

SUMARIO

PRIMEIRO ABROCHO POR <i>Vibrio parahaemolyticus</i> O3:K6 DE ORIXE EUROPEA	1
ESTIMACIÓN DA PROBABILIDADE DE DESENVOLVER OU MORRER POR CANCRO DE MAMA EN GALICIA	2
A ERRADICACIÓN DA POLIOMIELITE: ANO 2004.	
O ABANDONO SINCRONIZADO DO USO DA VACINA ORAL DA POLIO (VOP)	3
ANEXOS I e II: SITUACIÓN DAS EDO NAS CUADRISEMANAS 10 e 11/ 2004	anexos I e II
ANEXO III: A TUBERCULOSE EN GALICIA. EVOLUCIÓN 1996-2003	anexo III

PRIMEIRO ABROCHO POR *Vibrio parahaemolyticus* O3:K6 DE ORIXE EUROPEA

Introdución. A gastroenterite debida a *Vibrio parahaemolyticus* (*Vph*) adoita asociarse co consumo en cru ou insuficientemente cociñados de produtos do mar, especialmente moluscos bivalvos. Nos EEUU e Asia representa unha das meirandes fontes de enfermidade producida por alimentos mariños, pero en Europa esta enfermidade notifícase con moi pouca frecuencia, aínda que o número de casos está a aumentar; por exemplo, en España, asociouse con algúns casos que consumiran peixes ou crustáceos; e, en Galicia, ademais dalgún caso illado que non se puido asociar con ningún alimento, foi responsable de tres abrochos que aconteceron en 1999 e afectaron a un total de 54 persoas, e nos que o estudo epidemiolóxico amosou que todos eles deberanse ao consumo de ostras procedentes do mercado da Pedra de Vigo¹.

Actualmente, as técnicas de serotipaxe, permiten discriminar entre 11 grupos "O" e 71 tipos "K", aínda que as infeccións teñen que ver con só 75 combinacións de O e K. A patoxenicidade das cepas relaciónase con dous xenes, o *tdh* e o *trh*, que codifican, respectivamente, os seus factores de virulencia máis importantes, a hemolisina termoestable directa (TDH) e a hemolisina relacionada coa TDH (TRH). En 1996 detectáronse na India numerosos casos que correspondían cun serotipo predominante, o O3:K6, e logo este serotipo difundíuse por diferentes países de Asia e América do norte, sendo responsable de numerosos abrochos, e os diferentes illados consideráronse como un único clon ao que posteriormente se denominou "novo clon O3:K6" ou tamén "clon pandémico", debido a que foi este clon o primeiro en amosar pandemicidade na historia do *Vph*. A situación en Europa era diferente, e ata o de agora o clon que se identificaba nos illados humanos europeos (como os do devandito abrocho de Vigo) era o O4:K11, que se propuxo como un clon específico europeo.

Investigación do abrocho. En xullo de 2004, diferentes médicos das comarcas de Bergantiños e Terra de Soneira, notificáronlle á Delegación provincial de Sanidade da provincia da Coruña que estaban a ver un número inusualmente elevado de casos de gastroenterite, e que tiñan en común a participación nunha de dúas vodas que se celebraran no mesmo restaurante e día. O cadro clínico, fundamentalmente diarrea e ausencia de febre, así como o seu período de incubación no contorno das 18 horas, facían sospeitar que se trataba dunha enfermidade producida por *Vph*, feito que se confirmou no laboratorio de microbioloxía do Hospital Juan Canalejo, xa que se illou este axente en 4 mostras de enfermos. Posteriormente, o Instituto de Acuicultura da USC identificou aos illados como pertencentes ao clon pandémico O3:K6.

Para investigar o alimento responsable, deseñouse un estudo de casos e controis para cada unha das vodas que permitise obter, como mínimo, unha OR=3 para unha proporción de controis expostos do 45%. O número de enfermos localizados foi de 76 e, na táboa 1 móstrase o número de asistentes a cada unha das vodas e o número de enquisas realizadas. A porcentaxe de enquisas na voda 1 foi do 77% e na voda 2 do 64%. A taxa de ataque foi, na voda 1 de 37%, na voda 2 de 54% e no conxunto de 42%. A diferenza das taxas de ataque das dúas vodas, 17%, é estatisticamente significativa.

