría de las dietas proporcionan el suficiente molibdeno.	El 80% del molibdeno se absorbe en el estómago y en el intestino delgado.
Selenio	55 µg	Productos animales abundantes en proteínas (carne, huevos, etc.), mariscos, ciertas setas y cereales.	Protege a las células del daño oxidativo. Estimula el sistema inmune.	Los niveles bajos de selenio se relacionan con la debilidad muscular y la cardiopatía.	Su exceso puede causar problemas gastrointestinales, nerviosos, y cambios en el pelo y las uñas.	Tome marisco y alimentos integrales.	Cuando se utiliza junto con la vitamina E puede aumentar el bienestar (ej. agudeza mental, reducción de la ansiedad, fatiga) de las personas mayores.
Zinc	9,5 mg	Mariscos, carnes, cereales integrales, huevos, legumbres.	Muy importante en el sistema inmune y en su papel en la actividad enzimática.	Falta de crecimiento, lesiones en la piel, letargo mental, inmunidad deteriorada.	Las altas dosis pueden originar fiebre, náuseas, vómitos, diarrea y desórdenes sanguíneos.	Los alimentos fermentados a partir de cereales (ej. pan) son mejores que los cereales integrales.	La disponibilidad del cinc puede estar limitada por el fitato de los cereales y ciertas verduras.

Tabla elaborada con la información disponible en: <http://www.eufic.org/article/es/nutricion/vitaminas-minerales-fitonutrientes/expid/minerales>

(1). PRI DE LA UE - Cantidades diarias recomendadas por la Unión Europea para hombres/mujeres mayores de 18 años; los valores en cursiva indican el "rango aceptable de ingesta". PRI de la UE – (Population Reference Intakes) Cantidades diarias recomendadas por la Unión Europea según lo publicado por el comité científico para el alimento de la Comunidad Europea. Nota: Hay que recordar que la edad, el sexo y el ambiente, influyen en la cantidad necesitada de minerales. El consumo de pocos alimentos para bajar de peso o el consumo de demasiados alimentos refinados puede llevar a déficits temporales de minerales.

(2). Pueden proponerse mayores niveles de ingesta para reducir los casos de osteoporosis durante el envejecimiento.

La columna relacionada con la toxicidad de los minerales tan sólo se refiere a la ingesta de minerales presentes en los alimentos. Ingestas superiores a las recomendaciones dietéticas pueden ser peligrosas. Tome siempre la dosis recomendada por su médico.

Son numerosos los estudios que relacionan la ingesta deficitaria de frutas y verduras con la aparición de enfermedad, incluso de su relación con la aparición de cáncer. Por el contrario, sabemos a través de estudios epidemiológicos realizados, que el aumento en el consumo de ellas reduce el riesgo de enfermedades crónicas tales como Diabetes, sobre todo tipo 2 (Harding et al., 2008), distintos tipos de procesos oncológicos en pulmón, estómago, boca, faringe y laringe (World Cancer Research Fund Panel, 2007; Comisión Europea, 2006), enfermedades cardiovasculares (Mirmiran et al., 2009; Rissanen et al., 2003), entre otras.

Las frutas y verduras son fuentes importantes de vitaminas, aminoácidos, compuestos fenólicos, ácidos grasos, minerales, carotenoides, y que potencian a su vez las defensas de nuestro organismo. Poseen un efecto diurético facilitando la eliminación de líquidos y productos de desecho, ayudando a mantener el equilibrio de los líquidos del cuerpo y regulando el tránsito intestinal. La presencia de sustancias protectoras y micronutrientes como las vitaminas C y E y su acción antioxidante, los compuestos fenólicos como los flavonoides, o los fitoestrógenos como los isoflavones y los lignanos o los carotenos como los beta-carotenos, luteína y licopeno, aportan sin duda efectos beneficiosos para nuestra salud.

La OMS estima que 1,7 millones de las muertes en todo el mundo, son atribuibles al bajo consumo de frutas y verduras y que consumidas adecuadamente reducen el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, cáncer de estómago, así como de cáncer colorrectal. A su vez indica que las cardiopatías están relacionadas con un consumo elevado de grasas saturadas y de ácidos grasos trans y que el consumo de alimentos malsanos e ingesta excesiva de grasas van aumentando en poblaciones con recursos limitados. El Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (CIIC) en una

revisión internacional de alto nivel sobre el consumo de frutas y verduras indicaba que puede reducir el riesgo de cáncer, sobre todo los gastrointestinales y que la fracción prevenible de cánceres por una ingesta insuficiente oscila en todo el mundo entre el 5% y el 12%, siendo entre el 20% y el 30% en el caso de los gastrointestinales.

El consumo actual de verduras y frutas a nivel mundial se sitúa aproximadamente en torno a los 100gr/día en países poco desarrollados, y 450gr/día en Europa Occidental. En Europa, un alto porcentaje de la población no realiza un consumo de frutas y verduras tal y como recomienda la OMS, que lo sitúa en torno a ≥ 400 gr/día. Se estima que el consumo medio de verduras es de 220 gr/día y el de frutas de 166gr/día, por lo que el consumo medio de ambos estaría en torno a los 386 gr/día, existiendo el mayor consumo en el centro y este de Europa, siendo en el sur más elevado que en el norte (Pomerleau et al., 2003).

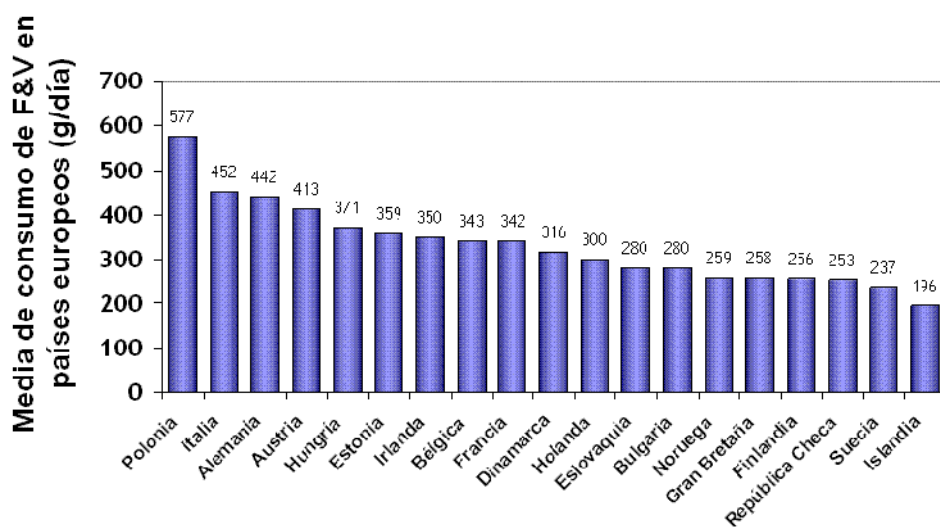
De entre los diez principales factores de riesgo para la salud y su contribución relativa al desarrollo de enfermedades, el bajo consumo de frutas y verduras ocupaba el octavo lugar según el informe de la OMS “Global Health Risks” de 2009.

Tabla 7: Los diez principales factores de riesgo para la salud

Factor de riesgo	Enfermedades (%)
1. Consumo de tabaco	11.7.
2. Consumo de alcohol	11.4.
3. Alta tensión sanguínea	11.3.
4. Sobrepeso y obesidad	7.8.
5. Colesterol alto	5.9.
6. Falta de actividad física	5.5.
7. Azúcar alta en sangre	4.8.
8. Bajo consumo de F&V	2.4.
9. Riesgos laborales	1.7.
10. Uso de drogas ilegales	1.6.

Fuente: Organización Mundial de Salud (2009). Global Health Risks. OMS Génova, Suiza.

Tabla 8: Consumo medio de fruta y verdura por país en gramos por día, excluyendo zumos.



Fuente: Pomerleau J, et al. (2003) y Eufic.

Además de organismos mundiales como la OMS, e internacionales ya citados y que trabajan en este sentido como la EFSA (Agencia Europea de Seguridad Alimentaria), la FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación), y la EUFIC (European Food Information Council), a nivel nacional son también muchas las organizaciones implicadas como la AESAN (Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición), AECOSAN (Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición), el CNA (Centro Nacional de Alimentación), así como la FEN (Fundación Española de la Nutrición), la FESNAD (Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética), el Observatorio de la Nutrición y Estudio de la Obesidad, distintos Ministerios como el de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente o el de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, que trabajan en planes, programas, estudios, estrategias, etc., como el estudio epidemiológico ENRICA (Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular), o el PREDIMED (Prevención con

Dieta Mediterránea), así como la “Estrategia NAOS”, (Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad) que desde el año 2005 y hasta la actualidad tiene como objetivo concienciar a la población en la adopción de hábitos de vida saludables, sobre todo a través de la alimentación sana y el ejercicio físico de forma regular para prevenir y evitar la obesidad y sus consecuencias. En el ámbito de la estrategia NAOS se ha desarrollado el “Programa Perseo”, programa piloto escolar de referencia para la salud el ejercicio, contra la obesidad y otras enfermedades.

A nivel mundial, destacamos el “Plan de Acción Mundial para la Prevención y Control de Enfermedades no Transmisibles 2013-2030”, al que hacíamos referencia anteriormente, y que nos indicaba que el 63% de las muertes registradas en 2008 se produjeron por enfermedades no transmisibles, principalmente se debieron principalmente a enfermedades cardiovasculares (48%), cánceres (21%), enfermedades respiratorias crónicas (12%) y diabetes (3,5%) y que estos cuatro tipos de enfermedades no transmisibles pueden prevenirse o controlarse en gran parte, mediante intervenciones eficaces que aborden factores de riesgo comunes, entre los que se encuentran la dieta malsana, la inactividad física, además del consumo de tabaco y el uso nocivo del alcohol, así como mediante una detección y un tratamiento tempranos.

5. Conclusiones.

El alcohol, sustancia conocida y utilizada desde la antigüedad, sigue siendo hoy en día de las más consumidas. En España concretamente y según la encuesta sobre alcohol y drogas 2015 del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, la sitúa en primer lugar, seguida del tabaco y su elevada incidencia continúa generando un gran deterioro en la salud personal y poblacional. Tras exponer breves reseñas sobre su composición, metabolismo y consecuencias que puede provocar su consumo nocivo en nuestra salud, hemos abordado el interés de los distintos países en minimizar dicho consumo a través de políticas adecuadas, planes y estrategias dirigidas a sensibilizar e informar a la población sobre sus efectos. La “Estrategia Mundial para Reducir el Uso Nocivo del Alcohol”, propiciada por la OMS en 2010, es un ejemplo importante de ello. Aun así, siguen siendo alarmantes las cifras reflejadas en su “Informe Mundial de Situación sobre Alcohol y Salud 2014”, al indicarnos que 3,3 millones de personas fallecieron en 2012 por su consumo nocivo. Por tanto, a pesar de todos los esfuerzos y trabajos que se realizan en este ámbito, es necesario seguir potenciando cuantas iniciativas sean necesarias para reducir esta letal incidencia.

De la misma forma nos hemos referido al tabaco, exponiendo la cantidad de sustancias tóxicas y cancerígenas presentes en el humo producido por su combustión y a los efectos nocivos que puede provocar en nuestro organismo. La aparición a nivel nacional de la ley 28/2005 y posteriormente de la ley 42/2010 que la modifica, han incidido en un menor consumo y han servido para respetar y proteger a las personas no fumadoras que estaban expuestas al humo del tabaco con las consecuencias que para su salud significaba. Igualmente se llevan a cabo estrategias, campañas, etc., como el “Día sin humo”, que sirven también para sensibilizar y concienciar a la población de los efectos

que su consumo provoca. No olvidemos que según la OMS el hábito tabáquico es la principal causa evitable de muerte y se le considera como la pandemia del siglo XXI, una enfermedad crónica potencialmente curable y que mata al 50% de los consumidores. Ya indicábamos que cerca de seis millones de personas mueren actualmente cada año debido a su consumo, de las que 600.000 son personas fumadoras pasivas y de estas 170.000 son niños, estimando que en 2030 podría provocar la muerte a 8 millones de personas, teniendo en cuenta que para entonces el 80% de las muertes se producirán en países con menor capacidad de ingresos.

Hemos concluido este capítulo exponiendo la importancia que una alimentación equilibrada tiene para nuestra salud, en la que deben estar presentes todos los nutrientes mencionados en cantidades adecuadas, así como la necesidad del aporte de frutas y verduras y el aporte correcto de grasas saturadas, reduciendo al máximo sobre todo las grasas tipo trans de nuestra dieta. Asimismo hemos indicado las consecuencias que una dieta malsana puede provocar y las iniciativas que se desarrollan desde los distintos países, como por ejemplo la “Estrategia NAOS” o el “Programa Perseo” llevados a cabo desde nuestro país, para transmitir en definitiva la necesidad de adquirir hábitos correctos alimenticios y concienciar de los efectos beneficiosos que esto tiene para nuestra salud.

Por último destacar el “Plan de Acción Mundial para la Prevención y Control de Enfermedades no Transmisibles 2013-2030”, propuesto por la OMS en el que se nos indicaba que el 63% de las muertes registradas en 2008 se produjeron por enfermedades no transmisibles, debidas principalmente a enfermedades cardiovasculares (48%), cánceres (21%), enfermedades respiratorias crónicas (12%) y diabetes (3,5%) y que podrían prevenirse o controlarse en gran parte si se abordasen factores de riesgo

comunes, como la inactividad física o los ya tratados en este capítulo, como el consumo de tabaco, la dieta malsana y el uso nocivo del alcohol, así como mediante una detección y tratamiento tempranos.

Referencias Bibliográficas

Altisent R, Cordoba R, Martin-Moros JM., 1992. Criterios operativos para la prevención del alcoholismo. *Med Clin (BARC)*; 99: 584-588.

Anderson P., Baumberg B., 2006. Alcohol in Europe. A public health perspective. Institute of Alcohol Studies, UK.

Addiction. 2012 Jul; 107(7):1246-60. doi: 10.1111/j.1360-0443.2012.03780.x. Epub 2012 Mar 21.

Babor TF, Higgins-Biddle JC, Saunders JB, Monteiro MG. 2001. AUDIT. Cuestionario de Identificación de los Trastornos debidos al Consumo de Alcohol: Pautas para su utilización en Atención Primaria. Organización Mundial de la Salud. Traducción: José Martínez-Raga, Bartolomé Pérez Gálvez, Miguel Castellano Gómez, María Dolores Temprado Albalat.

Bellisle F (2004). Effects of diet on behaviour and cognition in children. *British Journal of Nutrition* 92 (Suppl 2): 227-232.

Bjartveit K, Tverdal., 2005. Health consequences of smoking 1-4 cigarettes per day. *Tobacco Control*; 14: 315-320).

Brouwer I, Wanders A & Katan M (2013). Trans fatty acids and cardiovascular health: research completed? *European Journal of Clinical Nutrition* 67(5): 1-7.

Buckley, J. 1986, Tabaquismo materno en niños con cáncer. *Lancet* (ed. esp.) 9(4): 79-80.

Carrión F., Hernández JR., 2001. El tabaquismo pasivo en adultos, *Arch bronconeumol* 38(3):137:46

Cavelaars A. et al., 2010. Nutri-RecQuest: a web-based search engine on current micronutrient recommendations. *Eur J Clin Nutr* 64 (Suppl 2): S43–7.

Comisión Europea 2006. Health and food. Special Eurobarometer 246 / Wave 64.3 – TNS Opinion & Social. Comisión Europea: Bruselas.

Córdoba R., Clemente L., Aller A., 2003. Formación continuada. Informe sobre el Tabaquismo Pasivo. *Atención Primaria* 31(3): 181-190.

Crews FT, Bechara R, Brown LA, Guidot DM, Mandrecker P, Oak S, et al., 2006 Cytokines and alcohol. *Alcohol Clin Exp Res.*; 30: 720–30.

Dahlquist, G.; Wall, S. Tabaquismo materno y cáncer infantil. *Lancet* (ed. esp.) 1986; 9 (4): 78-79.

DeBlack SS., 2003. Cigarette smoking as a risk factor for cataract and age-related macular degeneration: a review of the literature. *Optometry* 74(2): 99-110.

De Weerd S., Thomas CM., Kuster JE., Cikot RJ., Steegers EA., 2002. Variation of serum and urine cotinine in passive and active smokers and applicability in preconceptional smoking cessation counseling. *Environ Res* 90(2):119-24.

Di Castelnuovo A., Rotondo S., Iacoviello L., Donati MB., De Gaetano G., 2002. Meta-analysis of wine and beer consumption in relation to vascular risk. *Circulation*. 2002 Jun 18; 105(24): 2836-44.

Doets E. et al., 2008. Current micronutrient recommendations in Europe: towards understanding their differences and similarities. *Eur J Nutr* 47 (Suppl 1): 17–40.

EFSA panel on dietetic products, nutrition and allergies (2010). Scientific opinion on dietary reference values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA Journal* 8(3): 1462.

EFSA panel on dietetic products, nutrition and allergies (2010) Scientific opinion on dietary reference values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids and cholesterol. *EFSA Journal* 8(3): 1461.

Fleming M, Mihic J, Harris RA., 2006. Ethanol. En: Brunton LL, Lazo JS, Parker KL eds. Goodman & Gilman. *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 11th ed. McGrawHill: New York; p. 591-606.

Fowler JS. Logan J., Wang GJ., Volkow ND., 2003. Monoamine Oxidase and Cigarette Smoking. *Neuro Toxicology* 24: 75-82

Gil-Verona JA, Pastor JF, De Paz F, Barbosa M, Macías JA, Maniega MA, et al., 2002. Neurobiología de la adicción a las drogas de abuso. *Rev Neurol*. 35 (1): 361-5.

Gimeno C, Esteban J, Pellin MC, Climent JM., 2002. Grupo de Investigación en Adicciones de Alicante. Mejoría de la gravedad de la adicción en los tratamientos con metadona. *Adicciones.*; 14 (2): 151-60.

González E. y Santolaria F., 2011. Repercusiones orgánicas del consumo de alcohol: diferencias entre hombres y mujeres. Organic repercussions of alcohol intake: differences between males and females. Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, Tenerife, España.

Guyton AC, Hall JE., 2006. Textbook of Medical Physiology. 11na. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders.

Harding AH, et al. 2008. Plasma vitamin C level, fruit and vegetable consumption, and the risk of new-onset type 2 diabetes mellitus: the European prospective investigation of cancer--Norfolk prospective study. Archives of Internal Medicine 168(14): 1493-1499.

Hartwig A., Schewerdtle T., 2002. Interactions by carcinogenic metal compounds with DNA repair processes: toxicological implications. Toxicol Lett 127 (1-3): 47-54.

Hoyland A, Dye L & Lawton CL (2009). A systematic review of the effect of breakfast on the cognitive performance of children and adolescents. Nutrition Research Reviews 22: 220-243.

Hung HC, et al. 2004. Fruit and vegetable intake and risk of major chronic disease. Journal of the National Cancer Institute 96(21): 1577-1584.

Jané M., Saltó E., Pardell H., Tresserras R., Guayta R., Taberner JLI., Salleras LI., 2002. Prevalencia del tabaquismo en Cataluña, 1982-1998: una perspectiva de género. Med Clin (Barc) 118(3): 81-5.

Jiménez-Arriero MA., Pascual P., Flórez G., Contel M., 1996. Guía de alcoholismo. Socidrogalcohol, 1996.

Kunzle R., Mueller MD., Hanggi W., Birkhauser MH., Drescher H., Bersinger NA., 2003. Semen quality of male smokers and nonsmokers in infertile couples. Fertil Steril 79(2): 287-91.

Larsen LG, Clausen HV, Jonsson L (2002) Stereologic examination of placentas from mothers who smoke during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 186(3): 531-7.

León-Regal M., González-Otero L., León-Valdés A., de-Armas-García J., Urquiza-Hurtado A., Rodríguez-Caña G., 2014. Bases neurobiológicas de la adicción al alcohol.

López j., Navarro F., Molina R., Álvarez-Mon M., 2013. Cáncer de pulmón no microcítico. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 11(24): 1429-1440.

Lunn J. y Theobald H., 2006. The health effects of dietary unsaturated fatty acids. *Nutrition Bulletin* 31: 178-224.

Mckinney, P.; Stiller, C. Tabaquismo materno durante el embarazo y riesgo de cáncer infantil. *Lancet* (ed. esp.) 1986; 9 (4): 78.

Martín A., Rodríguez I., Rubio C., Revert C. y Hardisson A., 2004. Efectos tóxicos del tabaco. Área de Toxicología. Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna. S/C de Tenerife.

Martinez Ocaña JC., Romero R., 1999. Tabaquismo y albuminuria en la hipertensión y en la diabetes: ¿el tabaco es también nocivo para el riñón?. *Med Clin (Barc)* 112: 176-178.

Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008. Prevención de los problemas derivados del alcohol. 1º Conferencia de prevención y promoción de la salud en la práctica clínica en España. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid.

Mirmiran P, et al. 2009. Fruit and vegetable consumption and risk factors for cardiovascular disease. *Metabolism* 58(4): 460-468.

- Paston A., 2005. Alcohol in the body. *BMJ*; 330: 85-87.
- Patra J, Taylor B, Irving H, Rorecke M, Baliunas D, Mohapatara S, et al., 2010. Alcohol consumption and the risk of morbidity and mortality for different stroke types – a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*; 10: 258–70.
- Pérez-Rial S, Ortíz S, Manzanares J., 2003. Neurobiología de la dependencia alcohólica. *Trastornos Adictivos*. 5 (1): 4-12.
- Peters A (2011). The Selfish Brain: competition for energy resources. *American Journal of Human Biology* 23: 29-34.
- Peters A, Kubera B, Hubold C, et al. (2011). The Selfish Brain: Stress and eating behavior. *Frontiers in Neuroscience* 5(74): 1-11.
- Pomerleau J, et al. (2003). The burden of disease attributable to nutrition in Europe. *Public Health Nutrition* 6: 453-4
- Rankin JC, Ashley MJ., 1986. Alcohol-Related Health Problems and their Prevention. En: Last JM, editor. *Maxcy-Rosenau's. Public Health and Preventive Medicine*, 12.^a ed. Norwalk: Appleton-Century-Croft, 1986.
- Rioux V. and Legrand P. (2007) Saturated fatty acids: simple molecular structures with complex cellular functions. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 10: 752-58.
- Rissanen TH, et al. 2003. Low intake of fruits, berries and vegetables is associated with excess mortality in men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor (KIHD) Study. *Journal of Nutrition* 133(1): 199-204.

Rodés J., Urbano-Márquez A., Bach L., 1990. Alcohol y enfermedad. Barcelona: JR Prous Editores.

Rodríguez-Martos A., Gual A., Llopis JJ., 1999. La Unidad de Bebida Estándar como registro simplificado del consumo de bebidas alcohólicas y su determinación en España. Medicina Clínica Vol. 112 Núm 12. 10 de Abril 1999.

Roerecke M., Rehm J., 2010. Irregular heavy drinking occasions and risk of ischemic heart disease: systematic review and meta-analysis. American Journal of Epidemiology. 2010 Mar 15;171(6): 633-44.

Roerecke M., Rehm J., 2012. The cardioprotective association of average alcohol consumption and ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis.

Rubin D., 1987. Efecto del tabaquismo pasivo sobre el peso del recién nacido. The Lancet (ed. esp.); 10: 1-4.

Salaspuro M. 1991. Epidemiological aspects of alcohol and alcoholic liver diseases, ethanol metabolism and pathogenesis of alcoholic liver injury. En: Mc Intyre N, Benhaman Bircher J, Rizzeto M, Podés J, editores. Oxford Textbook of Clinical Pathology. Oxford: Oxford University Press, 1991: 771- 780.

Saunders JB., Aasland OG., Babor TF., De la Fuente JR., Grant TI., 1993. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption – I. Addiction 1993a; 88: 349-362.

Saunders JB., Aasland OG., Babor TF., De la Fuente JR., Grant TI., 1993. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO

Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption – II. *Addiction* 1993b; 88: 791-804.

Sorensen TIA. 1989. Alcohol and liver injury: dose related or permission effect. *Br J Addict*; 84: 581-589.

Stjernfeldt, M. Tabaquismo materno durante el embarazo y riesgo de cáncer infantil. *Lancet* (ed. esp.) 1986; 9 (4): 29-31.

WHO. 2003. Technical Report Series 916 “Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases”. Geneva 2003.

World Cancer Research Fund (WCRF) Panel 2007. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: A Global Perspective. World Cancer Research Fund: Washington, DC

Wuethrich B., 2001. Does alcohol damage brains more? *Science*.; 291: 2077–9.

Zaragoza JR., Llanos M., 1980. *Tabaco y Salud*. Ed. Ac. Colección Alfa/ Temas. Madrid. pp. 182.

Webpages:

<http://www.juntadeandalucia.es/organismos/empleoempresaycomercio.html>

<http://www.juntadeandalucia.es/organismos/empleoempresaycomercio/areas/seguridad-salud.html>

<http://www.juntadeandalucia.es/salud/sites/csalud/portal/index.jsp>

<http://www.eufic.org>

<http://magrama.gob.es>

<http://msssi.gob.es>

<http://aesan.msssi.gob.es>

<http://www.naos.aesan.msssi.gob.es/>

<http://www.fao.org>

<http://www.who.int>

<http://www.efsa.europa.eu>

<http://worldwidecancerresearch.org>

Bibliografía genérica

Carretero M^a., Henar M., 2003. Información básica nutricional, 1: Los Alimentos, Alimentación, Nutrición, y Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo, Agencia Española de Seguridad Alimentaria.

Carretero M^a., Henar M., 2003. Información básica nutricional, 2: Alimentos y necesidades nutricionales. Ministerio de Sanidad y Consumo, Agencia Española de Seguridad Alimentaria.

Carretero M^a., Henar M., 2004. Información básica nutricional, 3: Principios Inmediatos: Hidratos de Carbono. Ministerio de Sanidad y Consumo, Agencia Española de Seguridad Alimentaria.

