

A SOSPEITA DE SARAMPELO É DE DECLARACIÓN OBRIGATORIA URGENTE Ó SAEG

→ Febre > 38°, exantema máculo-papular e: tose ou rinite ou conxuntivite

**ENFERMIDADE PNEUMOCÓCICA: DIFERENCIAS NA INCIDENCIA DA
ENFERMIDADE INVASIVA. FRECUENCIA DA RESISTENCIA ÓS ANTIMICROBIANOS**

O pneumococo (*Streptococcus pneumoniae*) é unha bacteria que, en condicións normais, mantén coas persoas unha relación de comensalia. Nembargantes, en ocasións amosa a súa patoxenicidade, especialmente en persoas inmunodeprimidas, nas que se atopan nas idades extremas da vida, nas que padecen certas enfermidades crónicas, ou nas que fuman ou consumen alcohol nunha cantidade excesiva¹. Ademais, a patoxenicidade do pneumococo vese favorecida se houbo unha infección respiratoria previa, especialmente polo virus da gripe.

Son ben coñecidas as principais síndromes que produce o pneumococo, algunhas delas debidas á difusión directa da bacteria dende a nasofaringe: otite media nos nenos e pneumonía preferentemente nos adultos; outras debido a súa capacidade invasiva, que amosa un aspecto clínico moi variado: bacteriemia oculta leve, infeccións localizadas, pneumonía bacteriémica, bacteriemia manifesta e meninxite.

Mais a complexidade da enfermidade pneumocócica non remata nas consideracións clínicas. De feito, as diferentes incidencias dos distintos serotipos, que están relacionadas coa idade, a xeografía e mesmo a súa virulencia; a diferente participación nas distintas formulacións vacinais; e, a asociación relativa que manteñen con diferentes patróns de resistencia ós antimicrobianos; todo isto suxeríulle a varios autores, que era preciso falar xa de "epidemioloxías" dos distintos serotipos.

Os serotipos, dos que hai xa máis de 90 descritos, cualifican ós pneumococos en función das propiedades antixénicas dos polisacáridos da súa cápsula externa. Logo, algúns destes serotipos agrúpanse en serogrupos: os serotipos que en modelos animais provocan reaccións cruzadas, clasifícanse no mesmo serogrupo. De tódolos xeitos, a relevancia clínica deste agrupamento (é dicir, se a inmunidade fronte a un serotipo determinado protexe fronte a unha ulterior exposición a outro serotipo do mesmo serogrupo), depende do serogrupo concreto que se estea a tratar.

Na taxonomía americana só se recoñecen serotipos, e a cada un deles dáselle un número correlativo, do 1 en diante; noutra taxonomía, a danesa, que é a que conta con máis aceptación, recórrese tamén ós serogrupos. Estes identifícanse cun número, e os serotipos que forman parte do serogrupo cunha letra maiúscula: o "F" para o máis antigo, e logo o "A", "B", "C"... Por exemplo, o serogrupo 19 fórmano os serotipos 19F, 19A, 19B e 19C, que na nomenclatura americana correspóndense cos serotipos 19, 57, 58 e 59, respectivamente.

Incidencia da enfermidade invasiva

Portadores. A enfermidade invasiva, que adoita definirse como o illamento de *S. pneumoniae* no sangue ou en calquera outro lugar normalmente estéril, relaciónase coa prevalencia de portadores nasofarínxeos de pneumococo. De feito, alí onde a prevalencia de portadores é maior, como nos países sen desenvolver, a enfermidade invasiva é moito máis frecuente.

Son varios os factores que determinan a prevalencia de portadores nunha poboación concreta nun intre dado. En primeiro lugar, a idade.

Os primeiros pneumococos pódense detectar xa nos primeiros meses de vida, e nos nenos de países desenvolvidos a prevalencia de portadores acadada o seu cumio arredor dos 2 anos, na idade pre-escolar, onde preto da metade dos nenos están colonizados. Dende entón a prevalencia diminúe ó longo do ensino primario, de preto de un tercio nos primeiros cursos ata menos de un cuarto ó rematar. Nesa liña están os resultados dun estudo realizado en 1997 en Asturias, que atopou, en nenos de 6 anos, unha prevalencia de portadores do 36%².