Táboa 1: Descrición das dúas vodas

	VODA 1	VODA 2	TOTAL
Nº comensais	163	88	251
Nº enquisas	126	56	182
Nº casos	46	30	76
Nº controis	80	26	103
Idade media	31,8	38	33,7
Rango idade	7 - 89	5 - 68	5 - 89

Non se atoparon diferenzas estatisticamente significativas por sexo en casos e controis das dúas vodas, mais si respecto da súa idade. Non se atoparon tampouco diferenzas estatisticamente significativas entre os síntomas dos casos das dúas vodas, e a porcentaxe de síntomas para cada unha delas represéntase na táboa 2. O período de incubación foi, en media, de 19 horas na voda 1 e 17 na 2, pero a súa diferenza non é estatisticamente significativa.

O estudo de casos e controis realizouse en primeiro lugar para cada unha das vodas por separado e finalmente de xeito conxunto. O menú das dúas vodas só se diferenciaba nun alimento. Os alimentos dos menús nos que se obtivo unha OR que revelase unha asociación significativa entre o alimento e máis a enfermidade, xunto a aqueles con plausibilidade biolóxica como vehículos do *Vph*, incluíronse nun modelo de regresión lóxística que se axustou pola idade na análise conxunta das dúas vodas. Trala análise relacionouse ao boi de mar como o alimento responsable da transmisión do axente e os resultados que se obtiveron son os que seguen: OR = 3'43 (IC 95%; 1'37-8'59), para a voda 1; 4'44 (IC 95%; 1'11-17'76), para a voda 2 e 4'25 (IC 95%; 1'99-9'04) para ambas as dúas vodas. Ademais, controlouse un posible nesgo de recordo mediante un test de sensibilidade.

Táboa 2: Porcentaxe de síntomas en cada unha das vodas

CLÍNICA	VODA 1	VODA 2	CLÍNICA	VODA 1	VODA 2
Diarrea	93'5	96'7	Calafríos	52'2	66'7
Dor abdominal	87'0	83'3	Náuseas	50'0	66'3
Vómitos	69'6	80'0	Cefalea	19'6	20'0

A investigación do alimento implicado. Como queira que o boi sufrira un proceso de cociñado, cunha relación de tempo e temperatura que non permite a supervivencia dunha contaminación natural, había que pensar nalgún xeito de contaminación cruzada que explicase a presenza do *Vibrio* nun produto de mar cociñado.

En concreto, o restaurante comprara o boi, xa cocido, nun establecemento de comercialización de produtos da pesca polo xunto, situado na lonxa da Coruña; neste comprobouse que, nas mesmas caixas que se empregaban para transportar crustáceos vivos, estaban a se almacenar

NOVIDADES NA WEB DA DXSP (<http://dxsp.sergas.es>)

- Área de traballo: Non transmisibles/cribado [metabolopatías]: Programa galego de detección precoz no período neonatal.
- Área de traballo: Non transmisibles/cribado [xordeira]: Programa galego de detección precoz no período neonatal.
- Área de traballo: Transmisibles [gripe]: Orde pola que se crea o comité asesor do Plan galego de preparación e resposta á pandemia.
- Área de traballo: Alimentaria [Manipuladores de alimentos]: Preguntas e respostas para empresas responsables.
- Aplicacións e datos: Sistema de información sobre mortalidade por cancro en Galicia (SIMCA).

os bois xa cocidos. O único proceso de limpeza que se facía con estas caixas era o de pasarlles auga coa manguera, e despois colocábanse directamente sobre o chan. Este proceso de limpeza non permite eliminar totalmente a posible contaminación que poidan ter os alimentos, e mesmo poden recontaminarse no chan. Estes bois, ademais, eran comprados por este establecemento a unha cetaria que os traía, xunto con outros crustáceos, de diferentes portos do oeste do Reino Unido.

Unha vez cocidos, os bois mantiñanse durante unhas horas a temperatura ambiente (na época do abrocho esta temperatura superaba os 30°C) ata que ían para o restaurante, no cal refrixerábanse. Comprobouse tamén que, no restaurante, as posibilidades de contaminación con algún produto procedente de Asia eran mínimas.

O mesmo día da voda, e pola mañá, os bois trocháronse e colocáronse en bandexas que se mantiñan a temperatura ambiente dende unhas horas antes de ser servidos, feito que, xunto co anterior, permitiría a multiplicación do axente (aínda que a refrixeración diminuíse un pouco a carga bacteriana inicial). Por outra banda, o proceso de cortado favorecería unha mellor distribución da contaminación polo alimento.