Carretero M^a., Henar M., 2004. Información básica nutricional, 4: Principios Inmediatos: Grasas. Ministerio de Sanidad y Consumo, Agencia Española de Seguridad Alimentaria.

Carretero M^a., Henar M., 2004. Información básica nutricional, 5: Principios Inmediatos: Proteínas. Ministerio de Sanidad y Consumo, Agencia Española de Seguridad Alimentaria.

Casanueva E., Kaufer-Horwitz M., Pérez-Lizaur AB., Arroyo P. 2008. Nutriología Médica. 3^a ed. Editorial Médica Panamericana. México.

Fenster, F. (1989). Alcohol y trastornos del aparato digestivo. Madrid: Interamericana McGraw-Hill.

Guía de alimentación y salud. Guía de nutrición. Uned.

Heinemann, E. 1989. Alcoholismo. Madrid: Interamericana McGraw-Hill Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad (2015). Encuesta sobre Alcohol y Drogas.

Guyton, A. (1989). Anatomía y fisiología del sistema nervioso. Buenos Aires: Médica Panamericana.

Informe a las Cortes Generales de evaluación del impacto sobre la salud pública de la Ley 42/2010.

Mackay J., Eriksen MP., Ross H. 2012. El Atlas del Tabaco. La sociedad Americana del Cáncer.

Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson. DSM IV (1997).

Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007. Informe sobre Alcohol. Comisión Clínica de la Delegación de Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2015. Encuesta sobre alcohol y drogas en España 2013-2014. Secretaría de Estado de Servicios Sociales e Igualdad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad 2013. Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías, Informe 2013, Alcohol, Tabaco y Drogas Ilegales en España. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

Pascual F., Guardia J., Pereiro C., Bobes J., 2013. Alcoholismo. Guías clínicas Socidrogalcohol basadas en la evidencia científica.

Real Academia Española. Diccionario de la Lengua española. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Tabaquismo. Manuales Separ, volumen 1.

Rodríguez-Martos A.. 1989. Manual de alcoholismo para el médico de cabecera. Barcelona: Salvat.

Rubio H., Rubio A., 2006. Breves comentarios sobre la historia del tabaco y el tabaquismo. Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

World Health Organization 2010. Estrategia mundial para reducir el uso nocivo del alcohol.

World Health Organization 2013. Informe sobre la epidemia mundial de Tabaquismo 2013.

World Health Organization 2013. Plan de Acción Mundial para la Prevención y Control de Enfermedades no Transmisibles 2013-2030.

World Health Organization 2014. Informe de la Situación Mundial de las Enfermedades no Transmisibles 2014.

World Health Organization 2014. Informe Mundial de Situación sobre Alcohol y Salud 2014.

World Health Organization 2015. Informe sobre la epidemia mundial de Tabaquismo 2015.

World Health Organization. Alcohol in the European Unión, Consumption, harm and policy approaches.

World Health Organization, 2004. Neuroscience of psychoactive substance use and dependence.

Capítulo 3: Análisis de los Determinantes de la Esperanza de Vida en los Países Industrializados

Resumen

En este capítulo de la tesis estimamos funciones de producción de esperanza de vida media de las poblaciones de un grupo homogéneo formado por 21 países industrializados, todos miembros de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico durante el periodo 1960-2011. En nuestro estudio, a diferencia de la mayoría de estudios previos en esta literatura, no sólo consideramos medidas de gasto sanitario y los niveles de renta como variables explicativas de la esperanza de vida, sino que también incluimos un amplio espectro de factores socioeconómicos y medioambientales como son la distribución por edad de la población, el porcentaje de recaudación pública sobre el PIB, el crecimiento de la población, y una serie de medidas relativas a los hábitos y estilo de vida como son el consumo de tabaco y alcohol, la ingesta de grasas, y la ingesta de frutas y verduras.

En nuestro análisis estimamos funciones de producción de la esperanza de vida al nacer, a los 40 años y a los 65 años de edad para toda la población y también separado por sexo en base a una amplia selección de factores potenciales que pueden afectar al nivel de salud medio de la población de países industrializados. Para ello empleamos técnicas de datos de panel basadas en el método generalizado de los momentos que nos permiten controlar por la posible endogeneidad de muchas de las variables explicativas incluidas en el modelo mediante el uso de variables instrumentales consistentes principalmente en los valores retardados de las variables supuestamente endógenas.

Los resultados del estudio apuntan a lo siguiente. Por un lado, existe evidencia clara del efecto positivo del nivel de renta y del gasto sanitario sobre la esperanza de vida,

resultado que se mantiene generalmente para toda la población y para hombres y mujeres considerados separadamente. Respecto a los factores que tienen que ver con el estilo de vida, solamente encontramos evidencia clara de que el consumo de alcohol reduce sustancialmente la esperanza de vida en aquellos individuos que lo consumen. Este resultado igualmente se mantiene robusto para toda la población, y cuando separamos entre hombres y mujeres. Dicho efecto se reduce con la edad a la que se mide la esperanza de vida, lo cual nos indica la mayor incidencia del consumo de alcohol en la población joven y de mediana edad.

3.1. Introducción

En este capítulo de la tesis estimaremos funciones de producción de esperanza de vida media de las poblaciones de un grupo homogéneo formado por 21 países industrializados, todos miembros de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) durante el periodo 1960-2011.³ Muchos han sido los factores que se han utilizado en la literatura para explicar la esperanza de vida y las tasas de mortalidad de los países ricos. Existe un importante número de estudios que consideran que el dedicar una cantidad cada vez mayor de recursos por parte de las sociedades avanzadas para mejorar su estado de salud está económicamente justificado. Entre ellos encontramos Cutler et al. (1998), Cutler y McClellan (2001), Cutler (2004),

³ La esperanza de vida al nacer de una población se define como el número de años que un recién nacido viviría si las pautas de mortalidad existentes en el momento del nacimiento prevalecieran inalteradas durante el resto de su vida. Al usar la esperanza de vida media total estamos considerando un promedio de la esperanza de vida media de hombres y mujeres de una determinada población. Para otorgar robustez al análisis, también analizaremos los determinantes de la esperanza de vida de hombres y mujeres separadamente, medida tanto al nacer como a los 40 y 65 años de edad.

Nordhaus (2003) y Becker et al. (2005), quienes argumentan que los individuos están dispuestos a privarse del consumo de otros bienes con el objetivo de poder dedicar más recursos al cuidado de la salud, dada la utilidad obtenida por vivir durante más tiempo. Por su parte, Wolfe (1986), Wolfe y Gabay (1987) y Or (2001) encuentran evidencia clara de que un mayor gasto en sanidad trae consigo mejoras en el estado de salud medio de la población de países desarrollados. Frech y Miller (1999) muestran como el efecto positivo del gasto sanitario sobre la esperanza de vida (medida al nacer, a los 40 y a los 60 años) se intensifica con la edad.

Asimismo, es interesante apuntar que Deaton (2004) mostró a través de la curva de Preston que la esperanza de vida es significativamente más baja para aquellos países con niveles bajos de producto interior bruto (PIB) per cápita, mientras que la correlación entre ambas variables no es ni mucho menos tan alta para países industrializados.⁴ Todo lo anterior constituye la base de toda una literatura dedicada al estudio del valor de la vida, con contribuciones relevantes realizadas por Arthur (1981), Shepard y Zeckhauser (1984), Cutler (2004), Erlich y Yin (2004) y más recientemente Hall y Jones (2007). Estos últimos autores analizan desde un punto de vista teórico la elección entre bienes destinados al cuidado de la salud y otros bienes, considerando que el gasto en sanidad es un bien con una elasticidad mayor que uno. Los resultados apuntan a que la caída en la mortalidad se debe al cambio tecnológico en un 35%, al gasto en sanidad (37%) y el resto a otros factores no observables. En amplio contraste con lo expuesto aparecen los resultados de Andreano (1984) y Maxwell (1981) para los países de la OCDE, y Newhouse y Friedlander (1980) y Skinner et al. (2001) para Estados Unidos, que no

⁴ La inclusión adicional en la especificación de un término cuadrático en el PIB per cápita por parte de Leigh y Jencks (2007) les lleva a encontrar evidencia de que el efecto positivo de un mayor PIB disminuye al aumentar los niveles de PIB, en la línea de la evidencia encontrada por Preston (1975) y Deaton (2003).

ofrecen soporte empírico a la existencia de una relación positiva y significativa entre el gasto en sanidad y la esperanza de vida.

Dada la evidencia existente a favor y en contra de la presencia de una relación positiva entre el gasto sanitario y el estado de salud medido por la esperanza de vida al nacer o la tasa de mortalidad, en el análisis empírico estudiaremos en detalle dicho vínculo. Como evidencia preliminar en la Tabla 1 mostramos el porcentaje de gasto en sanidad sobre el producto interior bruto (PIB) durante el periodo 1960-2011 para el grupo de 21 países industrializados objeto de estudio. La evidencia apunta claramente a un incremento importante en el gasto sanitario durante las pasadas cinco décadas. En la Tabla 2 mostramos la evolución de la esperanza de vida al nacer de toda la población para los países objeto de estudio durante el mismo periodo. En este caso observamos un incremento menos acentuado que para el caso del gasto en sanidad para la gran mayoría de los países estudiados.

También existen una serie de trabajos que se centran en estudiar la relación entre el gasto sanitario asociado a avances específicos en la tecnología médica y la extensión de la esperanza de vida. Entre estos estudios está el de Skinner et al. (2001) que encuentra evidencia de que los avances médicos introducidos mediante la mejora de la tecnología de la salud han traído consigo mejoras importantes en el estado de salud medio de la población estadounidense. Asimismo, Heidenreich y McClellan (2001) encuentran efectos similares para el caso concreto de avances médicos que reducen la mortalidad temprana para pacientes que han sufrido infarto de miocardio agudo en Estados Unidos durante el periodo 1975-1995. En la misma línea, Wennberg et al. (2002) encuentran que las vacunas de la gripe, los nuevos tratamientos para los pacientes que han sufrido infarto de miocardio y las mamografías y colonoscopias para detectar los respectivos cánceres han mejorado sustancialmente el nivel medio de salud de la población de

Estados Unidos. Mediante el procedimiento de ensayo clínico para tratar de captar la caída real en las tasas de mortalidad, Cutler (2004) asigna una gran parte de la caída en la tasa de mortalidad por enfermedad cardiovascular a los avances médicos y la caída en la mortalidad infantil a la mejora en el cuidado de los recién nacidos con peso reducido. A nivel más general, Okunade et al. (2002) encontraron evidencia de que el cambio tecnológico (medido mediante el porcentaje de gasto total en Investigación y Desarrollo -I+D- sobre el PIB o gasto en I+D aplicado al sector sanitario sobre el PIB) ha constituido la principal fuente de incremento del gasto sanitario en Estados Unidos durante el periodo 1960-1977.

Tabla 1: Evolución del Porcentaje de Gasto Sanitario sobre el PIB

	1960	1965	1970	1975	1980	1985	1990	1995	2000	2005	2011
Australia	3.70	n.d.	n.d.	6.38	6.15	6.46	6.81	7.25	8.05	8.48	n.d.
Austria	4.28	4.56	5.18	6.97	7.46	6.44	8.43	9.58	10.02	10.42	10.78
Bélgica	n.d.	n.d.	3.90	5.62	6.26	6.97	7.24	7.61	8.12	9.98	10.51
Canadá	5.42	5.92	6.88	6.97	7.03	8.12	8.87	9.03	8.84	9.83	11.18
Dinamarca	n.d.	n.d.	n.d.	8.73	8.95	8.48	8.34	8.13	8.70	9.77	10.87
Finlandia	3.84	4.80	5.53	6.18	6.30	7.10	7.74	7.85	7.22	8.43	9.00
Francia	3.84	4.76	5.40	6.40	7.03	8.00	8.37	10.36	10.08	11.02	11.63
Alemania	n.d.	n.d.	6.01	8.36	8.42	8.78	8.29	10.11	10.40	10.81	11.33
Grecia	n.d.	n.d.	5.45	n.d.	5.94	n.d.	6.66	8.67	7.95	9.66	9.13
Irlanda	3.65	4.04	5.00	7.24	8.14	7.42	6.00	6.56	6.10	7.57	8.90
Italia	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	7.67	7.06	7.87	8.74	9.23
Japón	2.95	4.39	4.44	5.50	6.35	6.55	5.81	6.81	7.60	8.18	n.d.
Holanda	n.d.	n.d.	n.d.	7.04	7.42	7.30	8.01	8.33	7.96	10.88	11.94
Noruega	2.88	3.43	4.40	5.85	6.95	6.56	7.64	7.88	8.42	9.03	9.28
Nueva Zelanda	n.d.	n.d.	5.22	6.62	5.83	5.04	6.82	7.07	7.62	8.39	10.28
Portugal	n.d.	n.d.	2.43	4.96	5.11	5.56	5.69	7.52	9.30	10.35	10.23
España	1.49	2.52	3.51	4.62	5.30	5.36	6.53	7.44	7.21	8.29	9.30
Suecia	n.d.	n.d.	6.78	7.51	8.91	8.52	8.25	7.96	8.18	9.06	9.47
Suiza	4.90	4.56	5.34	6.84	7.22	7.57	8.00	9.33	9.91	10.86	11.01
Reino Unido	3.91	4.14	4.47	5.41	5.58	5.77	5.85	6.75	7.02	8.27	9.42
Estados Unidos	5.13	5.68	7.11	8.02	9.05	10.43	12.37	13.71	13.66	15.84	17.68

Tabla 2: Evolución de la Esperanza de Vida al Nacer de Toda la Población

	1960	1965	1970	1975	1980	1985	1990	1995	2000	2005	2011
Australia	70.9	71.0	70.8	72.7	74.6	75.6	77.0	77.9	79.3	80.9	82.0
Austria	68.7	69.8	70.0	71.2	72.6	73.9	75.7	76.8	78.2	79.4	81.1
Bélgica	69.8	70.7	71.1	72.1	73.3	74.6	76.1	77.0	77.8	79.1	80.7
Canadá	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	75.3	76.5	77.6	78.0	79.0	80.1	81.5
Dinamarca	72.4	n.d.	73.3	74.2	74.3	74.6	74.9	75.3	76.9	78.3	79.9
Finlandia	69.0	n.d.	70.8	71.7	73.6	74.5	75.0	76.6	77.7	79.1	80.6
Francia	70.3	71.3	72.2	73.0	74.3	75.4	76.9	77.9	79.2	80.3	82.2
Alemania	69.1	70.5	70.6	71.4	72.9	74.4	75.3	76.6	78.2	79.4	80.8
Grecia	n.d.	72.4	73.8	74.5	75.3	76.0	77.1	77.5	78.2	79.5	80.8
Irlanda	70.0	n.d.	71.2	n.d.	72.9	73.4	74.9	75.6	76.6	79.0	80.8
Italia	n.d.	n.d.	n.d.	72.7	74.0	75.6	77.1	78.3	79.9	80.9	82.3
Japón	67.8	70.3	72.0	74.3	76.1	77.6	78.9	79.6	81.2	82.0	82.7
Holanda	73.5	73.6	73.7	74.6	75.9	76.5	77.0	77.6	78.2	79.5	81.3
Nueva Zelanda	n.d.	71.2	71.5	72.1	73.2	74.0	75.5	76.8	78.4	79.8	81.2
Noruega	73.8	74.0	74.4	75.1	75.9	76.1	76.7	77.9	78.8	80.3	81.4
Portugal	63.9	65.8	66.7	68.4	71.4	73.0	74.1	75.4	76.9	78.2	80.6
España	69.8	n.d.	72.0	73.3	75.4	76.4	77.0	78.1	79.4	80.3	82.6
Suecia	73.1	73.9	74.8	75.2	75.9	76.8	77.7	79.0	79.7	80.7	81.9
Suiza	71.4	72.3	73.1	74.8	75.7	77.0	77.5	78.7	79.9	81.4	82.8
Reino Unido	70.8	n.d.	71.9	n.d.	73.2	74.7	75.7	76.7	77.9	79.2	81.0
Estados Unidos	69.9	70.3	70.9	72.7	73.7	74.7	75.3	75.7	76.7	77.4	78.7

Aparte de este grupo de autores que enfatizan el papel primordial del gasto sanitario sobre la mejora de la esperanza de vida media, nos encontramos con aquellos para los cuales el principal factor que hay detrás de una población más saludable es simplemente el alcanzar un mayor nivel de renta y de desarrollo económico. Es lo que viene recogido en el lema "wealthier is healthier", que traducido significa "más rico es más saludable". De acuerdo con estos argumentos, Cutler et al. (2006) argumentan que cuando un país alcanza un elevado nivel de desarrollo económico, eso lleva a sus sociedades a cuidar mejor de su nivel de salud, sin necesidad de que las autoridades públicas intervengan en dicho proceso. Pritchett y Summers (1996) encuentran evidencia de que el nivel de renta medio de los países es el factor más importante para explicar las tasas de mortalidad para la población por debajo de cinco años para un grupo amplio de países durante el periodo 1960-1985. Asimismo, Peltzman (1987) encontró evidencia clara de que un mayor nivel de renta ejerce un efecto positivo sobre el estado de salud (medido a través de la esperanza de vida y la tasa de mortalidad por enfermedades contagiosas) para un grupo amplio de países de renta media. En la misma línea, Kakwani (1993) ofrece evidencia de un impacto negativo del nivel de renta sobre la tasa de mortalidad. A su vez, Filmer y Pritchett (1999) intentan determinar el efecto del gasto en sanidad y de otros factores socioeconómicos, educacionales y culturales sobre las tasas de mortalidad infantil. Los resultados indican que el efecto del gasto sanitario es muy pequeño y estadísticamente no significativo. Sin embargo, factores como el nivel de renta media de un país, la desigualdad de la renta, el nivel educativo femenino, la tasa de fragmentación étnica y la religión explican hasta el 95% de la variación en las tasas de mortalidad para un grupo amplio de países en vías de desarrollo. Rajkumar y Swaroop (2008) abogan por la necesidad de interaccionar el gasto sanitario con medidas de la calidad de la gobernanza y de las instituciones, encontrando evidencia de que el gasto en sanidad

reduce las tasas de mortalidad infantil únicamente en aquellos países con buenas instituciones.

Asimismo, existe un grupo de autores que aportan argumentos en contra de que sea un mayor nivel de renta el factor fundamental responsable de la mejora en el estado de salud medio y en la caída de las tasas de mortalidad de las naciones. Por ejemplo, Cutler et al. (2006) expone los siguientes contraargumentos. Por un lado, tal como demostró Easterlin (2004), el comienzo del crecimiento moderno muestra mucha más variabilidad entre países que el comienzo de la caída de las tasas de mortalidad en los tiempos modernos. Asimismo, ha habido claros ejemplos de países donde se ha producido un elevado crecimiento económico y una ausencia de mejora en el estado de salud medio de sus poblaciones y viceversa. Dos casos claros mencionados por Cutler et al. (2006) son China e India. En el caso del primero, la mejora en la esperanza de vida y en las tasas de mortalidad se produjo con anterioridad al periodo de reformas a partir de finales de los setenta y principios de los ochenta donde se experimentó elevado crecimiento económico. En el caso de la India, el elevado crecimiento que tuvo lugar en los noventa solamente vino acompañado de una pequeña caída en las tasas de mortalidad. En relación a la evidencia encontrada, Preston (1975) estima que la renta sólo explica el 15% del incremento en la esperanza de vida entre 1930 y 1960. De igual modo, Preston (1980) explica la mitad de las ganancias en esperanza de vida que han experimentado un amplio conjunto de países en vías de desarrollo durante el periodo 1930-1960 en base a cambios en los niveles de renta y alfabetización, mientras que la otra mitad se atribuye a mejoras en los sistemas de alcantarillado, depuración de agua y el hacer las vacunas accesibles a toda la población.

En nuestro estudio, a diferencia de la mayoría de estudios en esta literatura, no sólo consideramos medidas de gasto sanitario y los niveles de renta como variables

explicativas de la esperanza de vida, sino que también incluiremos un amplio espectro de factores socioeconómicos y medioambientales como son la distribución por edad de la población, el porcentaje de recaudación pública sobre el PIB, el crecimiento de la población, y una serie de medidas relativas a los hábitos y estilo de vida como son el consumo de tabaco y alcohol, la ingesta de grasas, y la ingesta de frutas y verduras.

En nuestro análisis estimaremos funciones de producción de la esperanza de vida al nacer, a los 40 años y a los 65 años de edad para toda la población y también separando por sexo en base a una amplia selección de factores potenciales que pueden afectar al nivel de salud medio de la población de países industrializados. Para ello emplearemos técnicas de datos de panel basadas en el método generalizado de los momentos que nos permiten controlar por la posible endogeneidad de muchas de las variables explicativas incluidas en el modelo mediante el uso de variables instrumentales consistentes principalmente en los valores retardados de las variables supuestamente endógenas.

Los resultados del estudio apuntan a lo siguiente. Por un lado, existe evidencia clara del efecto positivo del nivel de renta y del gasto sanitario sobre la esperanza de vida, resultado que se mantiene generalmente para toda la población y para hombres y mujeres considerados separadamente. Respecto a los factores que tienen que ver con el estilo de vida, solamente encontramos evidencia clara de que el consumo de alcohol reduce sustancialmente la esperanza de vida en aquellos individuos que lo consumen. Este resultado igualmente se mantiene robusto para toda la población, y cuando separamos hombres y mujeres. Dicho efecto se reduce con la edad a la que se mide la esperanza de vida, lo cual nos indica la mayor incidencia del consumo de alcohol en la población joven y de mediana edad.

El resto del capítulo se estructura de la siguiente forma. La sección 2 presenta una breve panorámica de la literatura sobre la esperanza de vida y de los principales estudios que tratan de explicarla. La sección 3 presenta una breve descripción de los métodos de estimación con datos de panel utilizados, a la vez que describe las series de datos utilizadas en el análisis empírico. La sección 4 presenta los resultados de las estimaciones. La sección 5 muestra algunas implicaciones de política sanitaria que se derivan de los resultados obtenidos y por último concluye.

3.2. Breve Revisión de la Literatura

A continuación vamos a explicar el por qué la inclusión de un amplio conjunto de variables aparte del gasto sanitario y del nivel de renta, además de presentar los estudios previos que han analizado su efecto sobre medidas de estado de salud como son la esperanza de vida y las tasas de mortalidad.

En relación a la tasa de crecimiento de la población, Cutler et al. (2006) menciona el hecho de que la no inclusión de dicha variable en las regresiones puede llevar a que el efecto del nivel de renta sobre el estado de salud sea no significativo. Esto se estaría debiendo al hecho de que mejoras en el estado de salud medio generan una subida en el crecimiento de la población debido a una caída de la tasa de mortalidad, lo cual se traduciría en una reducción en el nivel de renta per cápita. Y, a su vez, este efecto podría haber sido cancelado por la influencia positiva del crecimiento económico sobre el nivel medio de salud.⁵

⁵ La evidencia proporcionada por Acemoglu y Johnson (2007) apunta, no obstante, a que el aumento en la esperanza de vida causado por los avances sanitarios no llevaron a un aumento sustancial en los niveles de renta.

En lo que respecta al posible efecto de la educación sobre el estado de salud de los individuos, Adams et al. (2003) encuentran evidencia de que cambios en los niveles de renta no explican los cambios en los niveles de salud, una vez que se controla por el nivel educativo como mecanismo de seguridad en caso de enfermedad. Un mecanismo adicional está relacionado con el hecho de que un mayor nivel educativo permite conocer y aprovecharse mejor de los avances médicos (como las mamografías para detectar el cáncer de mama), a la vez que le permite al individuo cambiar sus pautas conductuales y estilo de vida como dejar de fumar y beber, e ingerir alimentos más saludables como frutas y verduras (véase más detalles en Link y Phelan, 1995). La evidencia aportada por Grossman (2005) apunta a que un mayor nivel educativo trae consigo unas menores tasas de mortalidad. Dos estudios a nivel de hogares proporcionan evidencia del efecto positivo de una mayor educación sobre el estado de salud de las personas. Por una parte, Ross y Wu (1995) no sólo encuentran evidencia de un efecto directo positivo de un mayor nivel de estudios sobre el estado de salud, sino también de un efecto indirecto a través de la mejora en las condiciones del trabajo y un nivel de renta más alto percibido, además de un estilo de vida más saludable. Por otra parte, Oreopoulos (2007) muestra como los individuos que dejan el colegio antes de finalizar los estudios reportan posteriormente peor estado de salud que los individuos que finalizan sus estudios.

Además de estudiar el efecto del nivel medio de estudios de toda la población sobre el estado de salud de la población, esta literatura ha puesto especial énfasis en el efecto del nivel educativo femenino, dado que al ser la principal cuidadora de sus hijos, la mujer tratará de actuar de un modo que permita mejorar el nivel de salud de sus hijos (Cutler et al. 2006). La evidencia proporcionada por Caldwell (1986), Hill y King (1992), Hobcraft (1993), Subbarao y Raney (1995), Currie y Moretti (2003) y Rajkumar y

Swaroop (2008) a nivel agregado o a nivel de hogar apunta claramente a la existencia de un efecto positivo del nivel educativo femenino sobre el estado de salud medio de la población.

Otro factor que es conveniente incluir en las estimaciones de funciones de producción de esperanza de vida es la distribución por edad de los países objeto de estudio. De acuerdo con Frech y Miller (1999), dado que tanto el gasto sanitario como la esperanza de vida son una función de la distribución por edad, la omisión de esta variable en una regresión de la esperanza de vida sobre el gasto sanitario generaría un claro sesgo de variables omitidas. Esto no debe ser una sorpresa pues numerosos estudios, que incluyen entre otros, Kleiman (1974), Leu (1986), Hitiris y Posnett (1992), Di Matteo y Di Matteo (1998) y Okunade et al. (2004), han encontrado evidencia clara de que un mayor porcentaje de la población por encima de una determinada edad (65 o 75 dependiendo del estudio) es capaz de explicar gran parte de los aumentos en el gasto sanitario. Esto se debe a que las personas en edad avanzada requieren más cuidados y tratamientos sanitarios que la población en edad de trabajar. Asimismo, Shaw et al. (2005) encuentran evidencia de un efecto negativo y significativo del porcentaje de población igual o por encima de 65 años en 1985 sobre la esperanza de vida a los 40 en 1997.