Nos adultos, a prevalencia de portadores aínda é máis baixa, menor dun 10%. Nembargantes, este valor multiplícase cando os adultos conviven con nenos, o mesmo que ocorre nos nenos cando acoden a garderías, lugares estes que facilitan un contacto estreito e prolongado, circunstancia na que se basea a transmisión do pneumococo, que tamén vese favorecida polas infeccións do aparato respiratorio.

Fronte a estas prevalencias, en nenos de países desenvolvidos foron descritas prevalencias de portador do 90% xa ós seis meses de idade, e do 100% en nenos de 5 anos.

Ademais, aínda que o habitual é a colonización por un só serotipo de pneumococo, foron descritas colonizacións con ata catro serotipos distintos.

Idade. Hai unha importante relación entre a idade e a incidencia de enfermidade invasiva. Tendo como referencia os datos dos USA en 1998 (táboa 1), obsérvase que a incidencia é maior nos nenos máis cativos (nos que hai máis portadores e menor capacidade para a resposta inmunolóxica), e que logo descende para voltar a medrar de xeito importante a partir dos 64 anos de idade. Este comportamento repítase cando se trata de bacteriemia ou meninxite, mais non cando a bacteriemia acompaña á pneumonía. Neste caso, a incidencia meirande atópase nos que teñen 65 ou máis anos de idade (cando é maior a presenza de factores de risco).

Na táboa 1 obsérvase tamén que a pneumonía con bacteriemia é a presentación máis frecuente, e que a meninxite soamente foi, ese ano nos USA, de 1/23 da incidencia de enfermidade invasiva.

Táboa 1: Enfermidade pneumocócica invasiva nos USA, 1998

IDADE (anos)	CASOS POR CEN MIL HABITANTES			
	Bacteriemia	Meninxite	Bacteriemia e pneumonía	Todas
< de 2	120	8	24	167
2 a 4	23	1	10	35
5 a 17	16	0	8	4
18 a 34	2	0	5	7
35 a 49	4	1	11	16
50 a 64	6	1	15	23
65 a 79	14	2	31	46
> de 79	20	2	75	99
Todas	9	1	13	23

Fonte: Robinson et al. JAMA 2001; 285:1.729-35

SUMARIO

Enfermidade pneumocócica: Diferencias na incidencia da enfermidade invasiva. Frecuencia da resistencia ós antimicrobianos.

- **EN BREVE...:** Campaña de vacinación conxunta antigripal e antipneumocócica, 2001.
- **ANEXOS I e II:** Situación das EDO nas cuadrisesmanas 12 e 13/2000.
- **ANEXO III:** A tuberculose en Galicia. Anos 1996-1999.

Serotipos. Só un pequeno número de serotipos producen enfermidade invasiva, e algúns deles, sinaladamente o 1 e o 5, rara vez son detectados en estudos de portadores nasofarínxeos, incluso nos feitos en poboacións nas que son causa principal de enfermidade invasiva. Achados como estes apoian a hipótese de que os serotipos diferéncianse notablemente en canto a virulencia.

Ademais, ese pequeno grupo de serotipos varía segundo a idade do doente. Na figura 1 expóñense os serotipos/grupos que con maior frecuencia produciron enfermidade en España na década dos 90³. Nela pódese mirar como, nos nenos, só 5 serotipos/grupos dan conta do 70% dos illamentos, e para acadalo 90% abonda con engadirlle catro máis.

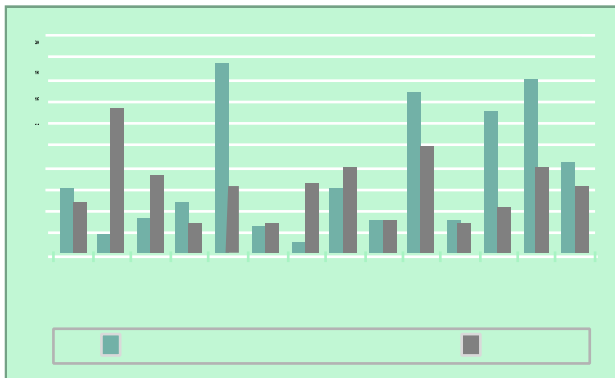
Nos adultos non hai tanta concentración en poucos serotipos/grupos, mais abonda con nove para acadalo 70%. Na figura obsérvase tamén como, aínda que hai coincidencias, son notables as diferencias entre os serotipos/grupos que causan enfermidade nas diferentes idades. Cecais, a máis salientable sexa o predominio do serotipo/grupo 6 nos nenos e o do 3 nos adultos.