Todo o anterior explica a contaminación e multiplicación do que en principio pensábase que era un *Vph* europeo, pero unha vez coñecido que se trataba do clon pandémico queda a dúbida de se a contaminación natural con este clon producírase nas augas do Reino Unido, o que indicaría que se atoparía instalado nesas augas, ou se o fixera nas costas de Galicia, xa que o boi estivo na cetaria polo menos tres días. Polo demais, a taxa de ataque máis elevada na voda 2 explicárase polo feito de que esta voda empezou unha hora despois da primeira, co que a carga bacteriana sería moito máis alta no boi desta voda.

Comentario. A pesares de que non se puido determinar con precisión a orixe da contaminación orixinal do alimento co *Vph* O3:K6, semella que o dito clon pandémico segue a espallar polo mundo e xa chegou ás costas europeas, dato da meirande importancia para países nos que, como en Galicia, a acuicultura é un importante recurso económico.

Folga salientar, que este achado sería imposible sen a participación dos médicos que notificaron o abrocho; é dicir, que notificaron unha situación que lles resultaba inusual.

¹ DXSP. Boletín Epidemiolóxico de Galicia; vol XII, nº 2.

ESTIMACIÓN DA PROBABILIDADE DE DESENVOLVER OU MORRER POR CANCRO DE MAMA EN GALICIA

O xeito habitual de describir a incidencia de cancro ou a mortalidade que produce nunha poboación, é facelo empregando taxas de incidencia e mortalidade, nas que se compara o número de casos ou falecementos ocorridos nun período de tempo co número total de persoas que compoñen nese período a poboación, multiplicadas por un factor para facilitar a súa lectura. Por exemplo, na figura 1 pódese observar que a incidencia anual de cancro de mama atópase, nas mulleres entre 60 e 65 anos de idade, na beira dos 160 casos por cen mil, e a mortalidade anual en Galicia nese grupo de idade, por riba das 40 falecidas por cen mil habitantes.

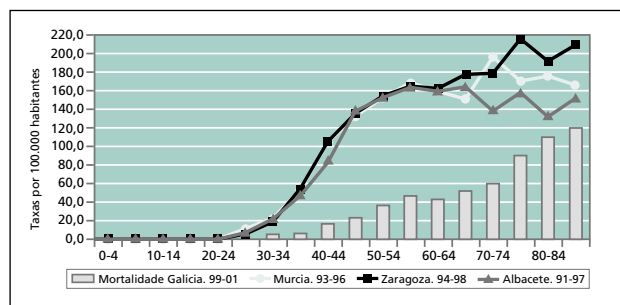
Mais non é este o único xeito de describir a incidencia ou a mortalidade asociadas a unha enfermidade, hai outros que a certos observadores lles poden resultar máis informativos, por seren máis intuitivos. Aquí preséntanse dous métodos que describen a incidencia e a mortalidade por cancro de mama en Galicia. Nun deles descríbese a frecuencia como o número de persoas por caso; e dicir, dicindo que ocorre "1 caso de cancro de mama (ou unha morte) por cada tantas persoas". No outro método, a frecuencia exprésase como probabilidade de que o cancro se produza entre unha idade e outra (é dicir, a probabilidade condicionada a que a muller estivese libre da enfermidade ao principio do rango de idade). Neste caso, como idades de partida escolléronse os 30 e os 50 anos, porque, como se pode mirar na figura 1, representan, respectivamente, a práctica totalidade da ocorrencia do cancro e o cozezo da meseta de incidencia máis elevada.

Metodoloxía. Co obxectivo de estimar a probabilidade que teñen actualmente as mulleres galegas de desenvolver un cancro de mama a diferentes idades ou de morrer por esta causa, aplicouse o método implementado no programa DevCan, desenvolvido polo Instituto Nacional do Cancro de Estados Unidos (US National Cancer Institute, NCI). Para calcular probabilidades de morte, o programa precisa datos de mortalidade e de poboación por grupos de idade quinquenais; debe proporcionarse o número total de defuncións e as debidas ao cancro que se analiza. Para obter probabilidades de desenvolver cancro precísanse, ademais, datos de incidencia, tamén por idade.