También encontramos dos estudios que analizan el efecto de la población más joven sobre el gasto sanitario. Por un lado, Kleiman (1974) encuentra que unos mayores porcentajes de población por debajo de 15 años llevan a un menor gasto sanitario. Esto se debe al hecho de que a pesar de ser un grupo que usa intensivamente los recursos sanitarios, el coste de dichos tratamientos tales como vacunas suele ser barato en relación a tratamientos para población en edad más avanzada. Por otro lado, Leu (1986)

encontró evidencia de un efecto positivo de un mayor porcentaje de población en edad temprana sobre el gasto sanitario.

Por último, están los factores relacionados con los hábitos y estilo de vida más o menos saludables. Algunos estudios previos han considerado factores poco saludables como el consumo de alcohol, la ingesta excesiva de grasas y azúcares o el hábito de fumar, además de factores muy saludables como es el consumo de frutas y verduras para explicar los niveles medios de salud medidos principalmente mediante la esperanza de vida. Or (2001) encuentra evidencia de que el consumo de tabaco y alcohol lleva a un empeoramiento del estado de salud medio en 21 países de la OCDE durante el periodo comprendido entre 1970 y 1975. En la misma línea, Shaw et al. (2005) muestran evidencia clara de que fumar reduce la esperanza de vida para un grupo de 19 países de la OCDE durante el periodo 1980-1997. Asimismo, sus resultados apuntan a que el consumo de frutas y verduras aumenta la esperanza de vida para este grupo de 19 países industrializados. Estos resultados contrastan con los obtenidos por Frech y Miller (1999) quienes fueron incapaces de encontrar efecto significativo alguno del consumo de tabaco sobre la esperanza de vida medida al nacer, a los 40 y a los 60 años.

3.3. Especificación a Estimar y Metodología Econométrica

Las ecuaciones a estimar van a ser del tipo:

$$EV_{i,t} = \beta \cdot X_{i,t} + \eta_i + \theta_t + \varepsilon_{i,t} \quad (1)$$

donde EV representa la variable de esperanza de vida utilizada (medida al nacer, a los 40 años o a los 65 años de edad, y diferenciando entre toda la población, y hombres y

mujeres),⁶ X representa el conjunto de variables explicativas incluidas en el análisis como son el gasto sanitario medido sobre el PIB y el nivel de renta, además de un amplio espectro de factores socioeconómicos y medioambientales como son el crecimiento de la población, la distribución por edad de la población,⁷ el porcentaje de recaudación pública sobre el PIB, y varias variables relativas al estilo de vida como son el consumo de tabaco y alcohol, la ingesta de grasas, y la ingesta de frutas y verduras.^{8,9}

⁶ Es importante apuntar que, a diferencia de cuando separamos por género, la esperanza de vida para toda la población solamente está disponible al nacer, y no a los 40 y 65 años de edad.

⁷ La inclusión de la tasa de crecimiento de la población y del porcentaje de población por encima de 65 años es importante por lo siguiente. Por un lado, Cutler et al. (2006) demostró que la no inclusión de la tasa de crecimiento de la población en las regresiones puede llevar a que el efecto del nivel de renta sobre el estado de salud sea no significativo. Por otro, dado que tanto el gasto sanitario como la esperanza de vida son una función de la distribución por edad, la omisión de esta variable en una regresión de la esperanza de vida como función del gasto sanitario generaría un claro sesgo de variables omitidas. De hecho, Frech y Miller (1999), Kleiman (1974), Leu (1986), Hitiris y Posnett (1992), Di Matteo y Di Matteo (1998) y Okunade et al. (2004), encuentran evidencia clara de que un mayor porcentaje de la población por encima de una determinada edad (65 o 75 dependiendo del estudio) es capaz de explicar gran parte de los aumentos en el gasto sanitario. Esto se debe a que las personas en edad avanzada requieren más cuidados y tratamientos sanitarios que la población en edad de trabajar.

⁸ Finalmente en nuestro análisis no controlamos por dos factores que pueden parecer fundamentales a priori. Por un lado, el ratio del gasto en I+D sobre el PIB como medida del avance de la tecnología médica, porque su inclusión nos reduciría la muestra en el mejor de los casos a cinco observaciones por país, y dado además que la estimación utiliza retardos de las variables como instrumentos de sus valores actuales, la estimación de nuestro modelo no sería factible. Por otro, el nivel educativo, porque esta variable está altamente correlacionada con el nivel de renta (tal como demostramos en el capítulo siguiente), por lo que hemos decidido eliminarla de nuestro conjunto de variables de control, esperando así que su efecto sea controlado a través del nivel de renta per cápita que sí aparece incluida en todos los modelos estimados.

⁹ Asimismo, nos gustaría apuntar que hubiéramos preferido permitir un mayor lapso temporal entre algunos de los determinantes de la esperanza de vida (particularmente aquellos relacionados con el estilo de vida y el gasto sanitario) y su efecto final sobre la esperanza de

Es importante apuntar que tanto la esperanza de vida como las variables explicativas van en logaritmos, de modo que los coeficientes estimados (β) representan elasticidades, lo cual nos facilita su interpretación. Asimismo, $i = 1, \dots, 21$ que representa el número de países de la OCDE incluidos en nuestro estudio,¹⁰ y $t = 1, \dots, 10$ que son los periodos de cinco años que van desde 1960 a 2011. Estos son 1960-64, 1965-69, 1970-74, 1975-1979, 1980-84, 1985-89, 1990-94, 1995-99, 2000-04 y 2004-2011. η_i representa aquellos factores estructurales que son específicos de cada país y que no son observables y θ_t son efectos fijos de tiempo para cada uno de los periodos analizados, que permiten controlar por perturbaciones comunes que afectan a todos los países de igual modo en el mismo periodo.

El problema de estimar la ecuación (1) con un estimador estático de efectos fijos es la supuesta endogeneidad de las variables recogidas en $X_{i,t}$, lo cual da lugar al sesgo de simultaneidad en el estimador de efectos fijos. Es por ello que va a ser necesario utilizar en nuestro análisis, técnicas diseñadas para estimar paneles de datos dinámicos en los cuales estén presentes los efectos fijos. Más concretamente, haremos uso del estimador desarrollado por Arellano y Bond (1991), que hace uso del método de los momentos

vida, dado que estos factores ejercen un efecto acumulativo sobre la salud y lleva tiempo el poderse observar el efecto final sobre la esperanza de vida. Como ejemplo, digamos que el consumo de alcohol y tabaco afecta a la salud no inmediatamente sino con un determinado lapso de tiempo. No obstante, el problema de utilizar retardos de estas variables explicativas es que reduciríamos enormemente el tamaño de la muestra, lo cual reduciría la validez empírica de nuestros resultados. Ante esta disyuntiva, hemos preferido utilizar valores promediados del periodo corriente de los determinantes de la esperanza de vida, incluyendo retardos solamente a la hora de instrumentar dichas variables.

¹⁰ El conjunto de países analizados incluye Australia, Austria, Bélgica, Canadá, Dinamarca, Finlandia, Francia, Alemania, Grecia, Irlanda, Italia, Japón, Holanda, Nueva Zelanda, Noruega, Portugal, España, Suecia, Suiza, Reino Unido y Estados Unidos.

generalizados para tratar de conseguir una elevada eficiencia en sus estimaciones.

En primer lugar habrá que comenzar tomando primeras diferencias sobre la ecuación (1) con el objetivo de eliminar los efectos fijos que son una primera fuente de inconsistencia, por su correlación con las variables endógenas.

$$EV_{i,t} - EV_{i,t-1} = \beta(X_{i,t} - X_{i,t-1}) + (\eta_i - \eta_i) + (\theta_t - \theta_{t-1}) + \varepsilon_{i,t} - \varepsilon_{i,t-1} \quad (2)$$

En segundo lugar, para evitar la existencia del sesgo que deriva de la endogeneidad de algunos regresores, será necesario hacer uso de los valores retardados de dichas variables como instrumentos de las variables en primeras diferencias que aparecen en la ecuación (2) y que están correlacionadas con el nuevo término error $(\varepsilon_{i,t} - \varepsilon_{i,t-1})$. De este modo, utilizaremos como instrumento de $(X_{i,t} - X_{i,t-1})$ la variable $X_{i,t-2}$, que como se puede comprobar no estaría correlacionada con $(\varepsilon_{i,t} - \varepsilon_{i,t-1})$. Éstos fueron los instrumentos utilizados originalmente en el estimador propuesto por Anderson y Hsiao (1986). Asimismo, será conveniente asegurarse de la validez de los instrumentos y de que efectivamente no están correlacionados con el término $(\varepsilon_{i,t} - \varepsilon_{i,t-1})$, para lo cual utilizaremos el test de Sargan.¹¹ En nuestro análisis utilizamos el estimador two-step, con errores estándar robustos a la heterocedasticidad y con la corrección por muestra pequeña propuesta por Windmeijer (2005).

3.4. Resultados Económicos

Resultados para la Esperanza de Vida al Nacer de Toda la Población

En la Tabla 3 presentamos los resultados de la estimación del efecto de los determinantes de la esperanza de vida al nacer de toda la población, mientras que las

¹¹ Para una descripción más detallada de estos métodos, véase Baltagi (1995).

tablas 4-6 muestran los resultados para el caso de la esperanza de vida de los hombres al nacer, a los 40 años de edad y a los 65 años. Asimismo, las tablas 7-9 presentan los resultados para el caso de la esperanza de vida de la población femenina para los mismos tramos de edad que los hombres. Cada tabla tiene siete columnas. La primera contiene el nombre de las posibles variables incluidas en los modelos estimados. La segunda y quinta contienen los coeficientes estimados, la tercera y sexta presentan los t-estadísticos asociados a cada coeficiente estimado, y la cuarta y séptima muestran el nivel de significatividad de las variables, que siempre que sea inferior a 0.10 nos indicará que la variable en cuestión es estadísticamente significativa al menos al 10%. Como puede observarse, para cada medida de esperanza de vida, se estiman dos modelos. Uno que incluye las variables básicas como son el nivel de renta per cápita, el porcentaje del gasto sanitario sobre el PIB, el porcentaje de la población por encima de 65 años, la tasa de crecimiento de la población y el porcentaje de recaudación pública sobre el PIB. El segundo modelo añade al primero cuatro variables relacionadas con factores de estilo de vida como son el consumo de alcohol y tabaco, la ingesta de frutas y verduras, y la ingesta de grasas.¹²

En el panel inferior de cada tabla presentamos los estadísticos Wald para determinar la significatividad conjunta de los efectos fijos de país y tiempo conjuntamente bajo el

¹² Los efectos fijos de país que vienen representados por η_i y los efectos fijos de tiempo representados por θ_t que se presentan en cada tabla se refieren por un lado a los efectos fijos desde η_1 hasta η_{20} referentes a Australia, Austria, Bélgica, Canadá, Dinamarca, Finlandia, Francia, Alemania, Grecia, Irlanda, Italia, Japón, Holanda, Nueva Zelanda, Noruega, Portugal, España, Suecia, Suiza y Reino Unido (eliminando el efecto fijo de Estados Unidos para evitar multicolinealidad perfecta), y a los efectos fijos desde θ_1 hasta θ_9 referentes a los periodos 1960-64, 1965-69, 1970-74, 1975-1979, 1980-84, 1985-89, 1990-94, 1995-99 y 2000-04 (eliminando el efecto fijo del periodo 2004-2011 para evitar multicolinealidad perfecta).

nombre Wald(dummy). Siempre que la probabilidad (p-value) asociada al test de Wald sea inferior a 0.10, esto indicará que los efectos fijos son significativos al menos al 10% de significatividad, en cuyo caso es necesario controlar por los mismos en la especificación estimada. Asimismo, en la última fila de cada tabla presentamos el test de Sargan para determinar la validez de los instrumentos utilizados. Siempre que el nivel de significatividad del estadístico sea superior a 0.1 nos indicará que no rechazamos la hipótesis nula de la validez empírica de los instrumentos utilizados.

A la hora de comentar los resultados nos centraremos en la especificación más completa, es decir, la que incluye los factores de estilo de vida que tienen que ver con el consumo de alcohol, tabaco, frutas y verduras, y grasas. Como se puede observar en la Tabla 3, existe un grupo de variables que son determinantes estadísticamente significativos de la esperanza de vida al nacer de toda la población. Unos factores muestran un efecto positivo como son el nivel de renta per cápita, el porcentaje de gasto sanitario sobre el PIB, y el porcentaje de población con edad superior a 65 años, mientras que otros como son el porcentaje de recaudación pública sobre el PIB y el consumo de alcohol muestran un efecto negativo. Sin embargo, factores a priori importantes como son el consumo de tabaco o la ingesta de frutas y verduras y de grasas están lejos de ser estadísticamente significativos. Mirando los coeficientes sobre la renta per cápita (0.23), el porcentaje de gasto sanitario sobre el PIB (1.10), el porcentaje de población por encima de los 65 años (0.09), el porcentaje de ingresos públicos recaudados sobre el PIB (-0.15) y el consumo de alcohol (-0.73), podemos determinar la relevancia económica de su efecto. Por ejemplo, un aumento del 10% del nivel de renta per cápita de los países objeto de estudio traería consigo un aumento del 2.3% de la esperanza de vida al nacer de la población. Si el promedio de esperanza de vida para el conjunto de la población al nacer en 2011 es de 80.81 años, un aumento del 2.3%

supondría una subida en la esperanza de vida de 1.86 años, o lo que es equivalente de 678 días. A su vez, un mismo aumento del 10% en el porcentaje de gasto sanitario sobre el PIB traería consigo un aumento en la esperanza de vida al nacer de la población igual al 11%, que supone un aumento de 8.9 años. Este último efecto parece en exceso elevado. De hecho el coeficiente sobre esta variable en la especificación más sencilla que no controla por el estilo de vida de la población, es menos de la mitad del de la especificación más completa. En relación al efecto de la recaudación pública sobre la esperanza de vida al nacer de la población, un aumento del 10% del porcentaje de recaudación pública sobre el PIB trae consigo una reducción de la esperanza de vida al nacer de la población de un 1.5%, que equivale a 1.21 años. De este modo, una mayor carga fiscal sobre los contribuyentes reducirá su esperanza de vida notablemente. Esto a pesar del efecto positivo que uno esperaría que esta variable tuviera sobre la esperanza de vida mediante la posibilidad de financiar un mayor gasto público en sanidad. Por último, un aumento del 10% en la cantidad de alcohol consumido per cápita trae consigo una reducción de la esperanza de vida de un 7%, equivalente a 5.65 años.

En relación al efecto positivo del nivel de desarrollo económico (medido a través de la renta per cápita) sobre la esperanza de vida, nuestros resultados concuerdan con la evidencia encontrada por estudios anteriores como los de Peltzman (1987), Kakwani (1993), Pritchett y Summers (1996) y Filmer y Pritchett (1999). Asimismo, el efecto positivo encontrado del gasto sanitario sobre la esperanza de vida concuerda totalmente con las estimaciones realizadas por Wolfe (1986), Wolfe y Gabay (1987) y Or (2001), que a su vez contrastan con los resultados de Andreano (1984) y Maxwell (1981) para los países de la OCDE, y Newhouse y Friedlander (1980) y Skinner et al. (2001) para Estados Unidos, que no ofrecen soporte empírico a la existencia de una relación positiva y significativa entre el gasto en sanidad y la esperanza de vida.

Nuestros resultados en relación al efecto de los factores que miden el estilo de vida de las personas no concuerdan con los encontrados por Shaw et al. (2005). Así, el efecto negativo del consumo de alcohol es estadísticamente significativo en nuestro estudio, mientras que el efecto negativo del consumo de tabaco y el efecto de la ingesta de frutas y verduras es estadísticamente no significativo, ocurriendo exactamente lo contrario en Shaw et al. (2005). La razón exacta detrás de esta diferencia de resultados entre ambos estudios es imposible de determinar, dado que el periodo analizado difiere enormemente (1960-2011 versus 1980-1997 en el caso de Shaw et al. (2005)) y el estimador utilizado (datos de panel a la Arellano y Bond (1991) versus el estimador de máxima verosimilitud con datos de corte transversal). Sin embargo, nuestros resultados concuerdan con los obtenidos por Frech y Miller (1999) quienes fueron incapaces de encontrar efecto significativo alguno del consumo de tabaco sobre la esperanza de vida medida al nacer, a los 40 y a los 60 años.

Finalmente, mencionar que el estadístico de Wald presentado en la parte inferior de la tabla da soporte empírico a la inclusión en la especificación de los efectos fijos de país y tiempo, mientras que el test de Sargan proporciona evidencia clara de la validez de los instrumentos utilizados.

Tabla 3: Determinantes de la Esperanza de Vida al Nacer de Toda la Población

	Coefficiente	t-estadístico	t-prob	Coefficiente	t-estadístico	t-prob
Log(PIBpc)	0.64904	(1.76)	0.080	0.23210	(2.03)	0.045
Log(GS/PIB)	0.49457	(1.41)	0.161	1.10532	(1.91)	0.059
Log(Pob65)	0.50980	(1.75)	0.082	0.09002	(2.08)	0.039
Crec. Pob	0.53286	(1.72)	0.088	0.33549	(1.01)	0.312
Log(Rec./PIB)	-0.54568	(-2.03)	0.044	-0.15163	(-1.93)	0.055
Log(Alcohol)				-0.72612	(-1.79)	0.076
Log(Tabaco)				-0.06064	(-0.37)	0.710
Log(Veg_Frutas)				-0.38052	(-0.85)	0.397
Log(Grasas)				-0.46618	(-1.14)	0.258
θ_1	0.18325	(1.24)	0.217	-0.04932	(-0.65)	0.515
θ_2	-0.14484	(-0.69)	0.491	0.13534	(0.83)	0.406
θ_3	-0.31422	(-1.69)	0.093	-0.04161	(-0.54)	0.593
θ_4	-0.17616	(-1.32)	0.188	0.06581	(0.62)	0.534
θ_5	-0.35266	(-1.79)	0.075	-0.10363	(-2.00)	0.048
θ_6	-0.47345	(-1.75)	0.081	-0.14608	(-1.57)	0.118
θ_7	-0.28330	(-1.68)	0.096	-0.04711	(-0.93)	0.355
θ_8	-0.45212	(-1.72)	0.088	-0.03215	(-0.31)	0.761
θ_9	-0.37609	(-1.74)	0.084	-0.10293	(-1.79)	0.075
η_1	-0.27329	(-1.71)	0.090	0.07533	(0.17)	0.866
η_2	-1.60043	(-1.70)	0.091	-0.07734	(-0.15)	0.878
η_3	0.43530	(1.76)	0.081	0.05319	(0.28)	0.781
η_4	1.52565	(1.78)	0.078	1.00076	(1.82)	0.070
η_5	2.08291	(1.72)	0.087	0.21772	(0.77)	0.440
η_6	-2.16969	(-1.74)	0.084	-0.00742	(-0.03)	0.977
η_7	1.38203	(1.77)	0.079	0.38669	(1.73)	0.085
η_8	-0.21983	(-1.71)	0.089	-0.10298	(-0.24)	0.814
η_9	1.20224	(1.78)	0.077	0.22092	(0.72)	0.471
η_{10}	0.02939	(0.35)	0.726	-0.60208	(-1.78)	0.078
η_{11}	2.06313	(1.72)	0.087	-0.05636	(-0.41)	0.684
η_{12}	-0.16559	(-0.81)	0.421	0.02822	(0.12)	0.903
η_{13}	0.59338	(1.62)	0.107	-0.25812	(-1.21)	0.227
η_{14}	0.48326	(1.71)	0.089	0.68954	(1.78)	0.077
η_{15}	0.22733	(1.41)	0.160	-0.01000	(-0.03)	0.976
η_{16}	0.08371	(0.90)	0.369	-0.56577	(-1.55)	0.124
η_{17}	1.15168	(1.70)	0.092	0.64090	(1.43)	0.156
η_{18}	-0.11782	(-1.53)	0.129	-0.68437	(-1.74)	0.084
η_{19}	0.85181	(1.66)	0.098	0.09350	(0.67)	0.505
η_{20}	-0.92862	(-1.69)	0.094	-0.67294	(-1.82)	0.071
Estadísticos de Especificación						
Wald(dummy)	Chi ² (29)	37.880	[0.125]	Chi ² (29) =	69.960	[0.000]
Sargan Test	Chi ² (35)	0.000	[1.000]	Chi ² (63) =	0.000	[1.000]

La especificación estimada es $EV_{i,t} = \beta \cdot X_{i,t} + \eta_i + \theta_t + \varepsilon_{i,t}$ a la cual se aplica el estimador propuesto por Arellano y Bond (1991). La variable dependiente es el logaritmo de la esperanza de vida al nacer de

toda la población. Véase definición del resto de variables en la Tabla A1 del Apéndice. En el panel inferior se muestra el valor del estadístico respectivo y entre corchetes el p-value asociado al estadístico.

Resultados para la Esperanza de Vida de los Hombres

En lo referente a los resultados para el caso de la esperanza de vida de los hombres al nacer, a los 40 años y a los 65 años de edad, las tablas 4-6 muestran unos resultados en la línea de los encontrados para la esperanza de vida al nacer de toda la población. En los tres casos, para la especificación más completa, encontramos evidencia del efecto positivo y estadísticamente significativo del nivel de renta per cápita, del gasto sanitario y del porcentaje de población mayor de 65 años sobre la esperanza de vida de la población masculina, mientras que el porcentaje de recaudación sobre el PIB y el consumo de alcohol tienen un impacto negativo y estadísticamente significativo sobre la esperanza de vida. Comparando los coeficientes para los distintos tramos de edad en los que se mide la esperanza de vida, observamos que el efecto positivo del gasto sanitario sobre la esperanza de vida decrece con la edad (1.09 para la esperanza de vida al nacer, 0.88 para la esperanza de vida a los 40 años y 0.63 para la esperanza de vida a los 65 años), ocurriendo lo mismo con el efecto negativo del consumo de alcohol (-0.72 para la esperanza de vida al nacer, -0.57 para la esperanza de vida a los 40 años, y -0.38 para la esperanza de vida a los 65 años). En el caso del consumo de alcohol, esto es fácilmente explicable dada la mayor incidencia del consumo de alcohol sobre la esperanza de vida de la población más joven y de mediana edad. Al igual que en la Tabla 3, el estadístico de Wald da soporte empírico a la incorporación de efectos fijos de país y tiempo en la especificación estimada, mientras que el test de Sargan da validez empírica a los instrumentos utilizados en la estimación.

Tabla 4: Determinantes de la Esperanza de Vida de los Hombres al Nacer

	Coefficiente	t-estadístico	t-prob	Coefficiente	t-estadístico	t-prob
Log(PIBpc)	0.64476	(1.76)	0.080	0.22990	(2.02)	0.045
Log(GS/PIB)	0.48468	(1.39)	0.165	1.09383	(1.90)	0.059
Log(Pob65)	0.50557	(1.75)	0.083	0.08934	(2.08)	0.039
Crec. Pob	0.53876	(1.72)	0.088	0.32375	(0.99)	0.326
Log(Rec./PIB)	-0.53515	(-2.03)	0.044	-0.15160	(-1.94)	0.055
Log(Alcohol)				-0.71674	(-1.79)	0.076
Log(Tabaco)				-0.06102	(-0.38)	0.703
Log(Veg_Frutas)				-0.38926	(-0.88)	0.383
Log(Grasas)				-0.47242	(-1.16)	0.249
θ_1	0.18519	(1.24)	0.216	-0.05025	(-0.67)	0.507
θ_2	-0.14158	(-0.68)	0.495	0.13321	(0.83)	0.409
θ_3	-0.30946	(-1.69)	0.093	-0.04379	(-0.57)	0.573
θ_4	-0.17233	(-1.31)	0.192	0.06429	(0.62)	0.538
θ_5	-0.34845	(-1.79)	0.076	-0.10187	(-1.99)	0.049
θ_6	-0.46891	(-1.75)	0.082	-0.14228	(-1.55)	0.123
θ_7	-0.27795	(-1.67)	0.097	-0.04735	(-0.94)	0.349
θ_8	-0.44687	(-1.71)	0.090	-0.02704	(-0.26)	0.797
θ_9	-0.37092	(-1.73)	0.085	-0.10041	(-1.77)	0.079
η_1	-0.29341	(-1.72)	0.088	0.06020	(0.14)	0.892
η_2	-1.58392	(-1.70)	0.091	-0.06843	(-0.14)	0.891
η_3	0.42542	(1.76)	0.081	0.04661	(0.25)	0.807
η_4	1.51794	(1.78)	0.078	0.98796	(1.82)	0.071
η_5	2.06516	(1.72)	0.087	0.22195	(0.79)	0.433
η_6	-2.13728	(-1.74)	0.084	-0.00977	(-0.04)	0.970
η_7	1.37882	(1.77)	0.079	0.39611	(1.77)	0.079
η_8	-0.22657	(-1.72)	0.088	-0.10273	(-0.24)	0.814
η_9	1.21247	(1.78)	0.077	0.22134	(0.72)	0.471
η_{10}	0.03804	(0.45)	0.655	-0.59155	(-1.77)	0.080
η_{11}	2.04731	(1.72)	0.087	-0.06941	(-0.51)	0.613
η_{12}	-0.13122	(-0.66)	0.507	0.03687	(0.16)	0.872
η_{13}	0.55359	(1.61)	0.109	-0.26770	(-1.24)	0.216
η_{14}	0.45889	(1.71)	0.089	0.70445	(1.79)	0.076
η_{15}	0.20829	(1.38)	0.170	-0.00242	(-0.01)	0.994
η_{16}	0.07995	(0.87)	0.386	-0.55354	(-1.53)	0.127
η_{17}	1.12557	(1.69)	0.092	0.63405	(1.42)	0.158
η_{18}	-0.10889	(-1.51)	0.133	-0.67682	(-1.72)	0.088
η_{19}	0.86735	(1.66)	0.098	0.09010	(0.65)	0.514
η_{20}	-0.92931	(-1.68)	0.094	-0.67745	(-1.82)	0.072
Estadísticos de Especificación						
Wald(dummy)	Chi ² (29)	42.210	[0.054]	Chi ² (29)	80.930	[0.000]
Sargan Test	Chi ² (35)	0.000	[1.000]	Chi ² (63)	0.000	[1.000]

La especificación estimada es $EV_{i,t} = \beta \cdot X_{i,t} + \eta_i + \theta_t + \varepsilon_{i,t}$ a la cual se aplica el estimador propuesto por Arellano y Bond (1991). La variable dependiente es el logaritmo de la esperanza de vida al nacer de

los hombres. Véase definición del resto de variables en la Tabla A1 del Apéndice. En el panel inferior se muestra el valor del estadístico respectivo y entre corchetes el p-value asociado al estadístico.