Mais os datos que se recollen na figura son agregados da década. Nela, o comportamento individual dos diferentes serogrupos non foi estable. Dende principios dos anos 80, certos serogrupos (sinaladamente o 1, 5 e 7) amosaron unha tendencia máis ou menos intensa cara a unha perda de protagonismo a favor doutros, especialmente: 6, 9, 14, e 19; pola súa banda, o 23, despois de medrar de xeito excepcional a mediados dos 80, agora está a diminuír, aínda que o fai a modo⁴.

Variación no tempo: Agás da súa estacionalidade (é máis frecuente no inverno e menos no verán), tende a ter un comportamento estable no tempo (ve-la táboa 2).

Variación xeográfica: Cecais sorprendentemente, as taxas dos USA que amosa a táboa 1 son moi diferentes das atopadas noutros lugares. Por exemplo, a incidencia de enfermidade invasiva que refiren os artigos revisados por Fedson et al⁵, varía entre 8 e 34 casos por cen mil habitantes, coa mediana en 17, dependendo de onde se fixera o estudo. En realidade a grande variación da incidencia da enfermidade invasiva que aparece notificada na bibliografía, poderíase resumir como composta por países cunhas taxas de incidencia moi elevadas —como as presentadas dos USA— e outras máis baixas, que son as que se refiren para case que todos os países. Como exemplo, a táboa 2 expón as taxas brutas obtidas nos USA, Inglaterra e Gales, Francia e Galicia nos últimos anos.

Fig. 1: Serotipos/grupos na enfermidade invasiva. España 1990-2000³



A explicación para este comportamento inesperado intúese ó comparalas taxas de enfermidade invasiva coas de meningite pneumocócica, como se fai na táboa 3. Nela obsérvase que as taxas de meningite —que é un proceso grave, de elevada letalidade e grande proporción de secuelas nos que sobreviven¹— son semellantes nábólos dous tipos de países. Este comportamento atribúe as diferencias na incidencia de enfermidade invasiva á proporción diagnosticada por hemocultivo (ve-la táboa 1), e fai pensar que as devanditas diferencias teñen a súa orixe na frecuencia coa que se fan hemocultivos nuns países e noutros: nos países de taxas baixas os cultivos obteríanse só nos casos graves; nos de taxas máis altas, tamén nos casos máis leves.

Táboa 2: Incidencia de enfermidade invasiva en diferentes países.

Ano =	1997	1998	1999	2000
Galicia	7,9	7,9	8,1	8,7
Inglaterra e Gales	9,6	8,8	8,6	
Francia	9,5	8,9	8,9	
USA	23,8	23,4	24,4	

Nota: Incidencia = casos por cen mil habitantes

Para explorar esta hipótese, Smith et al⁶ estudaron as taxas de enfermidade invasiva dos diferentes hospitais do sur e do oeste de Inglaterra durante 1995, e concluíron que a grande variación das incidencias

que observaron (de 5,2 a 20,4 casos por cen mil), non se explicaba polas diferencias de idade e sexo dos doentes, nin pola cobertura vacinal na poboación de referencia dos hospitais nen polas súas taxas de admisión, senón polas diferencias nas taxas de hemocultivo (que definían como o número de mostras recibidas para hemocultivo por cada mil habitantes da poboación de referencia do hospital).

A importante variabilidade residual é a que se adscribiría ás diferencias nas distribucións poboacionais dos factores que afectan ó risco de ter unha enfermidade pneumocócica invasiva. Esta variabilidade móstrase no rango de incidencias (21-33 casos por cen mil, en 1998) observadas nos distintos hospitais que participan no sistema de vixilancia empregado nos USA⁷.

Outro xeito de examinala hipótese de que a gravidade do doente é a que determina —mediante a taxa de hemocultivos— a incidencia final de enfermidade invasiva notificada, é compara-lo comportamento dos serotipos máis virulentos co dos menos virulentos, como fan Hausdorf et al⁸. Por exemplo, a razón de incidencias específicas de enfermidade invasiva debida ós diferentes serotipos nos nenos máis cativos do Oeste de Europa e dos USA é, para os serogrupos ós que se lles supón maior virulencia: 5, 7, e 1, de 1'1 para os dous primeiros e de 0'9 para o terceiro. Pola contra, para o resto de serogrupos, supostamente menos virulentos, a razón de incidencias non acadou o 0'25. É dicir, a incidencia de enfermidade invasiva debida ós serotipos que tenden a producir un cadro clínico máis grave, que tamén son dos menos frecuentes, é semellante nábólos dous tipos de países; feito que non ocorre cos serotipos que tenden a producir un cadro clínico máis leve.