O método baséase nunha táboa de vida que comeza cunha cohorte hipotética de 10 millóns de nados vivos aos que se lles aplica a experiencia de mortalidade e incidencia da poboación en estudio nun determinado período. Neste caso, as defuncións obtivéronse do Rexistro Galego de Mortalidade e as poboacións tomáronse dos Padróns de 1999 a 2001. Dado que Galicia aínda está poñendo en marcha o Rexistro Galego de Tumores, non se dispón de datos de incidencia para o período analizado, polo que se tomaron os datos proporcionados por outros rexistros, referidos a períodos diferentes: Murcia (1993-96), Albacete (1991-97) e Zaragoza (1994-98). Na figura 1 represéntanse as taxas específicas de incidencia por cancro de mama, segundo estes tres rexistros, e nela pódese observar que apenas hai diferenzas ata os 64 anos, pero nas idades máis avanzadas existen diferenzas que van ata os 57 casos por 100.000 hab.

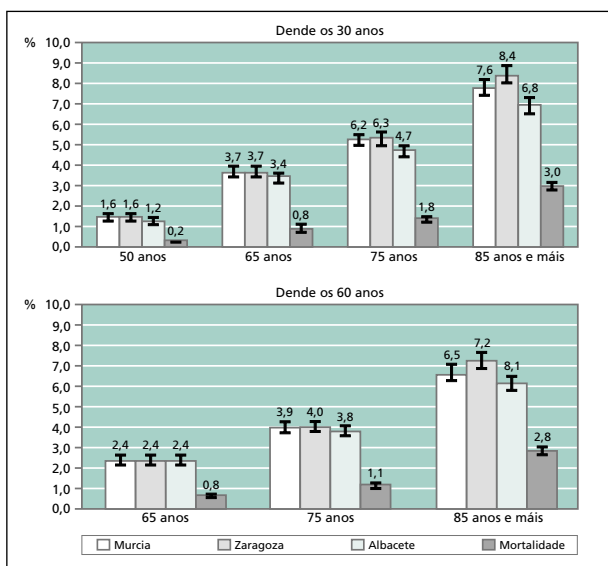
Resultados. Segundo os datos de incidencia que se empreguen, a probabilidade que teñen as mulleres galegas de ser diagnosticadas de cancro de mama nalgún momento da súa vida estímase en 7,8% (Murcia), 8,3% (Zaragoza) ou 7,2% (Albacete), é dicir, son diagnosticadas 1 de cada 13, 12, ou 14, respectivamente (táboa 1). En canto ás probabilidades de morrer por cancro de mama, morre 1 de cada 164 (1%) mulleres galegas por esta causa antes dos 60 anos, e 1 de cada 34 (2,9%) ao longo de toda a vida.

Figura 1- Incidencia e mortalidade por cancro de mama



Na figura 2 móstranse as probabilidades condicionais de desenvolver un cancro ou morrer por cancro entre dúas idades.

Figura 2- Probabilidades condicionais



Táboa 1- Número de mulleres por cada caso ou por defunción

IDADE	MURCIA	ZARAGOZA	ALBACETE	MORTALIDADE
40-44	116	122	130	809
45-49	68	69	72	427
50-54	46	46	47	250
55-59	34	34	35	164
60-64	27	27	28	123
65-69	23	22	23	96
70-74	19	19	20	77
75-79	17	17	18	62
80-84	16	15	17	51
85 e +	13	12	14	34

Comentarios. Ao interpretar estes datos hai que ter presente que as estimacións aquí presentadas calculáronse tendo como referencia a experiencia da poboación no seu conxunto e, por iso, sobreestima ou subestima o risco individual debido á susceptibilidade xenética asociada ao cancro de mama ou a certas exposicións. Por outra banda, hai que ter presente tamén que os datos de incidencia proceden de poboacións distintas da galega (aínda que probablemente semellantes na distribución da susceptibilidade e a exposición relacionadas co desenvolvemento do cancro de mama) e que foron recollidos na década de 1990, polo que hai que asumir que a incidencia non variou de entón a hoxe.

Para rematar, hai que lembrar tamén que a probabilidade de morrer estímase coa experiencia dunhas mulleres que faleceron no trienio 1999-2000, polo que foran diagnosticadas anos antes, debido á importante supervivencia asociada ao diagnóstico precoz e ao tratamento do cancro de mama.

¹ O programa atópase: <http://srab.cancer.gov/devcan/>.