Tabla 5: Determinantes de la Esperanza de Vida de los Hombres a los 40 Años

	Coefficiente	t-estadístico	t-prob	Coefficiente	t-estadístico	t-prob
Log(PIBpc)	0.55895	(1.76)	0.081	0.19092	(2.03)	0.044
Log(GS/PIB)	0.31264	(1.18)	0.239	0.88036	(1.86)	0.065
Log(Pob65)	0.43727	(1.74)	0.083	0.07496	(2.06)	0.041
Crec. Pob	0.36253	(1.71)	0.090	0.23428	(0.90)	0.371
Log(Rec./PIB)	-0.43601	(-2.05)	0.042	-0.13357	(-2.01)	0.047
Log(Alcohol)				-0.57103	(-1.73)	0.085
Log(Tabaco)				-0.04102	(-0.32)	0.749
Log(Veg_Frutas)				-0.38151	(-1.06)	0.291
Log(Grasas)				-0.44013	(-1.31)	0.194
θ_1	0.17747	(1.28)	0.201	-0.04566	(-0.73)	0.467
θ_2	-0.10469	(-0.63)	0.529	0.10776	(0.81)	0.420
θ_3	-0.28373	(-1.71)	0.089	-0.04374	(-0.66)	0.509
θ_4	-0.16134	(-1.36)	0.176	0.05143	(0.62)	0.539
θ_5	-0.29162	(-1.76)	0.081	-0.07779	(-1.87)	0.063
θ_6	-0.37299	(-1.73)	0.086	-0.10664	(-1.45)	0.150
θ_7	-0.24708	(-1.65)	0.101	-0.03889	(-0.94)	0.350
θ_8	-0.35987	(-1.68)	0.095	-0.00264	(-0.03)	0.974
θ_9	-0.30373	(-1.69)	0.093	-0.07474	(-1.60)	0.111
η_1	-0.34274	(-1.74)	0.084	-0.00876	(-0.02)	0.981
η_2	-1.19015	(-1.69)	0.093	-0.03628	(-0.08)	0.935
η_3	0.32879	(1.77)	0.079	0.00322	(0.02)	0.985
η_4	1.34469	(1.77)	0.079	0.79771	(1.80)	0.074
η_5	1.83562	(1.72)	0.087	0.17172	(0.73)	0.464
η_6	-1.68519	(-1.73)	0.086	0.00306	(0.02)	0.988
η_7	1.16403	(1.76)	0.080	0.37794	(1.79)	0.075
η_8	-0.22071	(-1.74)	0.084	-0.07997	(-0.22)	0.828
η_9	1.15459	(1.77)	0.078	0.16963	(0.65)	0.518
η_{10}	0.13523	(1.21)	0.230	-0.47899	(-1.75)	0.082
η_{11}	1.81449	(1.72)	0.087	-0.07669	(-0.76)	0.449
η_{12}	-0.11436	(-0.66)	0.509	0.06575	(0.34)	0.735
η_{13}	0.32279	(1.54)	0.125	-0.24973	(-1.26)	0.211
η_{14}	0.12262	(1.65)	0.102	0.70263	(1.75)	0.083
η_{15}	0.05383	(0.71)	0.480	0.00074	(0.00)	0.998
η_{16}	0.02081	(0.28)	0.778	-0.44923	(-1.49)	0.138
η_{17}	0.94444	(1.69)	0.092	0.53141	(1.41)	0.160
η_{18}	-0.05580	(-1.35)	0.179	-0.53090	(-1.70)	0.092
η_{19}	0.80900	(1.67)	0.096	0.07735	(0.68)	0.496
η_{20}	-0.74573	(-1.67)	0.096	-0.58471	(-1.79)	0.075
Estadísticos de Especificación						
Wald(dummy)	Chi ² (29)	104.300	[0.000]	Chi ² (29)	160.700	[0.000]
Sargan Test	Chi ² (35)	0.000	[1.000]	Chi ² (63)	0.000	[1.000]

La especificación estimada es $EV_{i,t} = \beta \cdot X_{i,t} + \eta_i + \theta_t + \varepsilon_{i,t}$ a la cual se aplica el estimador propuesto por Arellano y Bond (1991). La variable dependiente es el logaritmo de la esperanza de vida de los

hombres a los 40 años. Véase definición del resto de variables en la Tabla A1 del Apéndice. En el panel inferior se muestra el valor del estadístico respectivo y entre corchetes el p-value asociado al estadístico.

Tabla 6: Determinantes de la Esperanza de Vida de los Hombres a los 65 Años

	Coefficiente	t-estadístico	t-prob	Coefficiente	t-estadístico	t-prob
Log(PIBpc)	0.42395	(1.76)	0.080	0.14264	(2.04)	0.043
Log(GS/PIB)	0.11478	(0.65)	0.517	0.63088	(1.83)	0.069
Log(Pob65)	0.32349	(1.75)	0.083	0.05760	(2.10)	0.038
Crec. Pob	0.04515	(1.18)	0.241	0.21161	(1.19)	0.235
Log(Rec./PIB)	-0.31778	(-2.07)	0.040	-0.10539	(-2.17)	0.031
Log(Alcohol)				-0.38179	(-1.68)	0.095
Log(Tabaco)				0.01463	(0.14)	0.887
Log(Veg_Frutas)				-0.39295	(-1.33)	0.185
Log(Grasas)				-0.40469	(-1.47)	0.145
θ_1	0.14021	(1.29)	0.200	-0.02777	(-0.60)	0.552
θ_2	-0.05217	(-0.47)	0.640	0.06277	(0.64)	0.526
θ_3	-0.25037	(-1.70)	0.091	-0.02246	(-0.49)	0.626
θ_4	-0.14445	(-1.40)	0.165	0.04788	(0.82)	0.414
θ_5	-0.20736	(-1.70)	0.091	-0.04911	(-1.67)	0.097
θ_6	-0.22482	(-1.67)	0.097	-0.07933	(-1.44)	0.151
θ_7	-0.20303	(-1.60)	0.111	-0.00844	(-0.28)	0.777
θ_8	-0.22075	(-1.58)	0.117	0.02095	(0.38)	0.706
θ_9	-0.19640	(-1.55)	0.124	-0.03938	(-1.13)	0.260
η_1	-0.32032	(-1.73)	0.086	-0.07500	(-0.29)	0.773
η_2	-0.81230	(-1.68)	0.094	0.02656	(0.07)	0.942
η_3	0.11116	(1.65)	0.101	-0.09349	(-0.70)	0.485
η_4	1.10390	(1.76)	0.080	0.52505	(1.82)	0.071
η_5	1.47872	(1.72)	0.087	0.08658	(0.57)	0.569
η_6	-0.94330	(-1.72)	0.088	0.01908	(0.12)	0.903
η_7	0.86308	(1.75)	0.082	0.32145	(1.65)	0.102
η_8	-0.15498	(-1.74)	0.083	-0.00089	(-0.00)	0.997
η_9	0.93767	(1.77)	0.078	0.10548	(0.47)	0.637
η_{10}	0.14800	(1.40)	0.162	-0.36414	(-1.91)	0.058
η_{11}	1.39278	(1.72)	0.088	-0.00186	(-0.01)	0.989
η_{12}	-0.14326	(-0.96)	0.340	0.10974	(0.67)	0.505
η_{13}	0.09417	(1.17)	0.244	-0.21879	(-1.38)	0.170
η_{14}	-0.08223	(-1.35)	0.178	0.57103	(1.74)	0.084
η_{15}	-0.04599	(-0.88)	0.380	-0.00600	(-0.04)	0.971
η_{16}	-0.05331	(-0.75)	0.456	-0.36198	(-1.52)	0.129
η_{17}	0.77079	(1.72)	0.087	0.40326	(1.45)	0.149
η_{18}	-0.10175	(-1.63)	0.106	-0.23908	(-1.28)	0.201
η_{19}	0.67900	(1.69)	0.093	0.07978	(0.92)	0.358
η_{20}	-0.58959	(-1.65)	0.101	-0.38949	(-1.65)	0.102
Estadísticos de Especificación						
Wald(dummy)	Chi ² (29)	492.900	[0.000]	Chi ² (29)	587.500	[0.000]
Sargan Test	Chi ² (35)	0.000	[1.000]	Chi ² (63)	0.000	[1.000]

La especificación estimada es $EV_{i,t} = \beta \cdot X_{i,t} + \eta_i + \theta_t + \varepsilon_{i,t}$ a la cual se aplica el estimador propuesto por Arellano y Bond (1991). La variable dependiente es el logaritmo de la esperanza de vida de los

hombres a los 65 años. Véase definición del resto de variables en la Tabla A1 del Apéndice. En el panel inferior se muestra el valor del estadístico respectivo y entre corchetes el p-value asociado al estadístico.

Resultados para la Esperanza de Vida de las Mujeres

En las tablas 7-9 se muestran los resultados de la estimación de los determinantes de la esperanza de vida de las mujeres en los tres tramos de edad analizados (al nacer, a los 40 años y a los 65 años de edad). De forma robusta se observan pautas similares en los resultados a los encontrados anteriormente para el caso de la esperanza de vida de los hombres. Por un lado, el nivel de renta per cápita, el porcentaje de gasto sanitario sobre el PIB y el porcentaje de población con edad superior a 65 años muestran un efecto positivo y estadísticamente significativo sobre la esperanza de vida de las mujeres en los tres tramos de edad analizados, mientras que el porcentaje de recaudación pública sobre el PIB y el consumo de alcohol ejercen un efecto negativo y estadísticamente significativo.¹³

Es importante resaltar que el efecto positivo del gasto sanitario sobre la esperanza de vida disminuye conforme aumenta el tramo de edad en el que se mide esta última. De este modo, de un coeficiente de 1.12 para el caso de la esperanza de vida al nacer pasamos a un coeficiente de 0.92 para el caso de la esperanza de vida a los 40 años y 0.65 para la esperanza de vida a los 65 años. Del mismo modo, observamos que el efecto negativo del consumo de alcohol sobre la esperanza de vida de las mujeres disminuye conforme aumenta la edad a la que se mide la esperanza de vida. Así, de un coeficiente igual a -0.73 para el caso de la esperanza de vida al nacer, pasamos a un coeficiente de -0.59 para la esperanza de vida a los 40 años y a un coeficiente de -0.42

¹³ En el caso del coeficiente sobre el consumo de alcohol para la especificación de la esperanza de vida a los 65 años, éste sería estadísticamente significativo al 12% de significatividad.

para la esperanza de vida a los 65 años. Este resultado puede explicarse por la mayor incidencia del consumo de alcohol en la población joven y de mediana edad.

Al igual que en los casos anteriores, el test de Wald nos indica la necesidad de incluir en la especificación los efectos fijos de país y tiempo, y el test de Sargan aporta evidencia de la idoneidad y validez empírica de los instrumentos utilizados.

Tabla 7: Determinantes de la Esperanza de Vida de las Mujeres al Nacer

	Coefficiente	t-estadístico	t-prob	Coefficiente	t-estadístico	t-prob
Log(PIBpc)	0.65189	(1.76)	0.080	0.23441	(2.03)	0.044
Log(GS/PIB)	0.51056	(1.43)	0.155	1.11513	(1.91)	0.058
Log(Pob65)	0.51368	(1.75)	0.082	0.09068	(2.08)	0.039
Crec. Pob	0.54481	(1.72)	0.088	0.34158	(1.03)	0.305
Log(Rec./PIB)	-0.55419	(-2.02)	0.045	-0.15211	(-1.92)	0.056
Log(Alcohol)				-0.73458	(-1.79)	0.076
Log(Tabaco)				-0.06112	(-0.37)	0.713
Log(Veg_Frutas)				-0.37297	(-0.83)	0.410
Log(Grasas)				-0.46134	(-1.12)	0.266
θ_1	0.18073	(1.23)	0.220	-0.04892	(-0.65)	0.519
θ_2	-0.14883	(-0.70)	0.486	0.13774	(0.84)	0.402
θ_3	-0.31465	(-1.68)	0.094	-0.04050	(-0.52)	0.605
θ_4	-0.17698	(-1.32)	0.188	0.06670	(0.63)	0.532
θ_5	-0.35651	(-1.79)	0.075	-0.10517	(-2.01)	0.046
θ_6	-0.48049	(-1.76)	0.081	-0.14844	(-1.59)	0.114
θ_7	-0.28585	(-1.68)	0.094	-0.04767	(-0.93)	0.353
θ_8	-0.45902	(-1.72)	0.087	-0.03594	(-0.34)	0.736
θ_9	-0.38152	(-1.75)	0.083	-0.10509	(-1.81)	0.072
η_1	-0.25681	(-1.69)	0.092	0.08723	(0.19)	0.847
η_2	-1.61656	(-1.70)	0.091	-0.08713	(-0.17)	0.864
η_3	0.44866	(1.75)	0.081	0.05771	(0.30)	0.763
η_4	1.53292	(1.78)	0.077	1.01426	(1.83)	0.070
η_5	2.10008	(1.73)	0.086	0.21481	(0.77)	0.445
η_6	-2.19431	(-1.74)	0.084	-0.00535	(-0.02)	0.984
η_7	1.37060	(1.77)	0.079	0.37946	(1.70)	0.091
η_8	-0.21487	(-1.70)	0.091	-0.10429	(-0.24)	0.812
η_9	1.18534	(1.78)	0.077	0.22249	(0.73)	0.467
η_{10}	0.02017	(0.25)	0.806	-0.61093	(-1.78)	0.076
η_{11}	2.06625	(1.72)	0.087	-0.04871	(-0.35)	0.730
η_{12}	-0.19355	(-0.91)	0.366	0.02360	(0.10)	0.919
η_{13}	0.63203	(1.63)	0.106	-0.25110	(-1.18)	0.238
η_{14}	0.51339	(1.72)	0.088	0.67759	(1.78)	0.077
η_{15}	0.24924	(1.44)	0.152	-0.01501	(-0.05)	0.964
η_{16}	0.08997	(0.95)	0.345	-0.57552	(-1.56)	0.122
η_{17}	1.17867	(1.70)	0.092	0.64668	(1.43)	0.155
η_{18}	-0.12878	(-1.54)	0.125	-0.69591	(-1.75)	0.081
η_{19}	0.83758	(1.66)	0.099	0.09658	(0.68)	0.495
η_{20}	-0.93043	(-1.69)	0.093	-0.66865	(-1.82)	0.070
Estadísticos de Especificación						
Wald(dummy)	Chi ² (29)	34.380	[0.226]	Chi ² (29)	60.680	[0.001]
Sargan Test	Chi ² (35)	0.000	[1.000]	Chi ² (63)	0.000	[1.000]

La especificación estimada es $EV_{i,t} = \beta \cdot X_{i,t} + \eta_i + \theta_t + \varepsilon_{i,t}$ a la cual se aplica el estimador propuesto por Arellano y Bond (1991). La variable dependiente es el logaritmo de la esperanza de vida al nacer de

las mujeres. Véase definición del resto de variables en la Tabla A1 del Apéndice. En el panel inferior se muestra el valor del estadístico respectivo y entre corchetes el p-value asociado al estadístico.

Tabla 8: Determinantes de la Esperanza de Vida de las Mujeres a los 40 Años

	Coefficiente	t-estadístico	t-prob	Coefficiente	t-estadístico	t-prob
Log(PIBpc)	0.56767	(1.76)	0.080	0.19735	(2.04)	0.043
Log(GS/PIB)	0.40652	(1.39)	0.166	0.91730	(1.87)	0.063
Log(Pob65)	0.44656	(1.75)	0.082	0.07691	(2.08)	0.039
Crec. Pob	0.42086	(1.71)	0.089	0.27862	(1.05)	0.294
Log(Rec./PIB)	-0.47606	(-2.02)	0.045	-0.13611	(-1.98)	0.049
Log(Alcohol)				-0.59195	(-1.73)	0.086
Log(Tabaco)				-0.03472	(-0.25)	0.801
Log(Veg_Frutas)				-0.34653	(-0.93)	0.355
Log(Grasas)				-0.41484	(-1.19)	0.234
θ_1	0.16139	(1.25)	0.212	-0.04318	(-0.68)	0.497
θ_2	-0.12705	(-0.70)	0.482	0.11212	(0.81)	0.422
θ_3	-0.27774	(-1.67)	0.096	-0.03440	(-0.52)	0.603
θ_4	-0.15887	(-1.34)	0.182	0.05858	(0.67)	0.506
θ_5	-0.30362	(-1.77)	0.078	-0.08477	(-1.94)	0.054
θ_6	-0.40136	(-1.74)	0.083	-0.12144	(-1.58)	0.116
θ_7	-0.25147	(-1.67)	0.097	-0.03608	(-0.87)	0.387
θ_8	-0.38471	(-1.71)	0.090	-0.02208	(-0.26)	0.796
θ_9	-0.32173	(-1.72)	0.088	-0.08325	(-1.71)	0.090
η_1	-0.23342	(-1.69)	0.092	0.05336	(0.14)	0.889
η_2	-1.26467	(-1.70)	0.091	-0.04999	(-0.11)	0.912
η_3	0.40547	(1.76)	0.081	0.03482	(0.21)	0.833
η_4	1.29158	(1.78)	0.078	0.85412	(1.84)	0.068
η_5	1.85137	(1.73)	0.086	0.17222	(0.75)	0.452
η_6	-1.82380	(-1.73)	0.085	0.03400	(0.14)	0.887
η_7	1.17346	(1.76)	0.080	0.31779	(1.66)	0.099
η_8	-0.19936	(-1.70)	0.091	-0.06441	(-0.17)	0.862
η_9	1.07294	(1.78)	0.077	0.15651	(0.60)	0.549
η_{10}	0.04968	(0.64)	0.524	-0.53191	(-1.82)	0.071
η_{11}	1.82585	(1.72)	0.087	-0.01850	(-0.16)	0.875
η_{12}	-0.24104	(-1.13)	0.259	0.04475	(0.22)	0.827
η_{13}	0.53655	(1.62)	0.107	-0.22250	(-1.15)	0.252
η_{14}	0.26371	(1.70)	0.090	0.63615	(1.72)	0.088
η_{15}	0.18136	(1.38)	0.170	-0.03733	(-0.13)	0.896
η_{16}	0.07275	(0.90)	0.369	-0.51168	(-1.56)	0.121
η_{17}	1.01322	(1.70)	0.090	0.55356	(1.44)	0.152
η_{18}	-0.09584	(-1.53)	0.129	-0.55567	(-1.76)	0.081
η_{19}	0.72938	(1.67)	0.097	0.09458	(0.77)	0.443
η_{20}	-0.80021	(-1.69)	0.094	-0.58296	(-1.79)	0.075
Estadísticos de Especificación						
Wald(dummy)	Chi ² (29)	75.940	[0.000]	Chi ² (29)	105.200	[0.000]
Sargan Test	Chi ² (35)	0.000	[1.000]	Chi ² (63)	0.000	[1.000]

La especificación estimada es $EV_{i,t} = \beta \cdot X_{i,t} + \eta_i + \theta_t + \varepsilon_{i,t}$ a la cual se aplica el estimador propuesto por Arellano y Bond (1991). La variable dependiente es el logaritmo de la esperanza de vida de las

mujeres a los 40 años. Véase definición del resto de variables en la Tabla A1 del Apéndice. En el panel inferior se muestra el valor del estadístico respectivo y entre corchetes el p-value asociado al estadístico.

Tabla 9: Determinantes de la Esperanza de Vida de las Mujeres a los 65 Años

	Coefficiente	t-estadístico	t-prob	Coefficiente	t-estadístico	t-prob
Log(PIBpc)	0.44008	(1.77)	0.079	0.15445	(2.09)	0.039
Log(GS/PIB)	0.31413	(1.43)	0.155	0.65430	(1.77)	0.079
Log(Pob65)	0.34966	(1.75)	0.083	0.06466	(2.14)	0.034
Crec. Pob	0.12921	(1.65)	0.102	0.25930	(1.27)	0.205
Log(Rec./PIB)	-0.37392	(-1.99)	0.048	-0.11496	(-2.04)	0.043
Log(Alcohol)				-0.41601	(-1.59)	0.115
Log(Tabaco)				0.02583	(0.22)	0.824
Log(Veg_Frutas)				-0.34228	(-1.13)	0.261
Log(Grasas)				-0.37369	(-1.31)	0.192
θ_1	0.11949	(1.24)	0.218	-0.02696	(-0.55)	0.586
θ_2	-0.09777	(-0.69)	0.489	0.07954	(0.73)	0.469
θ_3	-0.24119	(-1.61)	0.109	-0.01087	(-0.23)	0.820
θ_4	-0.14184	(-1.37)	0.172	0.05602	(0.82)	0.413
θ_5	-0.22391	(-1.71)	0.088	-0.06032	(-1.78)	0.078
θ_6	-0.26582	(-1.70)	0.091	-0.10145	(-1.60)	0.112
θ_7	-0.20782	(-1.63)	0.105	-0.00738	(-0.24)	0.813
θ_8	-0.26018	(-1.66)	0.099	-0.00956	(-0.15)	0.880
θ_9	-0.22610	(-1.63)	0.105	-0.05598	(-1.44)	0.151
η_1	-0.18668	(-1.65)	0.101	0.04918	(0.17)	0.863
η_2	-0.83698	(-1.68)	0.094	0.00437	(0.01)	0.991
η_3	0.21733	(1.74)	0.084	0.00683	(0.06)	0.954
η_4	0.93714	(1.77)	0.079	0.67540	(1.92)	0.057
η_5	1.48709	(1.72)	0.087	0.10436	(0.74)	0.460
η_6	-1.28806	(-1.72)	0.088	0.10671	(0.50)	0.616
η_7	0.82073	(1.75)	0.083	0.23257	(1.35)	0.178
η_8	-0.15203	(-1.63)	0.104	0.00646	(0.02)	0.982
η_9	0.83731	(1.78)	0.078	0.01307	(0.06)	0.949
η_{10}	0.07187	(1.04)	0.300	-0.48706	(-1.86)	0.064
η_{11}	1.50461	(1.71)	0.089	0.07975	(0.51)	0.613
η_{12}	-0.38414	(-1.49)	0.138	0.08195	(0.45)	0.651
η_{13}	0.44702	(1.61)	0.109	-0.18021	(-1.11)	0.270
η_{14}	0.04173	(1.48)	0.141	0.52032	(1.64)	0.104
η_{15}	0.14919	(1.48)	0.141	-0.01199	(-0.06)	0.953
η_{16}	0.12145	(1.47)	0.145	-0.48173	(-1.59)	0.114
η_{17}	0.88025	(1.73)	0.086	0.41811	(1.50)	0.136
η_{18}	-0.15146	(-1.63)	0.105	-0.33104	(-1.72)	0.088
η_{19}	0.58008	(1.69)	0.094	0.14992	(1.10)	0.275
η_{20}	-0.64924	(-1.68)	0.095	-0.45213	(-1.71)	0.088
Estadísticos de Especificación						
Wald(dummy)	Chi ² (29)	349.000	[0.000]	Chi ² (29)	365.300	[0.000]
Sargan Test	Chi ² (35)	0.000	[1.000]	Chi ² (63)	0.000	[1.000]

La especificación estimada es $EV_{i,t} = \beta \cdot X_{i,t} + \eta_i + \theta_t + \varepsilon_{i,t}$ a la cual se aplica el estimador propuesto por Arellano y Bond (1991). La variable dependiente es el logaritmo de la esperanza de vida de las

mujeres a los 65 años. Véase definición del resto de variables en la Tabla A1 del Apéndice. En el panel inferior se muestra el valor del estadístico respectivo y entre corchetes el p-value asociado al estadístico.

3.5. Conclusiones

En este capítulo de la tesis hemos estimado funciones de producción de esperanza de vida media de las poblaciones de un grupo homogéneo formado por 21 países industrializados, todos miembros de la OCDE durante el periodo 1960-2011. En nuestro estudio, a diferencia de la mayoría de estudios en esta literatura, no sólo hemos considerado medidas de gasto sanitario y los niveles de renta como variables explicativas de la esperanza de vida, sino que también hemos incorporado un amplio espectro de factores socioeconómicos y medioambientales como son la distribución por edad de la población, el porcentaje de recaudación pública sobre el PIB, el crecimiento de la población, y una serie de medidas relativas a los hábitos y estilo de vida como son el consumo de tabaco y alcohol, la ingesta de grasas, y la ingesta de frutas y verduras.

En nuestro análisis hemos estimado funciones de producción de la esperanza de vida al nacer, a los 40 años y a los 65 años de edad para toda la población y también separando por sexo en base a una amplia selección de factores potenciales que pueden afectar al nivel de salud medio de la población de países industrializados. Para ello hemos empleado técnicas de datos de panel basadas en el método generalizado de los momentos que nos permiten controlar por la posible endogeneidad de muchas de las variables explicativas incluidas en el modelo mediante el uso de variables instrumentales consistentes principalmente en los valores retardados de las variables supuestamente endógenas.