Comentario: Semella pois, como xa quedou dito noutro lugar¹, que a verdadeira incidencia de enfermidade invasiva débese atopar no eido de variación que establecen os países onde o seu coñecemento é máis completo.

Nota: Os datos de Galicia foron recollidos polos laboratorios de microbioloxía dos hospitais do Sergas, e fan referencia ós illamentos feitos por eles no sangue ou no LCR; pola súa banda, as taxas foron calculadas utilizando as poboacións de referencia de cada hospital. Como comentario xeral, compre chama-la atención sobre o contraste destes datos cos anteriormente publicados sobre incidencia de enfermidade invasiva¹, e mesmo cecais da súa letalidade⁹, que foran estimados a partir dos datos de altas hospitalarias rexistradas no CMDB.

Táboa 3: Casos por cen mil habitantes-ano en USA e Galicia

Idade (anos)	USA 1998 (1)		GALICIA (1997-2000) (2)	
	Enferm. invasiva	Meningite	Enferm. invasiva	Meningite
< de 2	167	8	< de 2	10
2 a 4	35	1	2 a 4	5
5 a 17	4	0	5 a 9	0
18 a 34	7	0	10 a 14	0
35 a 49	16	1	15 a 24	1
50 a 64	23	1	25 a 44	1
65 a 79	46	2	45 a 64	2
> de 79	99	2	> de 64	1
Todas	23	1	Todas	1

Fonte: (1)Robinson et al. JAMA 2001;285:1729-35.

(2)Laboratorios de microbioloxía dos hospitais do Sergas.

A resistencia ós antimicrobianos

Os betalactámicos. A penicilina inhibe a multiplicación do pneumococo ó unirse a unha ou máis das enzimas necesarias para sintetizalo peptidoglicano, que é un elemento esencial da parede celular. Ata agora identificáronse seis destas enzimas, que en conxunto reciben o nome de PBPs (de *Penicilin Binding Proteins*): 1A, 1B, 2A, 2B, 2X e 3.

Nos pneumococos plenamente susceptibles, pódense identificar estas enzimas. Pola contra, os pneumococos resistentes teñen PBPs que amosan unha afinidade menor pola penicilina, e o fan nun grao semellante ó de resistencia. (A resistencia á penicilina adoita dividirse en dous graos; dependendo dos valores das concentracións mínimas inhibitorias-CMI: (1) con resistencia intermedia e (2) con resistencia alta. Neste BEG, agás cando se indique o contrario, ó falar de resistencia fá-lase de cepas que amosan resistencia intermedia ou alta.)

Con alteracións relativamente menores, o xen que codifica unha PBP pode dar lugar a unha enzima coa afinidade diminuída; unha diminución da afinidade que vai sendo cada vez máis intensa na medida na que se acumulan mutacións no xen. Como este proceso pode afectar a máis dun xen das PBPs, a resistencia é un proceso progresivo, debido á acumulación de máis xenes cada vez con máis mutacións, que producen cepas cunha resistencia cada vez maior. Semella, ademais, que os pneumococos adquiren estes xenes de resistencia por transformación; é dicir, pola súa capacidade para internalizar material xenético homólogo doutras bacterias coas que coexiste en íntima proximidade na nasofarinx.

Un mecanismo semellante, aínda que restrinxido ás PBP 2X e 1, é o responsable da resistencia do pneumococo ás cefalosporinas, tamén ás de terceira xeración (cefotaxima, ceftriaxona). Así pois, a resistencia ós betalactámicos non depende de betalactamasas, polo que o emprego de preparados que conteñen inhibidores de betalactamasas non son máis efectivos fronte ó pneumococo que os que só conteñen o betalactámico.

Frecuencia. O primeiro illamento resistente á penicilina notificouse en 1967 e procedía dun doente de Nova Guinea Papua; antes, os pneumococos eran uniformemente sensibles á penicilina. Dende entón, a resistencia á penicilina medrou de xeito continuado, pero o ritmo acelerouse a partir da segunda metade dos anos 80 en moitas partes do globo, como se observa na táboa 4.