A ERRADICACIÓN DA POLIOMIELITE: ANO 2004. O ABANDONO SINCRONIZADO DO USO DA VACINA ORAL DA POLIO (VOP)

INTRODUCCIÓN

Como xa se comentou nun número anterior do BEG¹, un dos catro obxectivos principais do novo plan estratéxico da OMS para erradicar do mundo a poliomielite, é prepararse para o momento no que se deixe de empregar a vacina oral da polio (VOP) en todos os países, proceso que xa principiou en varios países desenvolvidos cando incorporaron a vacina inxectable (VIP) en substitución da VOP. Lémbrese que a VOP posúe unhas características que a fan óptima para un programa de erradicación: ademais da súa moi elevada eficacia con 3 doses, é de administración moi doada e, ao ser de virus vivos atenuados, pódese replicar no aparello dixestivo do neno vacunado e ser eliminada por el, favorecendo deste xeito a vacinación de nenos que non están vacunados ou non o están axeitadamente. Ademais, esta vacinación "subrepticia" é máis doada alí onde tamén o é a transmisión do virus salvaxe da polio, xa que teñen o mesmo mecanismo de transmisión fecal-oral.

Como contrapartida, con esta vacina pódense producir casos de polio paralítica; son os casos de polio paralítica asociados á vacina (PPAV)², que ocorren nunha frecuencia que, aínda sendo moito máis baixa que a observada depois da infección con poliovirus salvaxes³, sempre será superior á da VIP, que por ser unha vacina inactivada non produce PPAV.

Sen entrar en consideracións económicas, a situación epidemiolóxica é a que recomenda ou non o cambio de VOP a VIP. Este cambio só se pode facer alí onde non persiste a transmisión endémica de poliovirus salvaxes e a vacinación sistemática dos nenos acadará coberturas moi elevadas, que permitirán que o territorio se manteña ceibe de polio. Neste senso, a OMS ven de publicar unhas recomendacións⁴ nas que claramente indica que a VIP non se introduza en ningunha das situacións seguintes: (1) en países tropicais en desenvolvemento; (2) en países que na actualidade son endémicos, ou fórono recentemente, ou teñen un contacto importante con algunha destas zonas; (3) en países que seguen o calendario do Programa ampliado de vacinacións que patrocina a OMS (é dicir, con doses administradas ás 6, 10, e 14 semanas); ou (4) en países onde a cobertura vacinal non chega ao 90%.

Mais son moitos os países que non cumpren algún destes requisitos, e non abandonaron o uso de VOP nin o farán antes da erradicación dos virus salvaxes da polio. Polo tanto, ao falar de abandono sincronizado faise referencia só a aqueles lugares onde persiste o seu uso, e non a todos os países do mundo.

NECESIDADE DO ABANDONO SINCRONIZADO DA VOP

O obxectivo de calquera programa de erradicación é rematar coa intervención cando se erradica o axente causante da enfermidade, e no caso da polio este obxectivo fíxose explícito xa dende os primeiros anos do programa de erradicación. Nese momento anticipouse que despois da erradicación mundial a vacinación con VOP simplemente cesaría, pero dende aquela quedou claro que para que a vacinación puidese ser abandonada tiñan que darse certas circunstancias que garantisen que o risco asociado ao abandono fose moi feble. Este risco consiste na reintrodución de virus de orixe vacinal a partir de:

- Poliovirus circulantes derivados da vacina (cPVDV)
- Persoas inmunodeficientes que excretan virus derivados da vacina por longos períodos de tempo (iPVDV).

Aínda que os virus da VOP pódense transmitir de persoa a persoa, e producir a vacinación subrepticia xa mentada, nos primeiros anos da erradicación sabíase que non había portadores crónicos nin de virus salvaxes nin do virus vacinais, non sendo certo número de excretores prolongados de virus VOP entre as persoas inmunodeprimidas (iPVDV). Por iso, a preocupación dunha reintrodución dos virus da VOP limitábase á posibilidade hoxe rexeitada da súa persistencia no ambiente⁵ e non a través de cadeas de transmisión interhumana; de feito, por entón arguíase que os abrochos de polio en poboacións parcialmente vacunadas con VOP deberán sempre a poliovirus salvaxes e non a PVDV⁶. Ora ben, o abrocho ocorrido na República Dominicana en 2000 mudou completamente o panorama⁷. O abrocho debeuse a poliovirus derivados da vacina que, con baixas coberturas vacinais, circularon durante tempo abondo entre os nenos acumulando mutacións ata que xurdiron virus con características epidemiolóxicas indistinguibles das dos poliovirus salvaxes. Son os cPVDV.

Posteriormente identificáronse abrochos debidos a cPVDV nas Filipinas en 2001 e en Madagascar en 2001/02; e, mediante estudos

moleculares dos illados conservados, identificáronse retrospectivamente antecedentes de circulación de cPVDV en Exipto de 1983 a 1993, en Polonia en 1968 e en Bruselas, en subgrupos de poboación mal vacunada, cando entre 1963 e 1966 se abandonara o uso de VOP⁸.