Los resultados del estudio apuntan a lo siguiente. Por un lado, hemos encontrado evidencia clara del efecto positivo del nivel de renta y del gasto sanitario sobre la

esperanza de vida, resultado que se mantiene generalmente para toda la población y para hombres y mujeres considerados separadamente. Respecto a los factores que tienen que ver con el estilo de vida, solamente hemos encontrado evidencia clara de que el consumo de alcohol reduce sustancialmente la esperanza de vida en aquellos individuos que lo consumen. Este resultado igualmente se mantiene robusto para toda la población, y cuando separamos hombres y mujeres. Es importante destacar el hecho de que dicho efecto se reduce con la edad a la que se mide la esperanza de vida, lo cual nos indica la mayor incidencia del consumo de alcohol en la población joven y de mediana edad.

Es importante mencionar que nuestro análisis empírico ha demostrado la necesidad de la inclusión de factores medioambientales y de estilo de vida que normalmente han sido omitidos en estudios previos acerca de los determinantes de la esperanza de vida. Este es particularmente el caso del consumo de alcohol que de forma robusta parece reducir de forma sustancial la esperanza de vida para toda la población, y para hombres y mujeres a distintas edades. Esto indica la necesidad de llevar a cabo políticas públicas educativas para concienciar a la población y más en particular a los jóvenes de los efectos perniciosos sobre la salud del consumo de alcohol. Tal como se demostrará en el capítulo siguiente, una población con mejor estado de salud es más productiva, puede trabajar un mayor número de horas y recibir unos mayores salarios ya que se ausentará menos del trabajo por motivo de enfermedad. Por lo tanto, toda política encaminada a mejorar la esperanza de vida de la población es bienvenida. Por un lado, esto conlleva la mejora de la sanidad por parte de la Administración Pública mediante una mayor dotación de recursos, pues nuestro análisis ha evidenciado el efecto altamente positivo de un mayor porcentaje de gasto sanitario sobre el PIB en la esperanza de vida. Por otro lado, es importante que la población adquiriera una mayor concienciación social acerca de adquirir hábitos de vida saludables como es el no consumo de alcohol y tabaco, la

ingesta controlada de grasas y el aumento del consumo de frutas y verduras. Y por último mencionar que nuestros resultados apuntan a que parte del hecho de ser más saludables se consigue simplemente siendo más ricos.

Bibliografía

Acemoglu, D., Johnson, S., 2007. Disease and development: The effect of life expectancy on economic growth. *Journal of Political Economy*, 115 (6), 925-985.

Adams, P., Hurd, M. D., McFadden, D., Merrill, A., Ribeiro, T., 2003. Healthy, wealthy, and wise? Tests for direct causal paths between health and socioeconomic status. *Journal of Econometrics*. 112 (1), 3-56.

Anderson, T.W., Hsiao, C. 1981. Formulation and estimation of dynamic models using panel data, *Journal of Econometrics*, 18, 47-82.

Andreano, R., 1984. Some personal observations on health policy in Iran, 1973-1978. *Social Science & Medicine*, 19 (1), 1-7.

Arellano, M., Bond, S. 1991. Some tests of specification for panel data: Montecarlo evidence and an application to employment equations. *Review of Economic Studies*, 58, 277-297.

Arthur, W.B., 1981. The economics of risk to life, *American Economic Review*, 71, 54-64.

Baltagi, B.H., 1995. *Econometric Analysis on Panel Data*, John Wiley and Sons.

Becker, G. S., Philipson, T. J., Soares, R. R., 2005. The quantity and quality of life and the evolution of world inequality. *American Economic Review*, 95 (1), 277-91.

Caldwell, J.C., 1986. Routes to low mortality in poor countries. *Population and Development Review*, 12 (2), 171-220.

Currie, J., Moretti, E., 2003. Mother's education and the intergenerational transmission of human capital: Evidence from college openings. *Quarterly Journal of Economics*, 118 (4), 1495-532.

Cutler, D. M., 2004. *Your Money or Your Life: Strong Medicine for America's Health Care System*, New York, NY: Oxford University Press.

Cutler, D. M., Deaton, A. S., Lleras-Muney, A., 2006. The determinants of mortality. *Journal of Economic Perspectives*, 20 (3), 97-120.

Cutler, D. M., McClellan, M., 2001. Is technological change in medicine worth it? *Health Affairs*, 20, 11-29.

Cutler, D. M., McClellan, M. B., Newhouse, J. P., Remler, D., 1998. Are medical prices declining? Evidence from heart attack treatments. *Quarterly Journal of Economics*, CXIII, 991-1024.

Deaton, A., 2003. Health, inequality, and economic development. *Journal of Economic Literature*, 41, 113-158.

Deaton, A., 2004, *Health in an Age of Globalization*. *Brookings Trade Forum 2004*. Washington, D.C.: Brookings Institution Press, pp, 83-130.

Di Matteo, L., Di Matteo, R., 1998. Evidence on the determinants of Canadian provincial health expenditures 1965-1991. *Journal of Health Economics*, 17 (2), 211-228.

Easterlin, R. A., 2004. How Beneficent is the Market? A Look at the Modern History of Mortality, in Easterlin, Richard A. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 101-38.

Ehrlich, I., Yin, Y., 2004. Explaining diversities in age-specific life expectancies and values of life saving: A numerical analysis, NBER Working Paper 10759.

Feenstra, R.C., Inklaar R., Timmer M.P., 2013a. The next generation of the Penn World Table. NBER Working Paper No. 19255, Julio 2013, www.ggdg.net/pwt.

Feenstra, R.C., Inklaar R., Timmer M.P., 2013b. PWT8.0 - a user guide. Groningen Growth and Development Centre, University of Groningen.

Feenstra, R.C., Inklaar R., Timmer M.P., 2013c. Technical guide to PWT8.0. Groningen Growth and Development Centre, University of Groningen.

Filmer, D., Pritchett, L., 1999. The impact of public spending on health: does money matter, *Social Science and Medicine*, 49, 1309-1323.

Frech, H.E. III., Miller, R. D. Jr., 1999. *The Productivity of Health Care and Pharmaceuticals: An International Comparison*. Washington DC: American Enterprise Institute.

Grossman, M., 2005. Education and Nonmarket Outcomes, in *Handbook on the Economics of Education*, Eric Hanushek and Finis Welch, eds., Amsterdam: North-Holland.

Hall, R. E., Jones, C.I., 2007. The value of life and the rise in health spending. *Quarterly Journal of Economics*, February, 39-72.

Heidenreich, P. A., McClellan, M., 2001. Trends in treatment and outcomes for acute myocardial infarction: 1975-1995. *American Journal of Medicine*, CX, 165-174.

Hill, A.M., King, E., 1992. Women's education in the Third World: an overview. In: King, E., Hill, M.A. (Eds.), *Women's Education in Developing Countries: Barriers, Benefits and Policy*. John Hopkins Press, Baltimore, 1-50.

Hitiris, T., Posnett, J., 1992. The determinants and effects of health expenditure in developed countries. *Journal of Health Economics*, 11, 173-181.

Hobcraft, J., 1993. Women's education, child welfare and child survival: A review of the evidence. *Health Transition Review: The Cultural, Social and Behavioral Determinants of Health*, 3, 159-175.

Kakwani, N., 1993. Performance in living standards: an international comparison. *Journal of Development Economics*, 41, 307-336.

Kleiman, E., 1974. The determinants of national outlay on health, in: M. Perlman, eds., *The economics of health and medical care* (Macmillan, London), 66-81.

Leigh, A., Jencks, C., 2007. Inequality and mortality: Long-run evidence from a panel of countries. *Journal of Health Economics*, 26, 1-24.

Leu, R.R., 1986, The public-private mix and international health care cost, in: A.J. Culyer and B. Jonsson, eds., *Public and private health services: Complementarities and conflicts* (Basil Blackwell, Oxford).

Link, B. G., Phelan, J., 1995. Social conditions as the fundamental causes of disease. *Journal of Health and Social Behavior*. 35, Extra Issue: Forty Years of Medical Sociology: The State of the Art and Directions for the Future, pp. 80-94.

Maxwell, R., 1981. *Health and Wealth*. Farnborough: Lexington.

Newhouse, J. P., Friedlander, L. J., 1980. The relationship between medical resources and measures of health: Some additional evidence. *Journal of Human Resources*, XV, 200-218.

Nordhaus, W. D., 2003. The Health of Nations: The Contribution of Improved Health to Living Standards, in *Measuring the Gains from Medical Research: An Economic Approach*, Kevin M. Murphy and Robert Topel, eds., Chicago: University of Chicago Press.

OECD, 2013. *OECD Health Database 2009*, Organisation for Economic Cooperation and Development, Paris, France.

Okunade, A., Murthy, A., Vasudeva N.R., 2002. Technology as a "major driver" of health care costs: A cointegration analysis of the Newhouse conjecture. *Journal of Health Economics*, 21, 147-159.

Okunade, A.A., Karakus, M.C., Okeke, C., 2004. Determinants of health expenditure growth of the OECD countries: Jackknife resampling plan estimates. *Health Care Management Science*, 7 (3), 173-183.

Or, Z., 2001. Exploring the effects of healthcare on mortality across OECD countries, *OECD Labour and Social Policy Occasional Papers*, N° 46, OECD Publishing.

Oreopolous, P., 2007. Do dropouts drop out too soon? Wealth, health, and happiness from compulsory schooling. *Journal of Public Economics*, 91, 2213-2229.

Peltzman, S., 1987. Regulation and health: The case of mandatory prescriptions and an extension. *Managerial and Decision Economics*, 8, 41-46.

Preston, S. H., 1975. The changing relation between mortality and level of economic development. *Population Studies*, 29 (2), 231-48.

Preston, S. H., 1980. Causes and consequences of mortality declines in less developed countries during the 20th century, in *Population and Economic Change in Developing Countries*. R. A. Easterlin, ed. Chicago: University of Chicago Press.

Pritchett, L., Summers, L. H., 1996. Wealthier is Healthier. *Journal of Human Resources*, 31 (4), 841-68.

Rajkumar, Andrew S., Swaroop, V. 2008. Public spending and outcomes: Does governance matter? *Journal of Development Economics*, 86, 96-111.

Ross, C., Wu, C.-L., 1995. The links between education and health. *American Sociological Review*, 60, 719-745.

Shaw, J., Horrace, W., William, C., Vogel, R., J. 2005. The determinants of life expectancy: An analysis of the OECD health data. *Southern Economic Journal*, 71 (4), 768-783.

Shepard, D. S., Zeckhauser, R. J., 1984. Survival versus consumption. *Management Science*, 30, 423-439.

Skinner, J., Fisher, E., Wennberg, J. E., 2001. The efficiency of Medicare, NBER Working Paper 8395.

Subbarao, K.Y., Raney, L., 1995. Social gains from female education: a cross-national study. *Economic Development and Cultural Change*, 44, 105-128.

Wennberg, J. E., Fisher, E. S., Skinner, J. S., 2002. Geography and the debate over Medicare reform, *Health Affairs*, 13, W96-W114.

Windmeijer, F., 2005. A finite sample correction for the variance of linear two-step GMM estimators”, *Journal of Econometrics*, 126 (1), 25-51.

Wolfe, Barbara, L. 1986, Health status and medical expenditures: Is there a link? *Social Science and Medicine*, 22 (10), 993-999.

Wolfe, B., L., Gabay, M., 1987, Health status and medical expenditures: More evidence of a link, *Social Science and Medicine*, 25 (8), 883-887.

Apéndice

Tabla A1: Variables, Definiciones y Fuentes

EV^{nacer}	Esperanza de vida al nacer de toda la población.	Base de Datos de Salud de la OCDE 2013 (OECD Health Database 2013)
$EV^{nacer}_{Hombres}$	Esperanza de vida al nacer de los hombres.	Base de Datos de Salud de la OCDE 2013 (OECD Health Database 2013)
$EV^{40}_{Hombres}$	Esperanza de vida de los hombres a los 40 años de edad.	Base de Datos de Salud de la OCDE 2013 (OECD Health Database 2013)
$EV^{65}_{Hombres}$	Esperanza de vida de los hombres a los 65 años de edad.	Base de Datos de Salud de la OCDE 2013 (OECD Health Database 2013)
$EV^{nacer}_{Mujeres}$	Esperanza de vida al nacer de las mujeres.	Base de Datos de Salud de la OCDE 2013 (OECD Health Database 2013)
$EV^{40}_{Mujeres}$	Esperanza de vida de las mujeres a los 40 años de edad.	Base de Datos de Salud de la OCDE 2013 (OECD Health Database 2013)
$EV^{65}_{Mujeres}$	Esperanza de vida de las mujeres a los 65 años de edad.	Base de Datos de Salud de la OCDE 2013 (OECD Health Database 2013)
PIBpc	Producto Interior Bruto per cápita como medida del nivel de desarrollo de los países.	Penn World Table 8.0, Feenstra et al. (2013a, b, c)
GS/PIB	Gasto sanitario medido sobre el PIB.	Base de Datos de Salud de la OCDE 2013 (OECD Health Database 2013)
Pob65	Porcentaje de la población con 65 años o más como medida de la distribución por edad de la población.	Base de Datos de Salud de la OCDE 2013 (OECD Health Database 2013)
Crec. Pob	Tasa de crecimiento de la población.	Base de Datos de Salud de la OCDE 2013 (OECD Health Database 2013)
Rec./PIB	Ratio de la recaudación pública sobre el PIB.	Tax Revenues Statistics de la OCDE
Alcohol	Litros de alcohol per cápita consumidos por año por la población mayor de 15 años como medida del consumo de alcohol.	Base de Datos de Salud de la OCDE 2013 (OECD Health Database 2013)
Tabaco	Gramos de tabaco per cápita consumidos por año por la población mayor de 15 años como medida del consumo de tabaco.	Base de Datos de Salud de la OCDE 2013 (OECD Health Database 2013)
Veg_Frutas	Kilos de verduras y frutas per cápita consumidos como medida del consumo de frutas y verduras.	Base de Datos de Salud de la OCDE 2013 (OECD Health Database 2013)
Grasas	Kilos de grasas per cápita consumidos como medida de la ingesta de grasas.	Base de Datos de Salud de la OCDE 2013 (OECD Health Database 2013)

GRÁFICOS

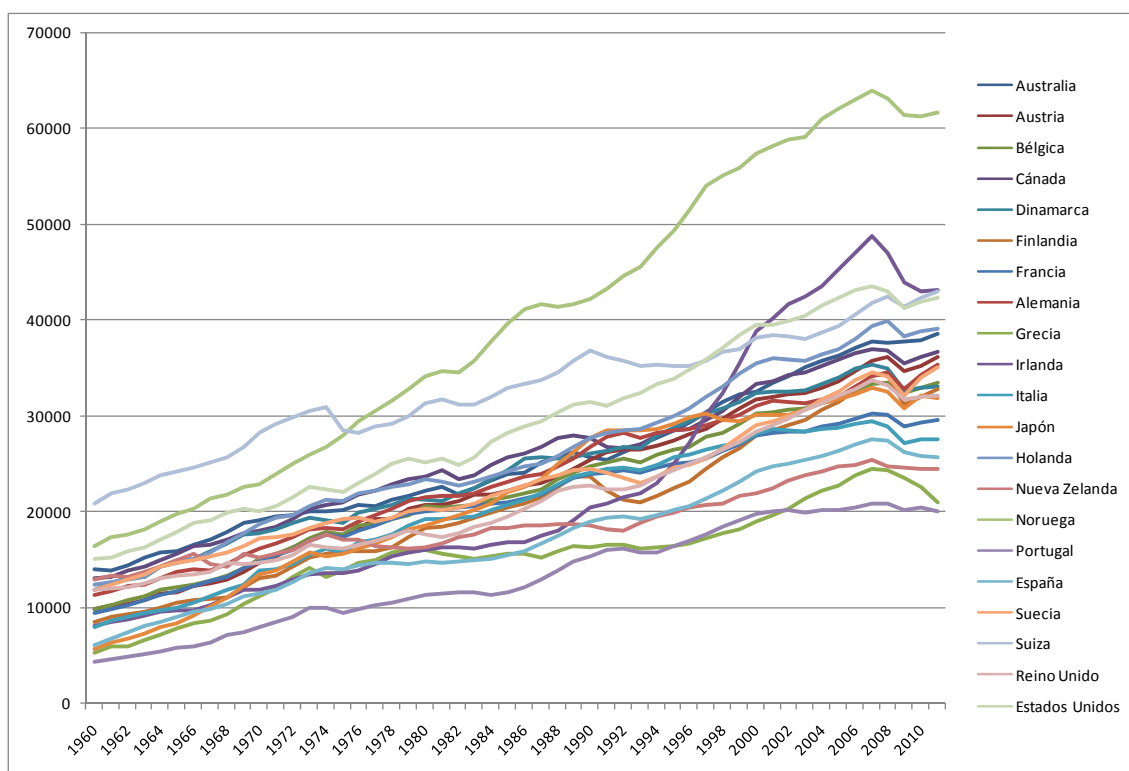


Figura 1: Evolución del Producto Interior Bruto Per Cápita

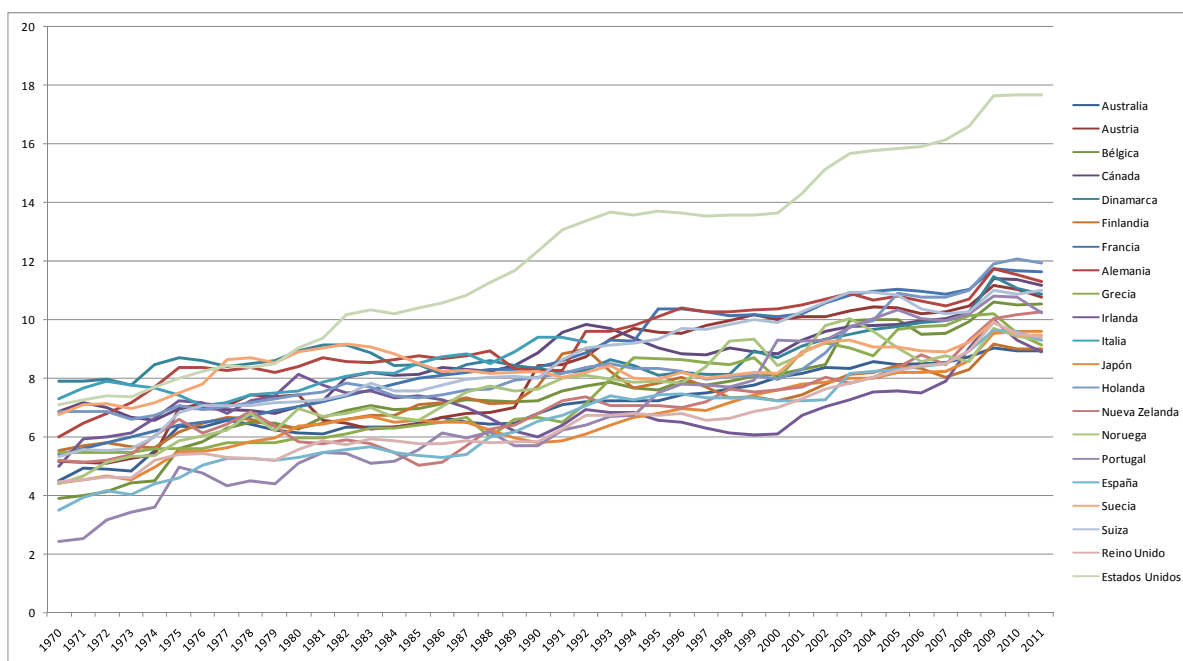


Figura 2: Evolución del Gasto Sanitario Medido sobre el PIB

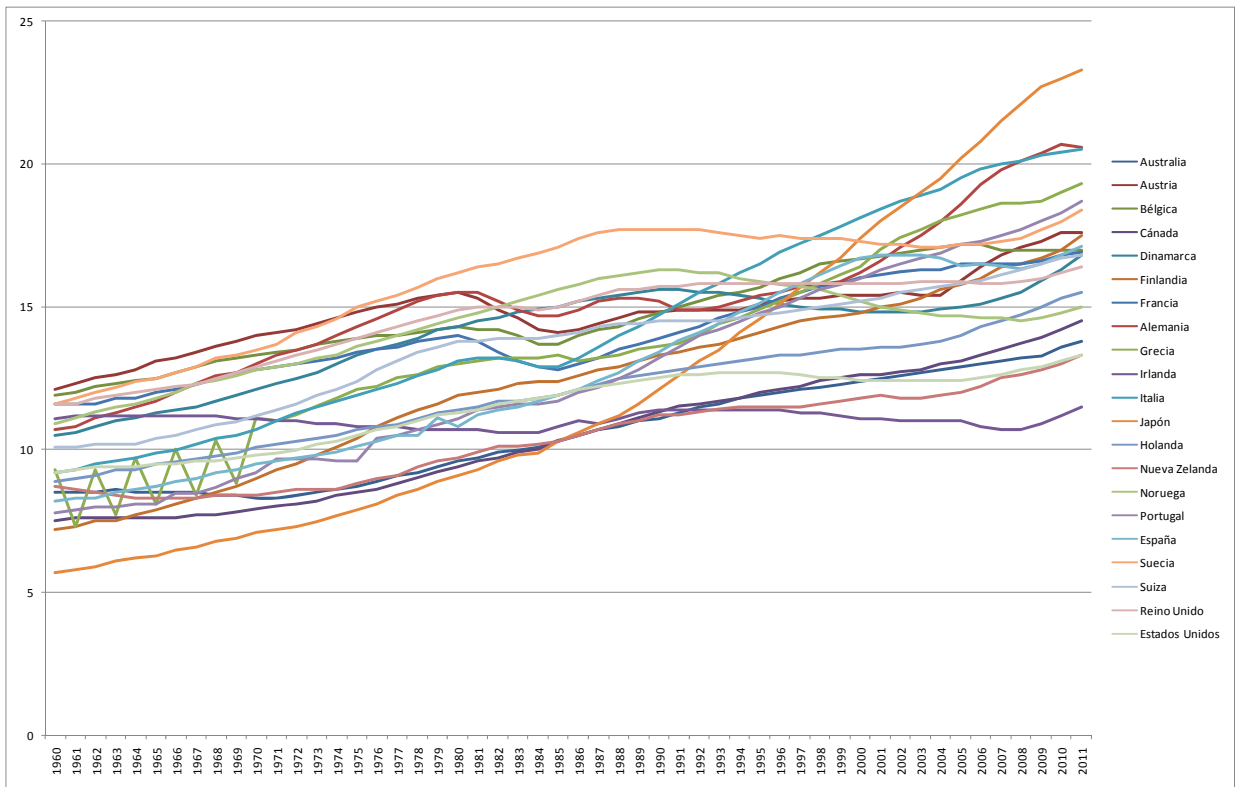


Figura 3: Evolución del Porcentaje de la Población con Edad Igual o Superior a 65 Años

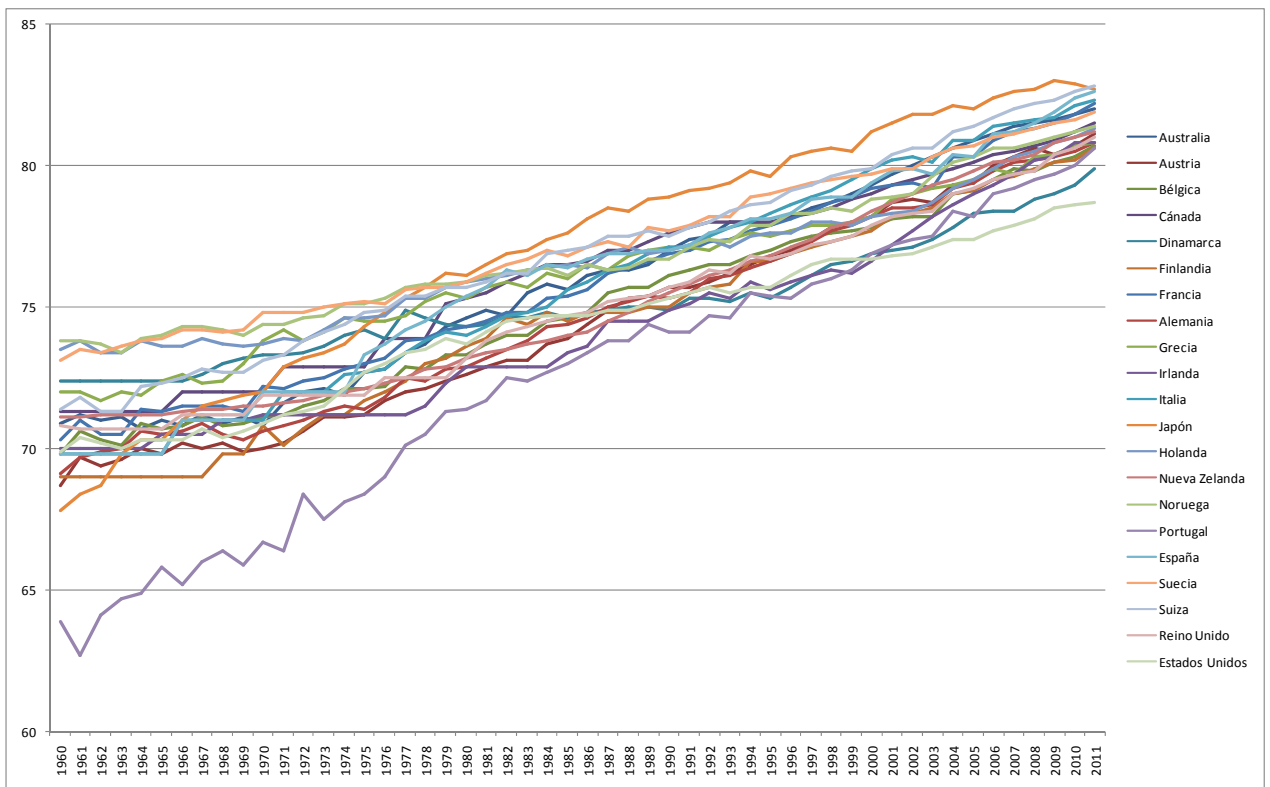


Figura 4: Evolución de la Esperanza de Vida al Nacer de Toda la Población

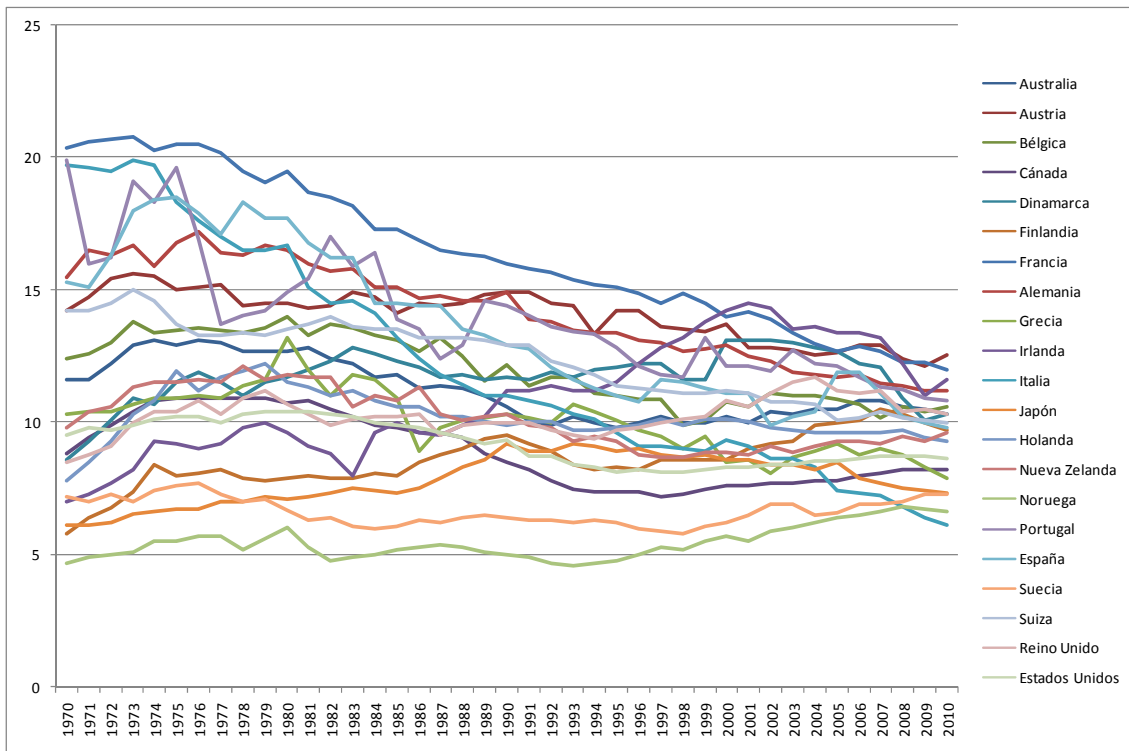


Figura 5: Evolución de los Litros de Alcohol Per Cápita Consumidos por Año por la Población Mayor de 15 Años