En España, logo do aumento observado na proporción de cepas resistentes á penicilina durante a década dos 80 (ve-la táboa 4), a proporción estabilizouse nos anos 90 arredor do 40%¹⁰. Durante esta década, a resistencia á cefotaxima tamén se mantivo estable, movéndose entre o 20 e o 30% das cepas illadas¹⁰.

Táboa 4. Proporción de cepas resistentes á penicilina

Lugar	Período		% cepas resistentes	
	antes	despois	antes	despois
España	1979	1990	4,3	40
Francia	1984	1992	0,5	22
Hungría	1975	1989	25	58
Islandia	1980	1993	<1	17
Canadá	1990	1998	<2	21
USA	1986	1998	<5	44
Xapón	1974/82	1992	<1	28
Corea do Sul	1985/86	1990	1,7	25
Sudáfrica	1979	1990	4,9	14,4

Outros antimicrobianos. Ademais da resistencia a betalactámicos, e fundamentalmente nas cepas resistentes á penicilina aínda que non compartan con ela o mecanismo de resistencia, os pneumococos presentan tamén resistencia a outros antimicrobianos, entre eles: macrólidos, tetraciclinas, cloranfenicol, cotrimoxazol e fluoroquinolonas.

Especialmente interesante é a resistencia ós macrólidos que existe, principalmente, nunha das dúas formas seguintes: cepas coa diana ribosómica alterada pola expresión do xen *ermAM*, e cepas cunha actividade de bomba de expulsión aumentada debido á expresión do xen *mefE*. Tipicamente, as cepas co *ermAM* amosan o fenotipo MLS: teñen unha elevada resistencia ós macrólidos, e son resistentes tamén á clindamicina (lincosamina) e a estreptogramina B. Aínda que macrólidos, lincosaminas e estreptograminas son antibióticos quimicamente distintos, están relacionados funcionalmente: inhiben a síntese de proteínas ó altera-la diana do ribosoma.

Pola súa banda, as cepas co xen *mefE*, amosan o fenotipo M: resistencia moderada ós macrólidos e sensibilidade á clindamicina e á estreptogramina. Ámbolos dous mecanismos pódense transmitir a outros pneumococos, usualmente por medio de transposóns, e teñen unha implantación xeográfica diferente. Por exemplo, nos USA a meirande parte dos illados resistentes pertencen ó fenotipo M, en Europa ó MLS.

Frecuencia. A resistencia ós macrólidos aumentou ó longo de todo o mundo, mais as taxas de prevalencia son moi variables. Van dende o 15-49% observado en países como Francia, Italia e Uruguai, ata prevalencias tan baixas como as de Sudáfrica e Israel, onde non superan o 3%, aínda que son países cunha elevada prevalencia de resistencia á penicilina (>20%).

Nos USA, a resistencia ós macrólidos medrou de xeito espectacular na década dos 90. Pasouse dun 0'3% en 1979-86 ó 18% de resistencias á claritromicina, ó 14% a eritromicina e o 22'5% fronte a calquera das anteriores ou á azitromicina. Amsdem explica este aumento en función doutro parello no uso de macrólidos favorecido, en principio, polo cambio nos protocolos de tratamento da pneumonía adquirida na comunidade editados xa en 1993, que recomendaban os macrólidos como tratamento de primeira liña nos doentes de menos de 60 anos de idade sen co-morbilidade; e logo, polas vantaxes de uso que supoñen os novos macrólidos, azitromicina e claritromicina. Pola súa banda, o cambio nos protocolos debeuse á tendencia que estaban a adoptar as resistencias á penicilina e outros antibióticos, e ó recoñecemento da importancia que tiñan os patóxenos atípicos¹¹.

En España, durante a década dos 90, o aumento da proporción de cepas resistentes á eritromicina tamén foi espectacular: en 1999 a penas superaba o 10%, e nos tres anos derradeiros da década moveuse arredor do 35%. Ademais, nese período, o 48% das cepas resistentes á penicilina eran tamén resistentes á eritromicina, e o 84% das cepas resistentes á eritromicina éranlo, tamén, á penicilina¹⁰.

Medraron tamén en España durante a década dos 90 as resistencias ó ciprofloxacino, que pasaron do 0,1% do principio ó 3% do final¹². Pola súa banda, en 1984-86 notificouse en España a taxa máis elevada de resistencia ó cotrimoxazol (67%) de tódalas que foron notificadas ata agora¹¹.