O risco de emerxencia dos cPVDV é difícil de calcular pola extrema rareza destes eventos. Ora ben, o risco non é nulo. Os principais determinantes que aumentan o risco de emerxencia de cPVDV son a diminución da cobertura vacinal, que produce un aumento de susceptibilidade da poboación, e a continua introdución de VOP nesa poboación. Neste contexto, a poboación susceptible seméntase con virus VOP nunhas condicións óptimas para seleccionar os virus que teñan unha transmisibilidade maior.

Polo tanto, co que agora se sabe dos cPVDV, o proceso de abandono do uso da VOP debe estar coidadosamente planeado e coordinado, xa que o abandono da VOP sen substitución pola VIP, como é de supor que ocorrerá en numerosos países, se non se fai de xeito sincronizado permitirá que nos países que primeiro a abandonen pronto acumulen susceptibles suficientes para manter a transmisión endémica de cPVDV se chegan a importar virus VOP de lugares que aínda non abandonaran a vacinación.

Pola súa banda, o risco de reintroducción asociado aos iPVDV considérase moi baixo. O seguimento dos 19 excretores prolongados que foron identificados no período de 40 anos de uso da VOP, atopou que só dous seguían excretando virus en 2002, e nunca houbo casos secundarios⁹. Ademais, datos do Reino Unido e dos EEUU suxiren que a excreción persistente dase só, como moito, entre o 0'01 e o 1 % das persoas con inmunodeficiencias graves¹⁰.

ESTRATEGIA PARA O ABANDONO SINCRONIZADO DA VOP

En setembro de 2003, unha consulta informal da OMS sobre identificación e manexo dos PVDV concluíu que, despois da erradicación do poliovirus salvaxe, o uso continuado de VOP comprometería o obxectivo dun mundo ceibe de polio. O informe pediu unha estratexia para o abandono seguro do uso de VOP o máis pronto posible despois da erradicación mundial do poliovirus salvaxe, momento no que se espera que a inmunidade da poboación e a sensibilidade da vixilancia sexan suficientemente grandes¹¹.

O momento do abandono¹¹. O momento máis inmediato para o abandono seguro do uso da VOP coincidirá co intre no que as seis rexións da OMS sexan declaradas libres da transmisión indixena de poliovirus, ou se atopará nas súas proximidades; é dicir, tres anos despois de que no mundo se detectase o último poliovirus salvaxe.

As etapas do abandono¹¹. Do mesmo xeito que o momento no que se detecte o derradeiro poliovirus salvaxe é un evento de especial relevancia no proceso de erradicación da poliomielite, outros dous eventos serán igualmente relevantes: o abandono da VOP e a detección do último PVDV. Pola súa relevancia, estes tres eventos definen as etapas nas que se artellará o abandono, etapas que son as seguintes:

- (1) "Antes do abandono da VOP", que abrangue os tres anos seguintes á detección do último poliovirus salvaxe e previos ao abandono da VOP;
- (2) "Durante o abandono da VOP", que abrangue os tres ou máis anos seguintes ao abandono da VOP; e
- (3) "Despois do abandono da VOP", que abrangue os tres ou máis anos seguintes ao abandono da VOP e da detección do último PVDV, momento este no que o risco de cPVDV e de iPVDV será mínimo.

Os plans para o abandono¹². Cada unha das devanditas etapas supón riscos diferentes e quere un abano de actividades distinto nos niveis nacional e internacional, e os plans para o abandono desenvolveranse seguindo as seguintes asuncións: (1) o uso sistemático da VOP abandonouse dun xeito sincronizado aproximadamente 2-3 anos despois da interrupción da transmisión dos poliovirus salvaxes; (2) a VIP non se usará na vacinación sistemática en todos os países; (3) a vixilancia da PFA continuará, aproximadamente, durante 3 anos despois de que fose detectado o último cPVDV; (4) a contención de todos os poliovirus estará implantada despois de 6-12 meses do abandono da VOP; e finalmente (5) disporase dun depósito de vacina e de capacidade de resposta.

Contención, vixilancia, abandono coordinado da VOP e depósito e capacidade de resposta conforman, pois, a estratexia decidida

(Continúa na páxina 4)

para facer que sexa mínima a posibilidade de que un poliovirus volte a circular de novo, e de que, se o fixese, fosen mínimas as súas consecuencias.