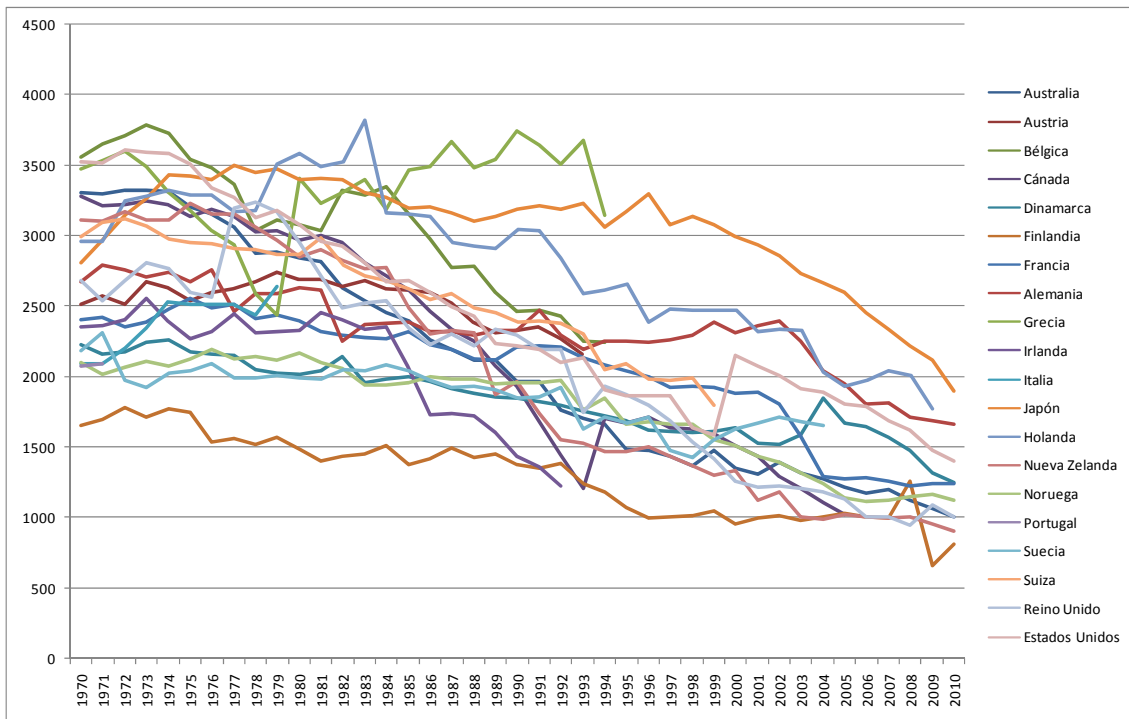


Figura 6: Evolución de los Gramos de Tabaco Per Cápita Consumidos por Año por la Población Mayor de 15 Años

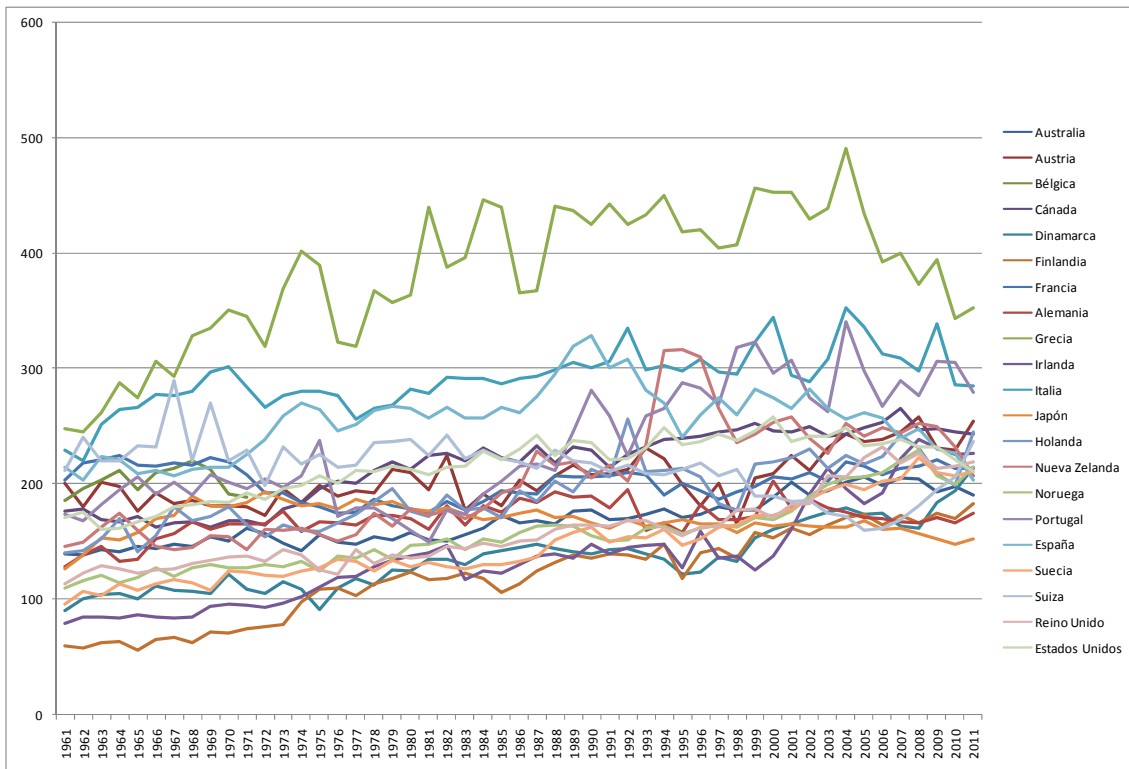


Figura 7: Evolución de los Kilos de Verduras y Frutas Per Cápita Consumidos por Año

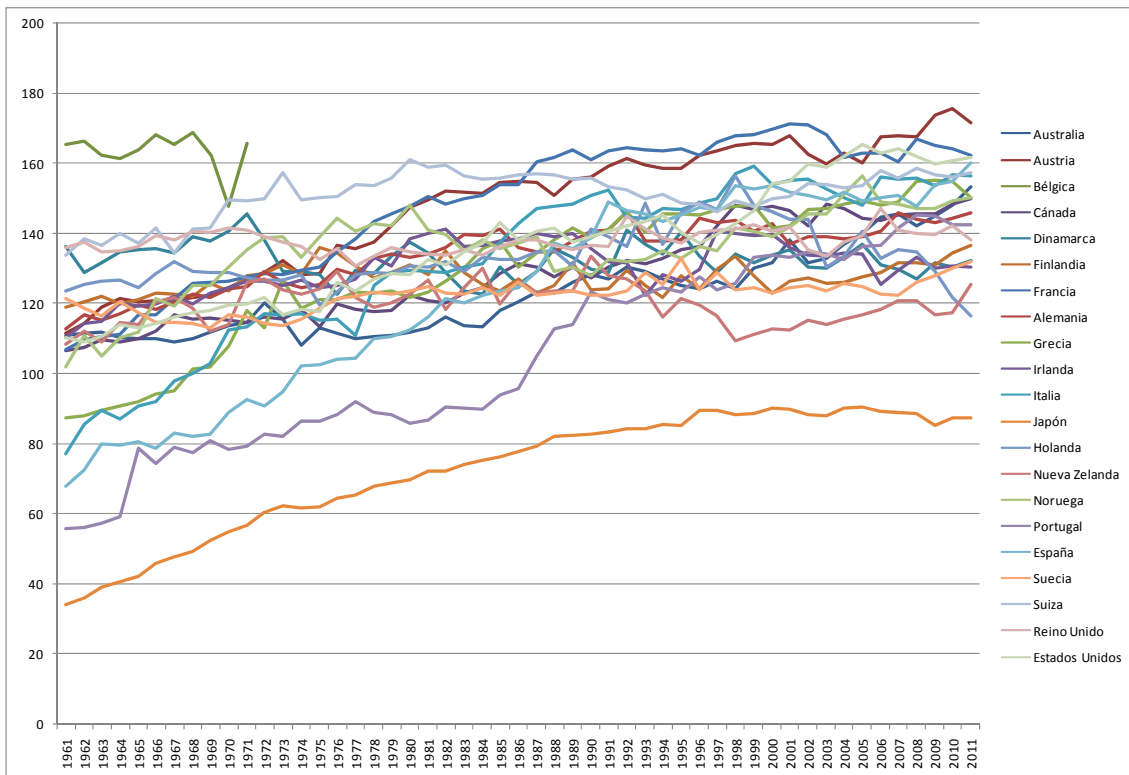


Figura 8: Evolución de los Kilos de Grasas Per Cápita Consumidos por Año

Capítulo 4: Estimación de Funciones de Producción y el Efecto del Estado de Salud sobre la Producción

Resumen

El objetivo de este capítulo es la estimación de una función de producción agregada estándar a la cual se le añade un componente relacionado con el estado de salud medio de las poblaciones como medida del stock de salud para un conjunto de 21 países industrializados de la OCDE durante el periodo 1960-2011. La inclusión del estado de salud en una función de producción agregada bien especificada viene justificado por el hecho de que una población con mejor estado de salud es más productiva, puede trabajar un mayor número de horas y ganar unos mayores salarios que una población menos saludable. El método de estimación utilizado se basa en el Método Generalizado de los Momentos para paneles dinámicos que nos permitirá controlar por la posible endogeneidad de varias de las variables explicativas incluidas en el modelo. Los resultados apuntan a la existencia de un efecto positivo y altamente significativo del stock de salud medido a través de la esperanza de vida media de la población de los respectivos países estudiados sobre su producción agregada. Asimismo, los resultados son totalmente robustos al uso de medidas de esperanza de vida para la población masculina y femenina y para varios tramos de edad (al nacer, a los 40 años de edad y a los 65 años). Esto indica que la no inclusión de dicha variable entre las variables explicativas incluidas en la estimación de una función de producción estándar puede generar un claro sesgo de variables omitidas, tal y como apuntan Bloom, Canning y Sevilla (2004).

4.1. Introducción

El objetivo de este capítulo es la estimación de una función de producción agregada estándar a la cual se le añade un componente relacionado con el estado de salud medio de las poblaciones como medida del stock de salud para un conjunto de 21 países industrializados de la OCDE durante el periodo 1960-2011. La inclusión del estado de salud en una función de producción agregada bien especificada viene justificado por el hecho de que una población con mejor estado de salud es más productiva, puede trabajar un mayor número de horas y obtener unos mayores salarios que una población menos saludable. Esto se debe al hecho de que una fuerza laboral más saludable se ausentará menos del trabajo por motivo de enfermedad, lo que le permitirá obtener una mayor remuneración.

La existencia de un efecto positivo y significativo de variables que miden el estado de salud de las naciones, tales como la esperanza de vida y la inversa de las tasas de mortalidad, sobre el crecimiento económico de los países ha sido demostrado empíricamente, entre otros, por Barro y Lee (1994), Barro y Sala-i-Martin (1995), Barro (1996), Bloom y Malaney (1998), Bloom et al. (1999, 2000), Bloom y Sachs (1998), Bloom y Williamson (1998) y Gallup y Sachs (2000) –consúltese el apartado de panorámica de la literatura para más detalles sobre dichos estudios.

Sin embargo, existen muy pocos estudios que incorporen medidas del estado de salud medio de la población de los países en una función de producción agregada obtenida en base a la teoría económica, en lugar de incluir dichas variables de forma ad-hoc, tal y como ocurre con los estudios de crecimiento mencionados anteriormente. La única excepción clara que encontramos en la literatura es el estudio de Bloom, Canning y Sevilla (2004), que incorpora la esperanza de vida como medida del stock de salud

medio de una población a una función de producción Cobb-Douglas para un grupo amplio de 104 países durante los dos periodos que comprenden 1970-78 y 1980-90. En la especificación empírica derivada de la teoría económica, el efecto de la esperanza de vida sobre el crecimiento del PIB es positivo pero estadísticamente no significativo. Sin embargo, cuando los autores incorporan de forma ad-hoc en la especificación estimada dos variables como son el porcentaje de tierra arable que se encuentra en los trópicos y medidas de calidad institucional de los países, entonces el efecto positivo de la esperanza de vida sobre el crecimiento del PIB se vuelve estadísticamente significativo. El método utilizado por los autores es mínimos cuadrados bietápicos donde valores retardados del nivel y de la tasa de crecimiento de los inputs son usados como instrumentos de sus tasas de crecimiento en el periodo corriente, ya que los autores transforman la función de producción expresada en logaritmos a primeras diferencias.

En nuestro análisis, estimaremos funciones de producción similares aunque para un número más pequeño de países (más concretamente 21 países miembros de la OCDE) durante un periodo más reciente como es el que comprende 1960-2011. El método de estimación conllevará el uso de estimadores basados en el Método Generalizado de los Momentos para paneles dinámicos que nos permitirán controlar por la posible endogeneidad de varias de las variables explicativas incluidas en el modelo. Asimismo, el análisis se llevará a cabo con los datos promediados cada cinco años, en aras a reducir la posible incidencia de la causalidad inversa desde un mayor crecimiento económico a un mejor estado de salud de la población (causada por el efecto del ciclo de los negocios).

Los resultados apuntan a la existencia de un efecto positivo y altamente significativo del stock de salud medido a través de la esperanza de vida media de la población de los respectivos países estudiados sobre su producción agregada. Asimismo, los resultados

son totalmente robustos al uso de medidas de esperanza de vida para la población masculina y femenina y para varios tramos de edad (al nacer, a los 40 años de edad y a los 65 años). Esto indica que la no inclusión de dicha variable entre las variables explicativas incluidas en la estimación de una función de producción estándar puede generar un claro sesgo de variables omitidas, tal y como apuntan Bloom, Canning y Sevilla (2004).¹⁴

El resto del capítulo se organiza de la siguiente forma. La Sección 2 presenta una revisión breve de la literatura que hay detrás del análisis empírico del efecto de la esperanza de vida sobre el crecimiento económico. La Sección 3 deriva la especificación a estimar y describe la construcción de las distintas series de datos utilizadas en el análisis empírico además de las fuentes de datos utilizadas. La Sección 4 presenta la metodología empírica empleada en la estimación de la función de producción agregada y la Sección 5 presenta los resultados obtenidos de la estimación. Finalmente, la Sección 6 resume el capítulo y concluye.

4.2. Breve Revisión de la Literatura

En este apartado ofrecemos una breve panorámica de los estudios previos que han incluido la esperanza de vida o variables relacionadas como medida del estado de salud medio de las naciones para explicar las tasas de crecimiento del PIB. Entre otros, encontramos a Barro y Lee (1994) que analizan el efecto de la esperanza de vida al nacer sobre el crecimiento del PIB durante los periodos 1965-75 y 1975-85 para un conjunto amplio de países (85 y 95 respectivamente), controlando a su vez por las tasas de escolarización masculina y femenina, la tasa de inversión en capital físico, el gasto

¹⁴ Véase también Bloom y Canning (2000, 2003).

público, y el número de revoluciones. La evidencia apunta a un efecto positivo y altamente significativo de la esperanza de vida sobre el crecimiento económico.

En la misma línea, Barro (1996) utilizó Mínimos Cuadrados Trietápicos para investigar el efecto de la esperanza de vida sobre el crecimiento del PIB durante tres periodos 1965-75, 1975-85 y 1985-90 para un conjunto de al menos 80 países, controlando por un amplísimo conjunto de variables explicativas de educación, inversión en capital físico, apertura al comercio, nivel de democracia, gasto público, inflación y variables indicadores para cada continente. De nuevo, una mayor esperanza de vida resultó ser importante para explicar el mayor crecimiento de la producción de los países. Los resultados de ambos estudios son corroborados por el amplio análisis empírico llevado a cabo por Barro y Sala-i-Martin (1995) para casi 100 países.

Asimismo, Bloom y Malaney (1998), Bloom et al. (1999), Bloom y Sachs (1998) y Bloom y Williamson (1998) emplean análisis de regresión de corte transversal durante el periodo 1965-1990 para grupos de países que oscilan entre 65 y 80 países, encontrando evidencia clara en todos los casos de la existencia de un efecto positivo y altamente significativo de la esperanza de vida sobre el crecimiento económico, incluso después de controlar por un amplio abanico de variables explicativas como son la tasa de crecimiento de la población, tasas de escolarización, abundancia de recursos naturales, apertura al comercio, calidad institucional, acceso a puertos, porcentaje de tierra arable en los trópicos y la tasa de ahorro público. Resultados similares son encontrados por Bloom et al. (2000) para el mismo periodo y grupo de países mediante el uso de técnicas de datos de panel basadas en estimaciones por Mínimos Cuadrados Ordinarios.

A su vez, dos estudios utilizaron regresiones con datos de corte transversal estimadas con Mínimos Cuadrados Ordinarios, como son Gallup y Sachs (2000) para el periodo 1965-1990 para un grupo de 75 países y Hamoudi y Sachs (1999) para el periodo 1980-1995 para un conjunto de 78 países, encontrando en ambos casos evidencia clara del efecto positivo de la esperanza de vida sobre las tasas de crecimiento económico. Asimismo, Sachs y Warner (1997) incluyen un coeficiente lineal y otro cuadrático sobre la esperanza de vida, encontrando evidencia de que el efecto positivo de la esperanza de vida se reduce cuanto más alto es el valor que toma esta última.

Asimismo, Bloom et al. (2004) estima un función de producción agregada donde controla explícitamente por el efecto de la salud medida vía la esperanza de vida al nacer sobre la producción para un panel de 104 países durante los periodos 1970-80 y 1980-90, mediante el uso de Mínimos Cuadrados Bietápicos. La esperanza de vida solamente entra con un coeficiente positivo y significativo cuando se controla en la especificación por el porcentaje de tierra arable en los trópicos y un índice de gobernanza. Todos estos resultados contrastan con el estudio de Caselli et al. (1996) quienes, mediante el uso de técnicas de paneles dinámicos, para un panel de datos promediados cada cinco años durante el periodo 1960-1985 para 91 países, no encontraron evidencia de un efecto positivo y significativo de la esperanza de vida sobre el crecimiento del PIB.

4.3. Especificación a Estimar

El punto de partida es una función de producción Cobb-Douglas estándar que relaciona la producción agregada con los inputs utilizados en dicho proceso:

$$Y_{i,t} = A_{i,t} K_{i,t}^{\alpha} L_{i,t}^{\beta} H_{i,t}^{\gamma} E_{i,t} \quad (1)$$

donde la producción agregada ($Y_{i,t}$) es función de $A_{i,t}$ que es una medida de productividad total de los factores (PTF), $K_{i,t}$ que representa el stock de capital físico, $L_{i,t}$ que es el número de trabajadores empleados, $H_{i,t}$ que representa el stock de capital humano por trabajador y $E_{i,t}$ que mide el estado de salud medio de un país como medida de stock de capital en nivel de salud, para un número de países $i=1,\dots,21$ y índice temporal $t=1960,\dots, 2011$.

Es importante mencionar que los coeficientes sobre el capital físico, capital humano y empleo (α,β,γ) representan el nivel de rendimiento de dichos factores individualmente, mientras que su suma ($\alpha+\beta+\gamma$) representa el nivel de rendimientos conjuntos a escala de dichos factores productivos. De modo que si $\alpha+\beta+\gamma=1$ significa que los factores productivos (esto es, el stock de capital físico y humano, y el empleo total) presentan conjuntamente rendimientos constantes a escala, de modo que si dichos factores se aumentan en un 100%, la producción se vería aumentada en un 100%. De igual modo, si por ejemplo $\alpha+\beta+\gamma=1.5$, esto indicaría la existencia de rendimientos crecientes a escala, de modo que aumentando los tres factores productivos en un 100%, la producción agregada aumentaría en un 150%. Todas estas hipótesis sobre el grado de rendimientos conjuntos a escala de los tres factores productivos se analizarán en el análisis empírico.

En relación a la medida de capital humano utilizado, empleamos el índice de capital humano proporcionado por la Penn World Table versión 8 (PWT8.0) que se obtiene en base al promedio de años de escolarización para la población igual o por encima de 15 años de edad procedente de Barro y Lee (2010) que cubre el periodo 1950-2010. Feenstra et al. (2013a, b, c) emplean las estimaciones de ecuaciones de salarios de Psacharopoulos (1994) que evalúan las tasas de retorno en la educación y las utilizan

para transformar los datos del número promedio de años de escolarización en un índice de capital humano por trabajador. Más específicamente, si $s_{i,t}$ representa el número promedio de años de escolarización de la población adulta en el país i en el año t , el índice de capital humano es una función del número promedio de años de escolarización, como sigue:

$$H_{i,t} = e^{\phi(s_{i,t})} \quad (2)$$

donde ϕ es una función lineal escalonada, con un intercepto igual a cero, y una pendiente igual a 0.134 hasta el cuarto año de escolarización, 0.101 para los cuatro años de escolarización siguientes, y 0.068 para la educación recibida más allá del octavo año.

En relación al stock de capital en salud, seguimos de cerca el análisis llevado a cabo por Bloom et al. (2004) y utilizamos como medida del mismo la esperanza de vida al nacer, a los 40 y 65 años de edad para toda la población, y separando por género.¹⁵ El índice de estado de salud se puede concebir como un stock de capital en estado de salud y se construirá del siguiente modo:

$$E_{i,t} = e^{\psi(E_{i,t})} = e^{\rho \cdot EV_{i,t}} \quad (3)$$

donde la función ψ no tiene intercepto y el coeficiente medio de la pendiente de dicha función (ρ) se estimará en el análisis empírico, siendo $EV_{i,t}$ la esperanza de vida. De este modo, la función de producción agregada se puede reescribir del siguiente modo:

$$Y_{i,t} = A_{i,t} K_{i,t}^{\alpha} L_{i,t}^{\beta} H_{i,t}^{\gamma} e^{\rho \cdot EV_{i,t}} \quad (4)$$

Aplicando logaritmos a la ecuación anterior, nos queda:

¹⁵ Es importante apuntar que, a diferencia de cuando separamos por género, la esperanza de vida para toda la población solamente está disponible al nacer, y no a los 40 y 65 años de edad.

$$y_{i,t} = a_{i,t} + \alpha \cdot k_{i,t} + \beta \cdot l_{i,t} + \gamma \cdot h_{i,t} + \rho \cdot EV_{i,t} \quad (5)$$

donde una determinada variable expresada en letras minúsculas representa al logaritmo de dicha variable. La ecuación 5 será la especificación que estimaremos en el análisis empírico. Antes de ello, procederemos a explicar en detalle cada variable utilizada y la fuente de la que procede. En lo referente a la fuente de datos utilizada para las series de producción agregada, stock de capital físico y humano y empleo total, utilizamos la PWT8.0 desarrollado conjuntamente por Robert Feenstra de la Universidad de California en Davis y Robert Inklaar y Marcel Timmer del Groningen Growth and Development Centre de la Universidad de Groningen (consúltese Feenstra et al., 2013a, b, c).¹⁶

Como medida de la producción agregada, empleamos la serie del PIB real a precios constantes de 2005, representada por $RGDP^{NA}$, que viene expresado en millones de dólares estadounidenses de 2005. Esta serie utiliza tasas de crecimiento del PIB real de la Contabilidad Nacional para construir la serie de PIB real. Esto difiere por lo tanto de versiones anteriores a la PWT6.0 que construían las series de PIB real mediante una media ponderada de las tasas de crecimiento procedentes de la Contabilidad Nacional de los distintos componentes del PIB como son el consumo privado, la inversión y el consumo público, y que fue criticado por Johnson et al. (2013) debido a que los pesos de los distintos componentes variaban en las distintas versiones de la Penn World Table.