Pola contra, durante os anos 90, en España diminuíu a resistencia ó cloranfenicol, que baixou de preto do 40% a preto do 20%. Tamén baixou, aínda que con moita menor intensidade, a resistencia á tetraciclina, que o remata-la década situábase lixeiramente por baixo do 40%¹⁰.

Multiresistencia. Entendida como a resistencia a 3 ou máis clases de antibióticos, a multiresistencia foi descrita por vez primeira en Sudáfrica (en 1977), e agora é endémica en moitos países; por exemplo, en 1997/98 nos USA, e sen que se observase ningunha agregación nin por rexión xeográfica nin por hospital, o 14% das cepas foron multiresistentes.

En España produciuse tamén un importante aumento de cepas multiresistentes, especialmente das cepas simultaneamente resistentes a penicilina, tetraciclina, cloranfenicol e eritromicina, que en 1996 chegou a abrangue-lo 16% das cepas estudadas (ve-la táboa 5)⁵. Na década dos 90, o 28% das cepas resistentes á penicilina e o 2% das sensibles, presentaron este patrón de resistencia múltiple¹⁰.

Táboa 5. Porcentaxe de cepas resistentes a penicilina, tetraciclina, cloranfenicol e eritromicina en España¹⁰

Período/ ano	1979-84	1985-9	1990-6	1990	1996
Porcentaxe	1,1	7,7	12,5	9,5	16,6

Como os mecanismos de resistencia ós antibióticos son diferentes e semella que non están vinculados xeneticamente, unha explicación para a crecente prevalencia de cepas multiresistentes é a difusión clonal. Nesta circunstancia, con independencia do antibiótico empregado para seleccionar as cepas resistentes, as multiresistencias devesen máis prevalentes.

Difusión da resistencia. Os principais factores de risco específicos para ser portador de pneumococos resistentes son: (1) a localidade xeográfica, (2) o uso recente de antibióticos, e (3) a exposición a un neno casto, especialmente en garderías. Non é de estrañar que sexa deste xeito, posto que os antibióticos úsanse con xenerosidade par trata-las infeccións das vías respiratorias altas que son tan frecuentes nos nenos que acoden a garderías, e este uso (xunto o quimioprofiláctico que se fai nos casos de otite media recorrente) pode promover a selección de cepas resistentes. Posteriormente, estes nenos transmiten os pneumococos resistentes ás persoas susceptibles dos seus fogares. (Ademais, outros lugares caracterizados polo contacto estreito é o uso extensivo de antibióticos, como as residencias de anciáns, poden tamén favorecer o desenvolvemento de cepas resistentes.)

Para se transmitir, as cepas resistentes dependen dos mesmos factores que están asociados á difusión das cepas sensibles: contacto estreito, infección respiratoria de etioloxía vírica...; mais, numerosos estudos identificaron ó uso previo de antibióticos como factor de risco independente, tanto para o estado de portador como para a difusión ulterior dos pneumococos resistentes¹³.

Variación local. Quizais o máis salientable en termos epidemiolóxicos da resistencia ós antimicrobianos sexa a intensa variación local da prevalencia de cepas resistentes, que explica por que a localidade xeográfica pode ser un factor de risco para portar este tipo de cepas. A intensidade da variación queda ben clara nos resultados dun estudio no que se comparou, en diferentes áreas xeográficas, a proporción de pneumococos invasivos resistentes á penicilina (PPRP) illados nos hospitais de cada área coa PPRP da área. Ó definir como representativa da área unha PPRP hospitalaria que caise no intervalo de $\pm 5\%$ da PPRP global da área; os autores atoparon que, dependendo da área de que se tratase, só entre un 24 e un 65% dos hospitais tiñan unha PPRP representativa da área. Ademais, esta grande variación entre hospitais dábase tamén en áreas coa PPRP baixa¹⁴.

Serotipos. A resistencia a antibióticos atópase asociada a serotipos/grupos específicos de pneumococos, e seis deles: 6A, 6B, 9, 14, 19F e 23F, dan conta da meirande parte dos pneumococos resistentes. Pola contra, os serotipos/grupos 1, 3, 4, 5, 7, 11, 15 e 18 rara vez portan xenes de resistencia.

¹ DXSP. As enfermidades pneumocócicas e a súa prevención. *Guías de Saúde Pública* 2000. Serie I: Sección vacinas: Informe 13.

² López et al. Epidemiological Study of *Streptococcus pneumoniae* carriers in Healthy Primary-School Children. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1999; 18:771-6.