Contención. O obxectivo da contención é facer mínimas as posibilidades de que o poliovirus se reintroduza na comunidade. Os laboratorios que teñen poliovirus ou materiais potencialmente infectantes deben asegurar que o manipulan con seguridade e, en última instancia, que teñen unha contención axeitada no laboratorio.

Vixilancia. A vixilancia manterase polo menos durante 5 anos despois da interrupción da circulación de poliovirus salvaxes (2-3 anos antes do abandono da VOP e tres anos despois do último caso de cPVDV). A estratexia de vixilancia a longo prazo centrarase na detección de eventos (ie, clústeres de casos de parálise), a inmediata investigación epidemiolóxica deses eventos, e a implantación de medidas de control efectivas. Os esforzos futuros da vixilancia atenderán tamén á identificación de persoas con iPVDV. Estase a considerar a vixilancia medioambiental en áreas seleccionadas como complemento da vixilancia da PFA.

Abandono sincronizado da VOP. Como quedou dito, para que sexa mínimo o risco de que emerxa un cPVDV e de estar exposto a el, é necesario que todos os países abandonen a VOP nun período relativamente breve de tempo (unhas poucas semanas), e o fagan en todo o mundo, e que todos instauren mecanismos para asegurar que a VOP distribuída polo sistema de saúde é recollida e destruída. Deberá haber consenso en que ningún país nunca usará VOP, agás cando a comunidade internacional o indique especificamente para controlar un abrocho.

Depósito de vacina e capacidade de resposta. Nesta área de traballo, os principais obxectivos son: (1) a curto prazo, controlar os abrochos de cPVDV o máis pronto posible, abrochos que deberán ocorrer nos 3-5 anos de transición despois do abandono da VOP; (2) a longo prazo, para minimizar as consecuencias da reintrodución do poliovirus na comunidade ata que se poida reestablecer en todo o mundo a vacinación antipoliomiéltica. En moitos países non se vacinará con VIP despois do abandono da VOP. Polo tanto, nestes países os nenos xa non se vacinarán fronte a poliomiélite, e co paso do tempo diminuirá a inmunidade da poboación. Se os poliovirus se reintroducen nestas poboacións, para controlar o abrocho necesitaranse grandes cantidades de VOP.

A OMS ten planeado establecer un depósito de vacina, principalmente de vacinas orais monovalentes (mVOP) para permitir respostas adaptadas ao serotipo por se se reintroducen un ou máis deles, maximizando a resposta inmune, e evitando introducir innecesariamente serotipos de poliovirus vacinais. Como queira que as mVOP non están autorizadas, a autorización destes produtos atópase entre as prioridades da iniciativa mundial para erradicar a polio. A OMS está a avaliar o papel que a VIP podería xogar neses contextos, particularmente como reforzo da inmunidade da poboación de áreas de alto risco aínda non afectadas polo abrocho.

A VACINACIÓN DESPOIS DO ABANDONO DA VOP

O uso sistemático da VOP débese abandonar para asegurar que os beneficios da erradicación son permanentes. Abandonar a VOP eliminará os caos de PPAV, diminuirá substancialmente, e logo eliminará, o risco de abrochos causados por cPVDV, e previrá a exposición a poliovirus das persoas inmunodeficientes nadas despois do abandono da VOP.

Aínda que algúns países industrializados poidan continuar coa vacinación sistemática con VIP para manter a inmunidade poboacional fronte a polio, de seguro que moitos países en desenvolvemento abandonarán todo tipo de vacinación antipoliomiéltica. Nestes países, o efecto da VIP en termos de previr a enfermidade paralítica probablemente sería modesto, e o impacto na disminu-

ción da circulación de poliovirus certamente despreziable. Ademais, as actuais formulacións da VIP, e as súas combinacións con outras vacinas, probablemente obrigarían a cambios substanciais nos calendarios de vacinacións deses países.

A decisión de continuar ou non coa vacinación VIP dependerá do resultado da avaliación do risco de estar exposto a casos ou abrochos debidos a poliovirus salvaxes por (1) fuga inadvertida dun virus dun lugar onde se produce VIP; (2) fuga inadvertida dun virus salvaxe dun laboratorio que os almacena; (3) emisión intencionada de poliovirus salvaxe dende unha fonte calquera.