En lo referente al stock de capital físico, empleamos el stock real de capital físico representado por RK^{NA} , procedente también de la PWT8.0. Como apunta Inklaar y Timmer (2013), existen ventajas importantes en utilizar esta serie frente a otras que hay en la literatura. En primer lugar, esta serie de capital físico tiene en cuenta las

¹⁶ Los datos están disponibles en www.ggdc.net/pwt.

diferencias en la composición de los activos de capital entre países y a lo largo del tiempo, en lugar de asumir que existe inversión en único bien de capital para todos los países y periodos de tiempo considerados. En su lugar, la inversión total viene dividida en las siguientes categorías: estructuras, equipamiento de transporte y maquinaria, equipamiento de comunicación, software y otra maquinaria. En segundo lugar, esta serie de capital fijo tiene asociada una tasa de depreciación que muestra variabilidad entre países y a lo largo del tiempo, en lugar de asumir una tasa de depreciación constante para todos los países y años considerados. En tercer lugar, en la computación del stock inicial de capital físico, Inklaar y Timmer (2013) consideran un ratio inicial de capital/producción en lugar de hacer uso de supuestos restrictivos que asumen que la economía se encuentra en estado estacionario. Al igual que las series de PIB real, las series de stock de capital físico están medidas a precios constantes de 2005 (en millones de dólares estadounidenses de 2005).

En cuanto a la variable referente al número total de trabajadores empleados (como medida del empleo agregado) también utilizaremos la serie proporcionada por la PWT8.0. Esta serie intenta medir el número total de personas que están realizando una actividad económica productiva dentro de los límites de la Contabilidad Nacional. Esta definición debería incluir todos los empleados por cuenta ajena, empleados por cuenta propia, otros miembros de la familia que aun no percibiendo remuneración alguna, están desempeñando activamente un trabajo en el negocio familiar, aprendices y el ejército (Inklaar y Timmer, 2013, p. 35).

En relación a la serie de PTF, empleamos el número índice ofrecido por la PWT8.0, representado por $RTFP^{VA}$, que al igual que el PIB real y el stock real de capital físico, también viene asociado con los datos de la Contabilidad Nacional y representa la PTF a

precios constantes nacionales, tomando un valor de 1 en 2005. La serie se calcula como sigue:

$$RTFP_{t,t-1}^{NA} = \frac{\frac{RGDP_t^{NA}}{RGDP_{t-1}^{NA}}}{Q_{t,t-1}^T} \quad (6)$$

donde $RGDP^{NA}$ es el PIB real basado en la Contabilidad Nacional procedente de la PWT8.0 y Q^T es el índice de cantidades de Törnqvist de los inputs utilizados en la producción de acuerdo con la PWT8.0 (stock de capital físico por trabajador y el índice de capital humano por trabajador).

Por último, como medida de la esperanza de vida al nacer utilizamos los datos procedentes de la Base de Datos de Salud de la OCDE 2013 (OECD Health Database 2013). La esperanza de vida al nacer de una población se define como el número de años que un recién nacido viviría si las pautas de mortalidad existentes en el momento del nacimiento prevalecieran inalteradas durante el resto de su vida. Al usar la esperanza de vida media total estamos considerando un promedio de la esperanza de vida media de hombres y mujeres de una determinada población. Con el objetivo de proporcionar robustez a los resultados, también estudiamos el efecto de la esperanza de vida para la población masculina y femenina, separadamente, computando en este caso la esperanza de vida no sólo al nacer, sino también a los 40 años y a los 65 años de edad.

4.4. Metodología

Las ecuaciones a estimar van a ser del tipo:

$$y_{i,t} = \chi \cdot a_{i,t} + \alpha \cdot k_{i,t} + \beta \cdot l_{i,t} + \gamma \cdot h_{i,t} + \rho \cdot EV_{i,t} + \eta_i + \theta_t + \varepsilon_{i,t} \quad (7)$$

donde $y_{i,t}$ representa al logaritmo del PIB real, $a_{i,t}$ al logaritmo de la PTF, $k_{i,t}$ al logaritmo del stock de capital físico, $l_{i,t}$ al logaritmo del empleo total, $h_{i,t}$ al logaritmo del stock de capital humano por trabajador y $EV_{i,t}$ a la esperanza de vida media de la

población medida al nacer, a los 40 años y a los 65 años. Asimismo, $i = 1, \dots, 21$ que representa el número de países de la OCDE incluidos en nuestro estudio,¹⁷ y $t = 1, \dots, 10$ que son los periodos de cinco años que van desde 1960 a 2011. Estos son 1960-64, 1965-69, 1970-74, 1975-1979, 1980-84, 1985-89, 1990-94, 1995-99, 2000-04 y 2004-2011. η_i representa aquellos factores estructurales que son específicos de cada país y que no son observables y θ_t son efectos fijos de tiempo para cada uno de los periodos analizados, que permiten controlar por perturbaciones comunes que afectan a todos los países de igual modo en el mismo periodo.

En aras a controlar por autocorrelación, incluimos en la especificación, el valor retardado del logaritmo del PIB real, de modo que la ecuación queda como sigue:

$$y_{i,t} = \varphi \cdot y_{i,t-1} + \chi \cdot a_{i,t} + \alpha \cdot k_{i,t} + \beta \cdot l_{i,t} + \gamma \cdot h_{i,t} + \rho \cdot EV_{i,t} + \eta_i + \theta_t + \varepsilon_{i,t} \quad (8)$$

Como puede apreciarse la especificación (8) es una ecuación dinámica en la que existe una variable dependiente con un retardo en la parte derecha de la ecuación.

El problema de estimar esta ecuación con un estimador estático de efectos fijos es por un lado la correlación existente entre $y_{i,t-1}$ y los efectos fijos η_i , lo cual da lugar a la inconsistencia de dicho estimador. Por otro, está el problema de la supuesta endogeneidad de las variables $a_{i,t}$, $k_{i,t}$, $l_{i,t}$, $h_{i,t}$ y $EV_{i,t}$, lo cual da lugar al sesgo de simultaneidad en el estimador de efectos fijos. Es por ello que va a ser necesario utilizar en nuestro análisis, técnicas diseñadas para estimar paneles de datos dinámicos en los cuales estén presentes los efectos fijos. Más concretamente, haremos uso de los

¹⁷ El conjunto de países analizados incluye Australia, Austria, Bélgica, Canadá, Dinamarca, Finlandia, Francia, Alemania, Grecia, Irlanda, Italia, Japón, Holanda, Nueva Zelanda, Noruega, Portugal, España, Suecia, Suiza, Reino Unido y Estados Unidos.

estimadores desarrollados por Arellano y Bond (1991), y Arellano y Bover (1995). Estos estimadores hacen uso del método de los momentos generalizados para tratar de conseguir una elevada eficiencia en sus estimaciones.

En primer lugar habrá que comenzar tomando primeras diferencias sobre la ecuación (8) con el objetivo de eliminar los efectos fijos que son una primera fuente de inconsistencia.

$$y_{i,t} - y_{i,t-1} = \varphi \cdot (y_{i,t-1} - y_{i,t-2}) + \chi \cdot (a_{i,t} - a_{i,t-1}) + \alpha \cdot (k_{i,t} - k_{i,t-1}) + \beta \cdot (l_{i,t} - l_{i,t-1}) + \gamma \cdot (h_{i,t} - h_{i,t-1}) + \rho \cdot (EV_{i,t} - EV_{i,t-1}) + (\eta_i - \eta_i) + (\theta_t - \theta_{t-1}) + (\varepsilon_{i,t} - \varepsilon_{i,t-1}) \quad (9)$$

En segundo lugar, para evitar la existencia del sesgo que deriva de la endogeneidad de algunos regresores, será necesario hacer uso de los valores retardados de dichas variables como instrumentos de las variables en primeras diferencias que aparecen en la ecuación (9) y que están correlacionadas con el nuevo término error $(\varepsilon_{i,t} - \varepsilon_{i,t-1})$. De este modo, utilizaremos como instrumento de $(y_{i,t-1} - y_{i,t-2})$ su valor $y_{i,t-3}$, y análogamente $a_{i,t-2}$ como instrumento de $(a_{i,t} - a_{i,t-1})$, procediendo de forma análoga para $k_{i,t}$, $l_{i,t}$, $h_{i,t}$, y $EV_{i,t}$, pudiéndose comprobar que no estarían correlacionados con $(\varepsilon_{i,t} - \varepsilon_{i,t-1})$. Éstos fueron los instrumentos utilizados originalmente en el estimador propuesto por Anderson y Hsiao (1986). No obstante, Arellano y Bond (1991) mostraron que puede haber importantes ganancias en términos de eficiencia en la estimación de los parámetros si se hace uso de todos los instrumentos en niveles que haya disponibles, utilizando así un vector Z de instrumentos como sigue:

$$Z_{i,t} = [y_{i,t-3}, y_{i,t-4}, \dots, y_{i,1}, X_{i,t-2}, X_{i,t-3}, \dots, X_{i,2}] \quad (10)$$

donde $X_{i,t}$ comprende $a_{i,t}$, $k_{i,t}$, $l_{i,t}$, $h_{i,t}$ y $EV_{i,t}$, debiéndose cumplir la condición necesaria para la identificación de los parámetros estimados de la existencia de al menos tantos

instrumentos como regresores. No obstante, para paneles pequeños como el nuestro se recomienda el uso únicamente de los instrumentos más recientes, esto es, los propuestos originalmente por Anderson y Hsiao (1986).

Dado que $y_{i,t-1}$ y $X_{i,t}$ muestran un alto grado de persistencia temporal, lo cual lleva a que las variables expresadas en niveles constituyan unos instrumentos poco eficaces de las variables en primeras diferencias, será necesario hacer también uso del estimador propuesto por Arellano y Bover (1995). Este estimador lo que hace es estimar de forma conjunta la ecuación en primeras diferencias junto con la ecuación en niveles, utilizando como instrumentos los propuestos por Arellano y Bond (1991) más los instrumentos más recientes en primeras diferencias (en nuestro caso Δy_{it-2} y ΔX_{it-1}) evitando así el uso de instrumentos redundantes. Asimismo, será conveniente asegurarse de la validez de los instrumentos y de que efectivamente no están correlacionados con el término $(\varepsilon_{i,t} - \varepsilon_{i,t-1})$, para lo cual utilizaremos el test de Sargan.¹⁸ En nuestro análisis utilizamos el estimador two-step, con errores estándar robustos a la heterocedasticidad y con la corrección por muestra pequeña propuesta por Windmeijer (2005).

En la Tabla 1 presentamos los resultados de la estimación de la especificación (8) con el estimador para paneles dinámicos propuesto por Arellano y Bover (1995), haciendo solamente uso de los instrumentos en niveles y primeras diferencias más recientes, esto es y_{it-3} , X_{it-2} , Δy_{it-2} y ΔX_{it-1} . A los coeficientes estimados, les acompañan sus estadísticos asociados y el nivel de significatividad de los coeficientes, que siempre que sea inferior a 0.10 nos indicará que la variable en cuestión es estadísticamente significativa al menos al 10%. En el panel inferior de cada tabla presentamos los estadísticos Wald para determinar la significatividad conjunta de los efectos fijos de

¹⁸ Para una descripción más detallada de estos métodos, véase Baltagi (1995).

país y tiempo conjuntamente bajo el nombre Wald(dummy) y para los efectos fijos de tiempo solamente bajo el nombre Wald(time). Siempre que la probabilidad (p-value) asociada al test de Wald sea inferior a 0.10, esto indicará que los efectos fijos son significativos al menos al 10% de significatividad, en cuyo caso es necesario controlar por los mismos en la especificación estimada. Por último, mencionar que también presentaremos un estadístico de Wald para determinar si los factores productivos (esto es, el stock de capital físico y humano, y el empleo total) presentan conjuntamente rendimientos constantes a escala, es decir se trata de determinar si la suma de los coeficientes sobre el capital físico, capital humano y empleo total suman la unidad ($\alpha+\beta+\gamma=1$). En caso de que se rechace dicha hipótesis, aumentaremos el valor de los rendimientos a escala (que de esta forma pasarían a ser rendimientos crecientes a escala) hasta que seamos incapaces de rechazar la hipótesis nula. Así por ejemplo, si para una determinada especificación no rechazamos la hipótesis de que $\alpha+\beta+\gamma=1.5$, esto indicaría la existencia de rendimientos crecientes a escala, de modo que aumentando los tres factores productivos en un 100%, la producción agregada aumentará en un 150%.

4.5. Resultados Empíricos

La Tabla 1 presenta los resultados de la estimación de la especificación que incluye la esperanza de vida al nacer de toda población. Ésta tiene cuatro columnas, la primera con el nombre de las variables incluidas en el modelo, la segunda con los coeficientes estimados, la tercera con los t-estadísticos y la cuarta con el nivel de significatividad de las variables. Es importante mencionar el hecho de que tanto las variables que representan los inputs productivos (capital físico y humano, y empleo total) como la PTF son estadísticamente significativos al 1%, si bien el empleo entra con el signo equivocado. El tamaño de los coeficientes sobre el capital físico y humano es igual a

0.86 y 0.74, respectivamente, lo cual supone unos elevados rendimientos individuales para estos inputs.

No sorprendentemente, tal como se muestra en el panel inferior de la tabla, se rechaza al 1% la presencia de rendimientos constantes a escala para los tres factores productivos considerados conjuntamente ($\alpha+\beta+\gamma=1$). Sin embargo, no somos capaces de rechazar a niveles convencionales de significatividad la existencia de rendimientos crecientes a escala cuando $\alpha+\beta+\gamma=1.4$, lo cual indica que si duplicamos los inputs productivos, la producción aumentará más del doble, más concretamente, un 140%.

En lo referente a la esperanza de vida al nacer para toda la población, la variable muestra un coeficiente positivo y significativo al 1%. La magnitud del coeficiente indica que el aumento de la esperanza de vida al nacer en 10 años de toda la población en promedio aumentaría la producción agregada alrededor de un 0.6%. Este efecto es alrededor de 10 veces inferior al encontrado por Bloom et al. (2004) para un amplio conjunto de países en vías de desarrollo. Esto no debe sorprendernos dados los niveles mucho más bajos de esperanza de vida de los países subdesarrollados que, a diferencia de en los países desarrollados, acorta sustancialmente la vida laboral de sus poblaciones. Finalmente, mencionar que los tests de Wald presentados en el panel inferior de la tabla dan soporte empírico a la inclusión en la especificación de los efectos fijos de tiempo y país.¹⁹ Asimismo, el test de Sargan proporciona evidencia de la validez de los instrumentos utilizados.

¹⁹ Los efectos fijos de país que vienen representados por η_i y los efectos fijos de tiempo representados por θ_t que se presentan en cada tabla se refieren por un lado a los efectos fijos desde η_1 hasta η_{20} referentes a Australia, Austria, Bélgica, Canadá, Dinamarca, Finlandia, Francia, Alemania, Grecia, Irlanda, Italia, Japón, Holanda, Nueva Zelanda, Noruega, Portugal, España, Suecia, Suiza y Reino Unido (eliminando el efecto fijo de Estados Unidos para evitar

En la Tabla 2 presentamos los resultados para el caso en el que se incluye la esperanza de vida al nacer, a los 40 años y a los 65 años, de la población masculina. En todos los casos, los coeficientes sobre el capital físico y humano son estadísticamente significativos al 1%, mientras que el coeficiente sobre el empleo es positivo y altamente significativo solamente en el caso del modelo que incluye la esperanza de vida al nacer. El efecto de la PTF sobre la producción agregada es también positivo y altamente significativo y cercano al uno como indica la teoría.

Asimismo, se rechaza la existencia de rendimientos constantes a escala para los tres inputs conjuntamente en las tres especificaciones. En el caso de la especificación que incluye la esperanza de vida al nacer de la población masculina, aceptamos la existencia de rendimientos crecientes a escala cuando los tres coeficientes $(\alpha+\beta+\gamma)$ igualan a 1.5, mientras que para la especificación que incluye la esperanza de vida de los hombres a los 40 años, aceptamos los rendimientos crecientes a escala cuando $\alpha+\beta+\gamma=1.3$. En el caso de la especificación de la esperanza de vida de los hombres a los 65 años, hay evidencia de rendimientos crecientes a escala más elevados, ya que solamente dejamos de rechazar la hipótesis nula cuando $\alpha+\beta+\gamma=1.75$, lo cual indica que si en este caso duplicamos la cantidad de inputs productivos, la producción aumentará un 175%.

multicolinealidad perfecta), y a los efectos fijos desde θ_1 hasta θ_{10} referentes a los periodos 1960-64, 1965-69, 1970-74, 1975-1979, 1980-84, 1985-89, 1990-94, 1995-99, 2000-04 y 2004-2011, respectivamente.

Tabla 1: Efecto de la Esperanza de Vida al Nacer de la Población

	Coefficiente	t-estadístico	t-prob
$y_{i,t-1}$	0.02110	(5.12)	0.000
$l_{i,t}$	-0.11930	(-3.00)	0.003
$h_{i,t}$	0.73978	(7.11)	0.000
$k_{i,t}$	0.85956	(110.00)	0.000
$a_{i,t}$	0.86576	(7.53)	0.000
$EV_{i,t}$	0.00064	(2.90)	0.004
θ_1	0.32772	(14.00)	0.000
θ_2	0.17069	(11.50)	0.000
θ_3	0.11367	(16.70)	0.000
θ_4	0.06993	(13.00)	0.000
θ_5	0.03568	(11.10)	0.000
θ_6	0.01686	(7.15)	0.000
θ_7	-0.00748	(-2.36)	0.019
θ_8	-0.02346	(-4.59)	0.000
θ_9	-0.03425	(-5.16)	0.000
θ_{10}	-0.05333	(-7.79)	0.000
η_1	-0.06890	(-0.10)	0.320
η_2	-0.00854	(-0.37)	0.715
η_3	0.03939	(1.03)	0.304
η_4	-0.09867	(-6.10)	0.000
η_5	-0.02306	(-1.01)	0.312
η_6	0.00065	(0.05)	0.962
η_7	-0.09784	(-2.36)	0.019
η_8	-0.06710	(-2.86)	0.005
η_9	0.07426	(7.00)	0.000
η_{10}	0.17328	(4.50)	0.000
η_{11}	0.48495	(7.07)	0.000
η_{12}	-0.01629	(-0.21)	0.836
η_{13}	-0.43014	(-7.63)	0.000
η_{14}	-0.01159	(-0.36)	0.717
η_{15}	0.23801	(6.22)	0.000
η_{16}	0.06634	(4.39)	0.000
η_{17}	0.01292	(0.32)	0.747
η_{18}	0.05011	(0.91)	0.366
η_{19}	0.28674	(9.07)	0.000
η_{20}	0.22375	(4.78)	0.000
Estadísticos de Especificación			
Wald(dummy)	Chi ² (30)	90920000	[0.000]
Wald(time)	Chi ² (10)	4675	[0.000]
Sargan Test	Chi ² (89)	0.000	[1.000]
Estadísticos de Grado de Rendimientos a Escala			
$\alpha+\beta+\gamma-1=0$			
Chi ² (1)	35.862	[0.000]	

$\alpha+\beta+\gamma-1.3=0$		
Chi ² (1)	5.045	[0.025]
$\alpha+\beta+\gamma-1.4=0$		
Chi ² (1)	0.997	[0.318]

La especificación estimada es $y_{i,t} = \varphi \cdot y_{i,t-1} + \chi \cdot a_{i,t} + \alpha \cdot k_{i,t} + \beta \cdot l_{i,t} + \gamma \cdot h_{i,t} + \rho \cdot E_{i,t} + \eta_i + \theta_t + \varepsilon_{i,t}$ a la cual se aplica el estimador propuesto por Arellano y Bover (1995). La variable dependiente es el logaritmo de la producción agregada. Véase definición del resto de variables en el texto. En el panel inferior se muestra el valor del estadístico respectivo y entre corchetes el p-value asociado al estadístico.

En lo referente al coeficiente sobre el stock de salud medio, el coeficiente iguala a 0.0006 para el caso de la esperanza de vida de la población masculina al nacer, mientras que se duplica ($\rho=0.0013$) para el caso de la esperanza de vida de la población masculina a los 40 años de edad, cuadruplicándose para el caso de la esperanza de vida de la población masculina a los 65 años de edad ($\rho=0.0023$). El aumento del coeficiente estimado cuando pasamos de tener mejoras en la esperanza de vida al nacer a tenerlas en la esperanza de vida a los 40 años es de esperar, pues el mayor efecto se produce porque la mejora en el estado de salud afecta directamente a la población en su edad más productiva que corresponde a la mediana edad. Lo que es más difícil de explicar es el mayor efecto positivo de las mejoras en la esperanza de vida de la población masculina a los 65 años de edad, que suele corresponderse en muchos casos a la edad de jubilación, y por lo tanto mejoras en la esperanza de vida a esas edades no supondrán directamente un aumento de la producción.

En las tres especificaciones que modelizan el efecto de la esperanza de vida de la población masculina existe evidencia de la necesidad de incluir tanto efectos fijos de tiempo como de país, tal como indican los respectivos estadísticos de Wald. A su vez, el estadístico de Sargan da soporte a la validez de los instrumentos utilizados en los tres casos.

Tabla 2: Efecto de la Esperanza de Vida de los Hombres

	EV Hombres al Nacer			EV Hombres a los 40 Años			EV Hombres a los 65 Años		
	Coefficiente	t-estadístico	t-prob	Coefficiente	t-estadístico	t-prob	Coefficiente	t-estadístico	t-prob
$y_{i,t-1}$	-0.00103	(-0.50)	0.620	0.01057	(2.17)	0.031	0.01253	(3.12)	0.002
$l_{i,t}$	0.05318	(4.03)	0.000	-0.06493	(-1.30)	0.194	0.04410	(1.61)	0.108
$h_{i,t}$	0.72853	(6.80)	0.000	0.38554	(5.01)	0.000	1.26032	(6.01)	0.000
$k_{i,t}$	0.86001	(101.00)	0.000	0.89536	(139.00)	0.000	0.81095	(35.50)	0.000
$a_{i,t}$	1.06336	(8.89)	0.000	0.95351	(8.97)	0.000	0.86620	(10.00)	0.000
$EV_{i,t}$	0.00057	(2.75)	0.007	0.00135	(2.86)	0.005	0.00234	(2.15)	0.033
θ_1	0.22484	(21.60)	0.000	0.24381	(8.03)	0.000	0.30793	(12.90)	0.000
θ_2	0.17975	(11.90)	0.000	0.14724	(13.10)	0.000	0.19723	(12.80)	0.000
θ_3	0.11598	(16.50)	0.000	0.08963	(21.60)	0.000	0.13721	(12.80)	0.000
θ_4	0.07136	(13.20)	0.000	0.04903	(15.10)	0.000	0.08696	(9.76)	0.000
θ_5	0.03618	(11.40)	0.000	0.01692	(7.65)	0.000	0.04724	(7.37)	0.000
θ_6	0.01286	(10.00)	0.000	-0.00158	(-0.89)	0.375	0.02175	(4.77)	0.000
θ_7	-0.01411	(-5.96)	0.000	-0.02459	(-8.57)	0.000	-0.00944	(-2.97)	0.003
θ_8	-0.03529	(-7.30)	0.000	-0.04037	(-9.25)	0.000	-0.03314	(-10.30)	0.000
θ_9	-0.05248	(-7.89)	0.000	-0.05233	(-9.95)	0.000	-0.05288	(-12.10)	0.000
θ_{10}	-0.07350	(-10.60)	0.000	-0.07075	(-13.50)	0.000	-0.08091	(-14.60)	0.000
η_1	0.01568	(0.25)	0.805	0.11199	(4.14)	0.000	-0.05618	(-2.04)	0.043
η_2	-0.04568	(-2.43)	0.016	-0.03890	(-1.62)	0.107	-0.15632	(-6.76)	0.000
η_3	-0.22293	(-7.05)	0.000	-0.10294	(-3.28)	0.001	0.11226	(4.15)	0.000
η_4	0.01911	(1.25)	0.213	-0.04442	(-2.42)	0.017	0.07211	(1.95)	0.052
η_5	0.14783	(8.50)	0.000	0.00604	(0.29)	0.772	0.21363	(8.43)	0.000
η_6	0.03421	(3.81)	0.000	0.01527	(1.12)	0.263	-0.08392	(-2.55)	0.012
η_7	-0.15365	(-4.32)	0.000	-0.09408	(-6.57)	0.000	0.07238	(1.83)	0.069

η_8	0.10267	(2.87)	0.005	0.09171	(4.68)	0.000	-0.28135	(-5.71)	0.000
η_9	0.11303	(15.20)	0.000	0.16632	(3.59)	0.000	0.02778	(0.93)	0.353
η_{10}	0.16690	(8.36)	0.000	0.04002	(0.95)	0.346	0.06273	(1.89)	0.060
η_{11}	0.30052	(5.73)	0.000	0.37445	(6.78)	0.000	-0.04507	(-0.71)	0.481
η_{12}	-0.08503	(-1.27)	0.206	-0.04656	(-0.99)	0.325	-0.08960	(-3.91)	0.000
η_{13}	-0.12056	(-2.42)	0.016	-0.13522	(-3.41)	0.001	-0.08567	(-4.37)	0.000
η_{14}	0.30647	(9.62)	0.000	-0.01617	(-0.74)	0.458	0.23266	(4.93)	0.000
η_{15}	0.06445	(1.72)	0.087	0.06364	(2.03)	0.044	-0.35772	(-4.00)	0.000
η_{16}	-0.00111	(-0.07)	0.941	-0.01863	(-0.68)	0.498	0.20419	(5.99)	0.000
η_{17}	0.03613	(2.15)	0.033	-0.09049	(-5.99)	0.000	-0.01327	(-0.46)	0.643
η_{18}	-0.05950	(-1.61)	0.108	-0.01338	(-0.40)	0.688	0.03214	(0.86)	0.389
η_{19}	0.20932	(10.70)	0.000	0.21828	(6.77)	0.000	0.23312	(19.80)	0.000
η_{20}	-0.08091	(-2.41)	0.017	-0.12614	(-1.70)	0.090	0.29591	(4.10)	0.000

Estadísticos de Especificación

Wald(dummy)	Chi ² (30)	76970000	[0.000]	Chi ² (30)	75860000	[0.000]	Chi ² (30)	44180000	[0.000]
Wald(time)	Chi ² (10)	3686	[0.000]	Chi ² (10)	3725	[0.000]	Chi ² (10)	6054	[0.000]
Sargan Test	Chi ² (89)	0.000	[1.000]	Chi ² (89)	0.000	[1.000]	Chi ² (89)	0.000	[1.000]

Estadísticos de Grado de Rendimientos a Escala

$\alpha+\beta+\gamma-1=0$				$\alpha+\beta+\gamma-1=0$			$\alpha+\beta+\gamma-1=0$		
Chi ² (1)	42.789	[0.000]		Chi ² (1)	15.206	[0.000]	Chi ² (1)	23.513	[0.000]
$\alpha+\beta+\gamma-1.3=0$				$\alpha+\beta+\gamma-1.3=0$			$\alpha+\beta+\gamma-1.3=0$		
Chi ² (1)	12.133	[0.001]		Chi ² (1)	2.302	[0.129]	Chi ² (1)	12.566	[0.000]
$\alpha+\beta+\gamma-1.4=0$							$\alpha+\beta+\gamma-1.4=0$		
Chi ² (1)	6.071	[0.014]					Chi ² (1)	9.672	[0.002]
$\alpha+\beta+\gamma-1.5=0$							$\alpha+\beta+\gamma-1.5=0$		
Chi ² (1)	2.087	[0.149]					Chi ² (1)	7.157	[0.008]
							$\alpha+\beta+\gamma-1.6=0$		
							Chi ² (1)	5.020	[0.025]

$\alpha+\beta+\gamma-1.7=0$		
Chi^2(1)	3.26095	[0.0709]
$\alpha+\beta+\gamma-1.75=0$		
Chi^2(1)	2.52313	[0.1122]

La especificación estimada es $y_{i,t} = \varphi \cdot y_{i,t-1} + \chi \cdot a_{i,t} + \alpha \cdot k_{i,t} + \beta \cdot l_{i,t} + \gamma \cdot h_{i,t} + \rho \cdot E_{i,t} + \eta_i + \theta_t + \varepsilon_{i,t}$ a la cual se aplica el estimador propuesto por Arellano y Bover (1995). La variable dependiente es el logaritmo de la producción agregada. Véase definición del resto de variables en el texto. En el panel inferior se muestra el valor del estadístico respectivo y entre corchetes el p-value asociado al estadístico.