³ Fenoll, Casal. Estudio de los serotipos de *streptococcus pneumoniae* en España. En Moraga Ed.: *La enfermedad pneumocócica en el niño*. SEP, 2000.

⁴ Fenoll et al. Evolution of *Streptococcus pneumoniae* Serotypes and Antibiotic Resistance in Spain: Update (1990 to 1996). *J Clin Microbiol* 1998; 36:3447-54.

⁵ Fedson et al. Pneumococcal vaccine. En Plotkin, Orenstein Eds.: *Vaccines*. Saunders, 2000.

⁶ Smith et al. Invasive pneumococcal infection in South and West England. *Epidemiol Infect* 1998; 120:117-23.

⁷ Active Bacterial Core Surveillance (ABCs): <http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/abc/>

⁸ Hausdorff et al. Geographical differences in invasive pneumococcal disease rates and serotype frequency in young children. *Lancet* 2001; 357:950-52.

⁹ DXSP. A imminente vacinación anti-pneumocócica en Galicia. *Boletín Epidemiolóxico de Galicia* 2000; vol XII, nº 4: 4.

¹⁰ Fenoll. *Streptococcus pneumoniae* y resistencia antibiótica en España. En *Prevención de la enfermedad pneumocócica en la infancia: Nueva vacuna conjugada*. Estocolmo, 8-xuño-2001.

¹¹ Amsdem. Pneumococcal macrolide resistance-myth or reality? *J Antimicrob Chemother* 1999; 44:1-6.

¹² Charpentier, Toumanen. Mechanisms of antibiotic resistance and tolerance in *streptococcus pneumoniae*. *Microbes and Infection* 2000; 1855-64.

¹³ Gonzales et al. Decreasing antibiotic use in ambulatory practice. *JAMA* 1999; 281:1512-19.

¹⁴ CDC. Geographic variation in penicillin resistance in *Streptococcus pneumoniae* -Selected sites, US, 1997. *MMWR* 1999; 48:556-61.

CAMPAÑA DE VACINACIÓN CONXUNTA ANTIGRI PAL E ANTIPNEUMOCÓCICA, 2001

De seguido resúmense algunhas das características máis salientables da campaña de vacinación conxunta antigripal e antipneumocócica 2001 que, por segundo ano consecutivo, está a desenvolver-la Consellería de Sanidade e Servicios Sociais, a través da Dirección Xeral de Saúde Pública e do Servizo Galego de Saúde. Se desexa información máis polo miúdo, pode solicitala á devandita Dirección Xeral¹.

Duración da campaña: A campaña iniciouse o 24 de setembro de 2000, e rematará o 16 de novembro deste mesmo ano.

POBOACIÓN DIANA

Indicación xenérica: A vacinación conxunta fronte ó pneumococo e o virus da gripe en tódalas persoas que teñan 65 ou máis anos de idade.

Vacinación en grupos de risco de idade inferior ós 65 anos

Recibirán as dúas vacinas (sempre que teñan 2 ou máis anos de idade) as persoas con:

- (1) Inmunosupresión, ou
- (2) Enfermidades crónicas cardiovasculares, pulmonares, metabólicas ou renais.

Recibirán só a vacina antigripal (sempre que teñan 6 ou máis meses de idade):

- As persoas coas patoloxías anteriores e que teñan menos de dous anos de idade.
- As persoas institucionalizadas que padezan procesos crónicos.
- Os nenos e mozos (ata os 18 anos) que seguen tratamentos prolongados con aspirina.
- As persoas con asma.
- As mulleres embarazadas.
- Os traballadores de centros sanitarios e sociais e asistentes domiciliarios de persoas de grupos de risco.

Recibirán só a vacina antipneumocócica (sempre que teñan 2 ou máis anos de idade) as persoas con:

- Inxesta excesiva e crónica de alcohol.
- Hepatopatía crónica.
- Solución de continuidade da duramáter ou asplenia anatómica ou funcional.

AS VACINAS

Composición

Vacina antigripal: Vacina trivalente de virus inactivados (mortos) e fraccionados, que contén os antixenos seguintes:

- * Cepa análoga A / Moscow / 10 / 99 (H3N2), contendo 15 mcg de hemaglutinina.
- * Cepa A / New Caledonia / 20 / 99-1 (H1N1) contendo 15 mcg de hemaglutinina.
- * Cepa análoga B / Sichuan / 379 / 99, contendo 15 mcg de hemaglutinina.