SITUACIÓN EN GALICIA

En Galicia, a vacinación con VOP abandonouse en xullo de 2004, e na actualidade emprégase só VIP. En realidade, facía anos xa que se cumprían os criterios propostos pola OMS comentados antes: Galicia, obviamente, non é un país tropical en desenvolvemento; o último caso autóctono data de 1982; o calendario de vacinacións non segue as pautas adiantada e acelerada do Programa ampliado de vacinacións da OMS; e a cobertura vacinal documentada con VOP é, nos nados en 2000 e 2001 do 99'8% (IC_{95%}: 99'6-100) para a primovacinação e do 98'7% (IC_{95%}: 98'2-99'3) para a serie completa (datos pendentes de publicación); que é unha cobertura semellante á observada nos nados entre 1994 e 1999¹³⁻¹¹.

- 1 DXSP. Boletín Epidemiolóxico de Galicia; vol. XVII, nº 3.
- 2 O mecanismo polo que os virus VOP causan raros casos de parálise non está completamente comprendido. Sábese de certo que o virus vacinal muta con facilidade durante breve período de replicación intestinal, e que a meirande parte dos receptores de VOP eliminan poliovirus que reverteron ao xenotipo natural nun locus específico que en todos os serotipos está intensamente asociado á atenuación. Ora ben, como queira que as cepas atenuadas difiren das cepas virulentas orinarias en múltiples locus xenéticos, para que se dea a plena reversión á neurovirulencia probablemente sexa necesario que se produzan mutacións en varios locus xenéticos. (Modlin JF. Poliovirus. En Mandell, Douglas and Bennet's principles and practice of infectious diseases. Sixth edition, 2004.)
- 3 Cos poliovirus salvaxes, aproximadamente 1 de cada 200 infectados desenvolven polio paralítica, mentres que coa VOP, por exemplo en Galicia e coa natalidade actual e unha cobertura vacinal do 100%, para que ocorrese 1 caso de PPAV terían que transcorrer entre 12'5 e 25 anos.
- 4 WHO. Weekly Epidemiological Record 2004; vol 78, nº 28.
- 5 WHO. Meeting of the Global Technical Consultive Group, 1997.
- 6 WHO. Meeting of the Global Technical Consultive Group, 1998.
- 7 DXSP. Boletín Epidemiolóxico de Galicia; vol. XIII, nº 2.
- 8 Kew OM et al. Bull WHO 2004; 82: 16-22.
- 9 WHO. Meeting of the Global Technical Consultive Group, 2003.
- 10 WHO. Meeting of the Global Technical Consultive Group, 2002
- 11 WHO. Weekly Epidemiological Record 2004; vol. 79, nº 45.
- 12 WHO. Weekly Epidemiological Record 2004; vol. 79, nº 39.
- 13 DXSP. Boletín Epidemiolóxico de Galicia; vol. XII, nº 4.
- 14 DXSP. Boletín Epidemiolóxico de Galicia; vol. XIII, nº 5.
- 15 DXSP. Boletín Epidemiolóxico de Galicia; vol. XVI, nº 1.

A VIXILANCIA DA PFA EN GALICIA DURANTE 2004

O sistema de vixilancia da parálise flácida aguda (PFA) instaurado en Galicia debido ao programa de erradicación da polio detectou, en 2004, un caso de PFA ao que e se lle tomaron mostras axeitadas de feces. Ora ben, como xa se comentara nun informe anterior, referido a 2001 (BEG; vol. XIV, nº6), que se detectasen menos casos dos 3 esperados non é preocupante de seu, porque con números tan pequenos mesmo podería non ocorrer ningún caso; o preocupante é que no CMBD de hospitalización de agudos constaban outros tres casos de PFA en menos de menos de 15 anos que terían que ter sido detectados polo sistema de vixilancia.

SISTEMA DE ALERTA EPIDEMIOLÓXICA DE GALICIA
TELÉFONOS DIRECTOS EPIDEMIOLÓXICA
Horario de oficina (8 a 15 h.)

A CORUÑA
981 185 834
LUGO
982 294 114
OURENSE
988 386 339
PONTEVEDRA
986 805 872

SAEG

EPIDEMIÓLOGO DE GARDA
Fóra do horario de oficina
649 82 90 90

A través do 061 tamén é posible contactar co SAEG

BOLETÍN EPIDEMIOLÓXICO DE GALICIA

DIRECCIÓN XERAL DE SAÚDE PÚBLICA
Servizo de Información sobre Saúde Pública
 Telf.: 981 542 929 / Fax: 981 542 970
 E-mail: dxsp.vixepi@sergas.es

XUNTA DE GALICIA
CONSELLERÍA DE SANIDADE
 Dirección Xeral de Saúde Pública