Por último, en la Tabla 3 presentamos los resultados para las especificaciones que incluyen la esperanza de vida de la población femenina al nacer, a los 40 años de edad y a los 65 años de edad. En todos los casos, los coeficientes sobre los tres factores productivos son positivos y estadísticamente significativos al 1%, ocurriendo lo mismo con la PTF. El coeficiente sobre esta última oscila entre 0.7 y 0.8, estando un poco por debajo de 1 que sería el valor que predice la teoría económica. En estas tres especificaciones, al igual que en las anteriores, rechazamos claramente la existencia de rendimientos constantes a escala que conlleva la siguiente restricción $\alpha+\beta+\gamma=1$. De nuevo, encontramos evidencia clara de rendimientos crecientes a escala $\alpha+\beta+\gamma>1$, aceptándose dicha hipótesis cuando la suma de los tres coeficientes iguala a 1.7 en el caso de la especificación que incluye la esperanza de vida de la población femenina al nacer, a 1.6 para la especificación con la esperanza de vida a los 40 años y 1.4 para la especificación con la esperanza de vida a los 65 años.

Respecto al coeficiente sobre la esperanza de vida, éste iguala a 0.00017 para el caso de la esperanza de vida de la población femenina al nacer, 0.0007 para la esperanza de vida a los 40 años y 0.0027 para la esperanza de vida a los 65 años. De acuerdo con este último coeficiente, un aumento de 1 año en la esperanza de vida de la población femenina a los 65 años, traerá consigo un aumento de la producción agregada de casi un 0.3%. Esto, a pesar de tratarse de una mejora en la esperanza de vida a edades cercanas a la jubilación. Uno puede concebir efectos positivos indirectos sobre la producción de una mejora en la esperanza de vida de la población jubilada femenina, a través de por ejemplo el cuidado de los nietos lo cual permite a la población de mediana edad trabajar.

De nuevo, en las tres especificaciones los estadísticos de Wald dan soporte empírico a la inclusión de los efectos fijos de tiempo y país, mientras que el test de Sargan indica que los instrumentos utilizados en los tres casos son válidos.

Tabla 3: Efecto de la Esperanza de Vida de las Mujeres

	EV Mujeres al Nacer			EV Mujeres a los 40 Años			EV Mujeres a los 65 Años		
	Coficiente	t-estadístico	t-prob	Coficiente	t-estadístico	t-prob	Coficiente	t-estadístico	t-prob
$y_{i,t-1}$	-0.01032	(-4.50)	0.000	-0.00920	(-4.41)	0.000	-0.0041	(-1.50)	0.136
$l_{i,t}$	0.36657	(7.56)	0.000	0.29552	(13.10)	0.000	0.1137	(5.33)	0.000
$h_{i,t}$	0.61053	(7.52)	0.000	0.51575	(5.94)	0.000	0.5784	(6.69)	0.000
$k_{i,t}$	0.83785	(106.00)	0.000	0.85271	(134.00)	0.000	0.8663	(114.00)	0.000
$a_{i,t}$	0.79525	(7.49)	0.000	0.81111	(7.88)	0.000	0.7206	(7.54)	0.000
$EV_{i,t}$	0.00017	(0.82)	0.413	0.00066	(1.69)	0.093	0.0027	(3.44)	0.001
θ_1	0.15124	(14.30)	0.000	0.15017	(16.30)	0.000	0.1703	(84.40)	0.000
θ_2	0.15225	(12.20)	0.000	0.14464	(14.10)	0.000	0.1409	(14.00)	0.000
θ_3	0.10437	(19.10)	0.000	0.09478	(25.70)	0.000	0.0902	(20.80)	0.000
θ_4	0.06097	(14.60)	0.000	0.05241	(21.70)	0.000	0.0471	(15.60)	0.000
θ_5	0.02768	(11.40)	0.000	0.01936	(13.60)	0.000	0.0126	(9.43)	0.000
θ_6	0.00569	(5.05)	0.000	-0.00158	(-0.60)	0.552	-0.0066	(-3.19)	0.002
θ_7	-0.01897	(-9.38)	0.000	-0.02549	(-5.83)	0.000	-0.0304	(-8.11)	0.000
θ_8	-0.03734	(-9.82)	0.000	-0.04286	(-6.71)	0.000	-0.0461	(-7.90)	0.000
θ_9	-0.05731	(-11.70)	0.000	-0.06105	(-7.82)	0.000	-0.0606	(-7.81)	0.000
θ_{10}	-0.08503	(-17.60)	0.000	-0.08703	(-10.90)	0.000	-0.0860	(-10.10)	0.000
η_1	0.06434	(1.68)	0.094	-0.02813	(-1.34)	0.181	-0.0435	(-4.13)	0.000
η_2	0.00374	(0.14)	0.890	-0.07918	(-3.38)	0.001	-0.0072	(-0.47)	0.639
η_3	-0.03994	(-1.20)	0.232	0.06028	(2.49)	0.014	-0.0018	(-0.05)	0.959
η_4	-0.07298	(-3.13)	0.002	0.02716	(1.07)	0.287	0.1781	(5.46)	0.000
η_5	0.17661	(7.09)	0.000	0.07094	(4.39)	0.000	0.0280	(2.45)	0.015
η_6	-0.04694	(-6.81)	0.000	-0.04746	(-4.93)	0.000	-0.0175	(-1.55)	0.122
η_7	-0.16391	(-5.32)	0.000	-0.27523	(-9.05)	0.000	-0.2040	(-8.87)	0.000

η_8	0.10718	(3.74)	0.000	0.16413	(7.51)	0.000	-0.0063	(-0.46)	0.649
η_9	0.23092	(16.50)	0.000	0.24449	(8.07)	0.000	0.1537	(7.40)	0.000
η_{10}	-0.06485	(-4.18)	0.000	-0.00557	(-0.15)	0.884	0.1301	(4.47)	0.000
η_{11}	0.22355	(5.80)	0.000	0.38222	(7.79)	0.000	0.2648	(8.78)	0.000
η_{12}	0.10003	(1.36)	0.175	0.15492	(10.60)	0.000	0.2442	(11.50)	0.000
η_{13}	-0.15140	(-2.99)	0.003	-0.28546	(-8.39)	0.000	-0.3417	(-13.20)	0.000
η_{14}	0.35414	(9.87)	0.000	0.14457	(3.60)	0.000	0.1337	(6.15)	0.000
η_{15}	0.13705	(3.46)	0.001	0.06224	(2.76)	0.006	-0.0857	(-3.97)	0.000
η_{16}	0.05380	(3.71)	0.000	-0.02480	(-1.76)	0.080	-0.0448	(-2.91)	0.004
η_{17}	-0.12354	(-6.66)	0.000	-0.06209	(-4.32)	0.000	0.0870	(4.72)	0.000
η_{18}	-0.43994	(-10.60)	0.000	-0.08826	(-1.20)	0.231	-0.0568	(-1.15)	0.252
η_{19}	0.02406	(0.82)	0.411	0.05959	(3.19)	0.002	0.1517	(21.00)	0.000
η_{20}	-0.11509	(-7.38)	0.000	-0.14991	(-4.68)	0.000	-0.0987	(-3.96)	0.000

Estadísticos de Especificación

Wald(dummy)	Chi ² (30)	69960000	[0.000]	Chi ² (30)	49070000	[0.000]	Chi ² (30)	59650000	[0.000]
Wald(time)	Chi ² (10)	3783	[0.000]	Chi ² (10)	2583	[0.000]	Chi ² (10)	84240	[0.000]
Sargan Test	Chi ² (89)	0.000	[1.000]	Chi ² (89)	0.000	[1.000]	Chi ² (89)	0.000	[1.000]

Estadísticos de Grado de Rendimientos a Escala

$\alpha+\beta+\gamma-1=0$				$\alpha+\beta+\gamma-1=0$			$\alpha+\beta+\gamma-1=0$		
Chi ² (1)	124.387	[0.000]		Chi ² (1)	82.178	[0.000]	Chi ² (1)	33.325	[0.000]
$\alpha+\beta+\gamma-1.3=0$				$\alpha+\beta+\gamma-1.3=0$			$\alpha+\beta+\gamma-1.3=0$		
Chi ² (1)	49.663	[0.000]		Chi ² (1)	24.694	[0.000]	Chi ² (1)	7.137	[0.008]
$\alpha+\beta+\gamma-1.4=0$				$\alpha+\beta+\gamma-1.4=0$			$\alpha+\beta+\gamma-1.4=0$		
Chi ² (1)	32.247	[0.000]		Chi ² (1)	12.989	[0.000]	Chi ² (1)	2.682	[0.102]
$\alpha+\beta+\gamma-1.5=0$				$\alpha+\beta+\gamma-1.5=0$					
Chi ² (1)	18.577	[0.000]		Chi ² (1)	5.0119	[0.025]			
$\alpha+\beta+\gamma-1.6=0$				$\alpha+\beta+\gamma-1.6=0$					
				Chi ² (1)	0.7629	[0.382]			

Chi^2(1) 8.653 [0.0033]

$\alpha + \beta + \gamma - 1.7 = 0$

Chi^2(1) 2.474 [0.1157]

La especificación estimada es $y_{i,t} = \varphi \cdot y_{i,t-1} + \chi \cdot a_{i,t} + \alpha \cdot k_{i,t} + \beta \cdot l_{i,t} + \gamma \cdot h_{i,t} + \rho \cdot E_{i,t} + \eta_i + \theta_t + \varepsilon_{i,t}$ a la cual se aplica el estimador propuesto por Arellano y Bover (1995).

La variable dependiente es el logaritmo de la producción agregada. Véase definición del resto de variables en el texto. En el panel inferior se muestra el valor del estadístico respectivo y entre corchetes el p-value asociado al estadístico.

4.6. Conclusiones

En este capítulo hemos hecho uso de un modelo que explica la producción agregada en base a la productividad total de los factores, a la acumulación de inputs productivos y al estado de salud medio de la población de los 21 países industrializados durante los último 50 años, que han sido objeto de estudio. La evidencia apunta claramente a un efecto positivo y altamente significativo de la PTF y de los inputs productivos, lo cual indica que tanto el progreso tecnológico como la acumulación de capital físico y humano además de la creación de empleo son claves para mantener un crecimiento económico sostenido y prolongado a lo largo del tiempo. En este sentido, los resultados empíricos dan soporte a la existencia de rendimientos crecientes a escala en los tres factores productivos considerados (capital físico, capital humano y empleo), lo cual da soporte a la validez empírica de los modelos de crecimiento endógeno. Asimismo, a estas fuerzas de la economía productiva, hay que unirles el efecto positivo que ejerce el estado de salud medio de la población sobre la actividad económica. Este último resultado parece ser particularmente robusto dado que se mantiene independientemente de que consideremos la esperanza de vida de la población total o solamente de los hombres o las mujeres, y a su vez de que tengamos en cuenta la esperanza de vida al nacer, a los 40 años que es una edad muy productiva o a los 65 años que es una edad cercana a la jubilación.

Es importante mencionar que nuestro análisis empírico ha demostrado la necesidad de la inclusión del estado de salud en una función de producción agregada bien especificada. Esto no es sorprendente dado de que una población con mejor estado de salud es más productiva, puede trabajar un mayor número de horas y ganar unos mayores salarios que una población menos saludable. Esto se debe al hecho de que una fuerza laboral más saludable se ausentará menos del trabajo por motivo de enfermedad, lo que permitirá obtener una mayor remuneración. Por lo tanto, toda política encaminada a mejorar la

esperanza de vida de la población es bienvenida. Esto conlleva no solo la mejora de la sanidad por parte de la Administración Pública, sino también de una mayor concienciación social para que la población adquiriera hábitos de vida saludables como es el no consumo de alcohol y tabaco, la ingesta controlada de grasas y el aumento del consumo de frutas y verduras. Asimismo, es importante llevar a cabo políticas para reducir la contaminación medioambiental que puede generar también reducciones claras en la esperanza de vida.

Por último mencionar que dada la importancia que nuestro análisis ha asignado a los factores productivos y a la PTF en la generación de producción, es importante potenciar aquellas políticas encaminadas a su mejora. Esto conlleva políticas activas de empleo, políticas tecnológicas que primen la inversión en investigación y desarrollo por parte de las empresas, las políticas públicas en educación y las políticas públicas para fomentar la inversión privada vía subvenciones a las empresas y la inversión pública en infraestructuras.

Bibliografía

Anderson, T.W. and Hsiao, C., 1981. Formulation and estimation of dynamic models using panel data”, *Journal of Econometrics*, 18, 47-82.

Arellano, M., Bond, S. 1991. Some tests of specification for panel data: Montecarlo evidence and an application to employment equations”, *Review of Economic Studies*, 58, 277-297.

Arellano, M., Bover, O. 1995. Another look at the instrumental variable estimation of error-components models, *Journal of Econometrics*, 68, 29-51.

Baltagi, B.H., 1995. *Econometric Analysis on Panel Data*, John Wiley and Sons.

- Barro, R., 1996. Health and economic growth, Mimeo. Cambridge, MA: Harvard University.
- Barro, R., Lee, J., 1994. Sources of economic growth. Carnegie-Rochester Conference Series on Public Policy, 40, 1–46.
- Barro R.J., Lee J-W., 2010. A new data set of educational attainment in the world, 1950-2010. *Journal of Development Economics*, 104, 184-198.
- Barro, R., Sala-i-Martin, X., 1995. *Economic growth*. New York: McGraw-Hill.
- Bloom, D., Canning, D., 2000. The health and wealth of nations. *Science*, 287, 1207–1209.
- Bloom, D., Canning, D. 2003., The health and poverty of nations: from theory to practice. *Journal of Human Development*, 4(1), 47–71.
- Bloom, D., Malaney, P. 1998., Macroeconomic consequences of the Russian mortality crisis. *World Development*, 26, 2073–2085.
- Bloom, D., Sachs, J., 1998. Geography, demography, and economic growth in Africa. *Brookings Papers on Economic Activity*, 2, 207–273.
- Bloom, D. E., Williamson, J. G., 1998. Demographic transitions and economic miracles in emerging Asia. *World Bank Economic Review*, 12(3), 419–455.
- Bloom, D. E., Canning, D., Malaney, P. N., 2000. Demographic change and economic growth in Asia. *Population and Development Review*, 26, 257–290.
- Bloom, D., Canning, D., Sevilla, J., 2004. The Effect of Health on Economic Growth: A Production Function Approach, *World Development*, 32 (1), 1-13.
- Bloom, D., Canning, D., Evans, D., Graham, B., Lynch, P., Murphy, E., 1999. Population change and human development in Latin America. Paper prepared for the Inter-American Development Bank.

- Caselli, F., Esquivel, G., Lefort, F., 1996. Reopening the convergence debate: a new look at cross country growth empirics. *Journal of Economic Growth*, 1, 363–389.
- Feenstra, R.C., Inklaar R., Timmer M.P., 2013a. The next generation of the Penn World Table. NBER Working Paper No. 19255, Julio 2013, www.ggdcc.net/pwt.
- Feenstra, R.C., Inklaar R., Timmer M.P., 2013b. PWT8.0 - a user guide. Groningen Growth and Development Centre, University of Groningen.
- Feenstra, R.C., Inklaar R., Timmer M.P., 2013c. Technical guide to PWT8.0. Groningen Growth and Development Centre, University of Groningen.
- Gallup, J., Sachs, J., 2000. The economic burden of malaria. Working Paper No. 52, Center for International Development, Harvard University, Cambridge, MA.
- Hamoudi, A., Sachs, J., 1999. Economic consequences of health status: a review of the evidence. Working Paper No. 30. Harvard Center for International Development, Cambridge, MA.
- Inklaar R., Timmer M.P., 2013. Capital, labor and TFP in PWT8.0. Groningen Growth and Development Centre, University of Groningen.
- Johnson S., Larson W., Papageorgiou C., Subramanian A., 2013. Is newer better? Penn World Table revisions and their Impact on growth estimates. *Journal of Monetary Economics* 60 (2): 255-274.
- OECD, 2013. OECD Health Database 2009. Organisation for Economic Cooperation and Development, Paris, France.
- Psacharopoulos G., 1994. Returns to investment in education: A global update. *World Development* 22: 1325–1343.
- Sachs, J., Warner, A., 1997. Sources of slow growth in African economies. *Journal of African Economics*, 6, 335–337.

Windmeijer, F., 2005. A finite sample correction for the variance of linear two-step GMM estimators”, *Journal of Econometrics*, 126 (1), 25-51.

Capítulo 5: Conclusiones

El primer gran objetivo de esta tesis ha sido por un lado analizar los determinantes del estado de salud de la población de un amplio grupo de países industrializados durante el pasado medio siglo. Para ello, hemos estimado funciones de producción de esperanza de vida media de las poblaciones de un grupo homogéneo formado por 21 países industrializados miembros de la OCDE durante el periodo 1960-2011. En nuestro estudio, a diferencia de la mayoría de estudios previos en esta literatura, no sólo hemos considerado medidas de gasto sanitario y los niveles de renta como variables explicativas de la esperanza de vida, sino que también hemos incorporado un amplio espectro de factores socioeconómicos y medioambientales como son la distribución por edad de la población, el porcentaje de recaudación pública sobre el PIB, el crecimiento de la población, y una serie de medidas relativas a los hábitos y estilo de vida como son el consumo de tabaco y alcohol, la ingesta de grasas, y la ingesta de frutas y verduras.

En nuestro análisis hemos estimado funciones de producción de la esperanza de vida al nacer, a los 40 años y a los 65 años de edad para toda la población y también separando por sexo en base a una amplia selección de factores potenciales que pueden afectar al nivel de salud medio de la población de países industrializados. Para ello hemos empleado técnicas de datos de panel basadas en el método generalizado de los momentos que nos permite controlar por la posible endogeneidad de muchas de las variables explicativas incluidas en el modelo mediante el uso de variables instrumentales consistentes principalmente en los valores retardados de las variables supuestamente endógenas.

Los resultados del análisis empírico han apuntado a lo siguiente. Por un lado, hemos encontrado evidencia clara del efecto positivo del nivel de renta y del gasto sanitario

sobre la esperanza de vida, resultado que se mantiene generalmente para toda la población y para hombres y mujeres considerados separadamente. Respecto a los factores que tienen que ver con el estilo de vida, solamente hemos encontrado evidencia clara de que el consumo de alcohol reduce sustancialmente la esperanza de vida en aquellos individuos que lo consumen. Este resultado se mantiene igualmente robusto para toda la población, y cuando separamos hombres y mujeres. Es importante destacar el hecho de que dicho efecto se reduce con la edad a la que se mide la esperanza de vida, lo cual puede ser evidencia de la mayor incidencia del consumo de alcohol en la población joven y de mediana edad. No obstante, al estar nuestro estudio realizado con una muestra pequeña de países y por tanto carecer de validez universal, es conveniente no sacar conclusiones erróneas en relación a las mínimas evidencias claras encontradas que relacionen el consumo de tabaco, ingesta de grasas, frutas y verduras, con la esperanza de vida. Esto se debe a que sabemos a ciencia cierta que el uso nocivo de tabaco y la ingesta incrementada de grasas, sobre todo tipo saturadas y tipo trans, inciden de forma negativa en nuestra salud. Contrariamente, la ingesta de frutas y verduras producen efectos beneficiosos y saludables para nuestro organismo.

Es importante mencionar que nuestro análisis empírico ha demostrado la necesidad de la inclusión de factores medioambientales y de estilo de vida que normalmente han sido omitidos en estudios previos acerca de los determinantes de la esperanza de vida. Este es particularmente el caso del consumo de alcohol que de forma robusta parece reducir de forma sustancial la esperanza de vida para toda la población, y para hombres y mujeres a distintas edades. Esto da indicación de la necesidad de políticas públicas educativas para concienciar a la población y más en particular a los jóvenes de los efectos perniciosos sobre la salud del consumo de alcohol. Esto se debe al hecho de que una población con mejor estado de salud es más productiva, puede trabajar un mayor

número de horas y recibir unos mayores salarios ya que se ausentará menos del trabajo por motivo de enfermedad, lo que permitirá obtener una mayor remuneración. Por lo tanto, toda política encaminada a mejorar la esperanza de vida de la población es bienvenida. Por un lado, esto conlleva la mejora de la sanidad por parte de la Administración Pública mediante una mayor dotación de recursos, pues nuestro análisis ha evidenciado el efecto altamente positivo de un mayor porcentaje de gasto sanitario sobre el PIB en la esperanza de vida. Por otro lado, es importante que la población adquiera una mayor concienciación social acerca de adquirir hábitos de vida saludables como es el no consumo de alcohol y tabaco, la ingesta controlada de grasas y el aumento del consumo de frutas y verduras.

El segundo gran objetivo de esta tesis ha sido la estimación de un modelo que explique la producción agregada en base a la productividad total de los factores, a la acumulación de inputs productivos y al estado de salud medio de la población de 21 países industrializados durante los últimos 50 años, prestando especial atención al efecto del estado medio de salud de la población sobre la producción agregada. La evidencia ha apuntado claramente a un efecto positivo y altamente significativo de la PTF y de los inputs productivos, lo cual indica que tanto el progreso tecnológico como la acumulación de capital físico y humano además de la creación de empleo son claves para mantener un crecimiento económico sostenido y prolongado a lo largo del tiempo. En este sentido, los resultados empíricos han dado soporte a la existencia de rendimientos crecientes a escala en los tres factores productivos considerados (capital físico, capital humano y empleo), lo cual otorga validez empírica a los modelos de crecimiento endógeno. Asimismo, a estas fuerzas de la economía productiva, hay que unirles el efecto positivo que ejerce el estado de salud medio de la población sobre la actividad económica. Este último resultado se ha mostrado particularmente robusto

dado que se mantiene independientemente de que consideremos la esperanza de vida de la población total o solamente de los hombres o las mujeres, y a su vez de que tengamos en cuenta la esperanza de vida al nacer, a los 40 años que es una edad muy productiva o a los 65 años que es una edad cercana a la jubilación.

Dada la importancia que nuestro análisis ha asignado a los factores productivos y a la PTF en la generación de producción, es importante potenciar aquellas políticas encaminadas a su mejora. Esto conlleva políticas activas de empleo, políticas tecnológicas que primen la inversión en investigación y desarrollo por parte de las empresas, las políticas públicas en educación y las políticas públicas para fomentar la inversión privada vía subvenciones a las empresas y la inversión pública en infraestructuras.

Por último, es importante mencionar que nuestro análisis empírico ha evidenciado la necesidad de la inclusión del estado de salud en una función de producción agregada bien especificada. Esto no es sorprendente dado que una población más saludable es más productiva y se ausentará menos del trabajo por motivo de enfermedad. Por lo tanto, tal como se menciona anteriormente, se recomienda llevar a cabo políticas encaminadas a mejorar la esperanza de vida de la población. Esto conlleva no solo el aumento de la dotación de recursos en hospitales y clínicas a través del aumento del porcentaje de gasto sanitario sobre el PIB por parte de la Administración Pública, sino también de una mayor concienciación social para que la población adquiriera hábitos de vida saludables como es el no consumo de alcohol y tabaco, la ingesta controlada de grasas y el aumento del consumo de frutas y verduras. Asimismo, es importante llevar a cabo políticas para reducir la contaminación medioambiental que puede generar también reducciones claras en la esperanza de vida.