Vacina antipneumocócica: Vacina de polisacáridos capsulares purificados de 23 serotipos do *S. pneumoniae* (serotipos 1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17F, 18C, 19A, 19F, 20, 22F, 23F e 33F). Contén 25 microgramos de cada un deles.

Administración das vacinas

Vía: intramuscular, aínda que pode utilizarse a vía subcutánea

Lugar:

- Nos nenos de ata 1 ano de idade: na cara anterolateral externa da coxa.
- Nos adultos e nenos maiores: na zona deltoidea.

A administración conxunta das dúas vacinas realizarase en lugares anatómicos diferentes.

Dose:

Vacina antigripal: Administrarase unha única dose anual a tódalas persoas, independentemente da súa idade ou pertenza a grupo de risco, agás nos nenos de ata 8 anos que non foron vacinados con anterioridade, nos que se recomenda a aplicación de 2 doses, de 0,25 ml ós nenos con idades comprendidas entre os 6 e os 35 meses e de 0,50 ml ós nenos de entre 3 e 8 anos de idade, separadas entre si, nábolos dous casos, por alomenos 4 semanas.

Vacina antipneumocócica: Administrarase unha única dose de 0,5 ml a tódalas persoas, con independencia da súa idade ou pertenza a grupo de risco. As situacións nas que se contempla a administración dunha segunda dose son:

- (1) Persoas de 65 ou máis anos: poderán recibir unha segunda dose se pasaron alomenos 5 anos e esta primeira dose se lles administrou antes dos 65 anos; e
- (2) Persoas entre 2-64 anos de idade con asplenia anatómica ou funcional e inmunodeprimidos: neste caso está indicada unha segunda dose ós 5 anos da primeira se a recibiu con máis de 10 anos, e ós 3 anos se a recibiu a unha idade inferior ós 10 anos.

Efectos secundarios: O efecto secundario máis frecuente, tanto para a vacina antigripal como para a antipneumocócica, é a reacción local no lugar da inxección (dor, eritema, induración) de curta duración (menos de 48 horas).

As reaccións locais máis severas e as reaccións sistémicas son infrecuentes, e as reaccións febrís severas extremadamente raras.

Cando a vacina antipneumocócica se administra simultaneamente coa vacina antigripal, non aumenta nin o número nin a gravidade das reaccións adversas.

Contraindicacións: Hipersensibilidade anafiláctica ós ovos (vacina antigripal) ou a outros compoñentes da vacina correspondente. Xeralmente é preferible retrasa-la vacinación cando haxa enfermidade febril aguda ata que remitan os seus síntomas. Nembargantes, enfermidades menores con ou sen febre non contraindicarán o uso da vacina da gripe nin do pneumococo. A aplicación destas vacinas NON ESTÁ CONTRAINDICADA en persoas inmunodeficientes calquera que sexa a súa causa: inmunosupresión farmacolóxica, neoplasias, infección polo VIH, etc... dado que non se trata de vacinas de microorganismos vivos, e polo tanto non existe risco de enfermidade producida pola vacina. Pola contra, estas persoas forman parte dun grupo de indicación específica. O único que se pode esperar é unha menor resposta inmune.

Conservación: As vacinas conservaranse entre +2°C e +8°C, protexidas da luz. Débese evita-la súa conxelación.

¹ Dirección Xeral de Saúde Pública. Circular 5/01 da Consellería de Sanidade e Servizos Sociais.

SISTEMA DE ALERTA EPIDEMIOLÓXICA DE GALICIA (SAEG)

TELÉFONOS DIRECTOS	Epidemioloxía A Coruña	Epidemioloxía Lugo	Epidemioloxía Ourense	Epidemioloxía Pontevedra
Horario de oficina	981 185 834	982 294 114	988 386 339	986 805 872

EPIDEMIÓLOGO DE GARDA (fóra de horario de oficina) Tfno: 649 82 90 90

A través do 061 tamén é posible contactar co SAEG

BOLETÍN EPIDEMIOLÓXICO DE GALICIA

SERVICIO DE INFORMACIÓN SOBRE SAÚDE PÚBLICA. Dirección Xeral de Saúde Pública

Avda. do Camiño Francés, nº 10 - baixo. 15771 - SANTIAGO DE COMPOSTELA

Telf.: 981 542 929 - Fax: 981 542 970 - E-mail: dxsp3@jet.es