

SUMARIO

A VACINACIÓN DOS NENOS SANS FRONTE A VARICELA	1
A VIXILANCIA COMBINADA DA SARS E A GRIPE A(H5N1) EN GALICIA	4
ANEXOS I e II: SITUACIÓN DAS EDO NAS CUADRISEMANAS 8 E 9/ 2004	anexos I e II
ANEXO III: PROGRAMA GALEGO DE DETECCIÓN PRECOZ DO CANCRO DE MAMA. RESULTADOS 1992-2003	anexo III

A VACINACIÓN DOS NENOS SANS FRONTE A VARICELA

Cando estea na rúa este número do BEG xa estará aprobada unha vacina fronte á varicela que pode ser administrada a calquera neno despois dos 12 meses de idade. Ora ben, no que respecta ao calendario de vacinacións infantís de Galicia, só está prevista a vacinación sistemática dos preadolescentes que non tivesen varicela. Para acreditar esta ausencia abundará co recordo dos pais, porque, en xeral, este recordo é acertado, como mostran os resultados de numerosos estudos realizados en adolescentes e mozos de países con climas temperados sen un programa de vacinación infantil sistemática. Neles¹, o recordo de ter padecido a varicela, comparado co resultado dun estudo serolóxico, acadou un valor predictivo positivo que varía entre o 95 e 100%, indicando que só deixarían de recibir a vacina entre un 0 e un 5% das persoas que a terían indicada (é dicir, os que carecen de anticorpos anti-varicela).

Ademais do seu emprego sistemático, a vacinación fronte á varicela manterá as recomendacións que xa tiña² (as persoas que teñen un risco maior de ter unha varicela grave e os seus contactos estreitos, incluíndo ao persoal sanitario a cargo do seu coidado), e que se estenderán aos adolescentes e adultos que nin tiveron varicela nin mantiveron (por exemplo no domicilio) un contacto estreito con persoas que tiñan varicela, especialmente se teñen ou van ter contacto con nenos no domicilio (por exemplo, os pais recentes ou inminentes) ou no lugar de traballo (sinaladamente, en garderías e preescolares).

O uso sistemático da vacina da varicela nos nenos principiou en Xapón e Korea en 1987, pero alí nunca acadou coberturas importantes³. Posteriormente, antes de se estender por Canadá, Israel e numerosos países europeos, en 1995 autorizouse nos EEUU o uso da vacina en nenos sans, e en 2000 xa se acadaran coberturas vacinais importantes. Polo tanto, xa hai algúns datos tanto da efectividade da vacina en vacinados (efectos directos) e na poboación (efectos indirectos) sobre a varicela, pero non sobre o herpes zóster, feito que —como se verá— segue a ser motivo de inquedanza. Neste número do BEG trátase destes efectos, e tamén se fai unha pequena lembranza das características máis salientables da varicela e do herpes zóster, enfermidades debidas ambas á infección polo virus da varicela zóster (VVZ), un virus con ADN de dobre cadea que pertence á familia dos herpesvirus.

A VARICELA E O HERPES ZÓSTER

Varicela. O da varicela é un cadro clínico moi característico, que nos adultos pode vir precedido duns prodromos de febre e malestar que duran 1 ou 2 días; mentres nos nenos o exantema adoita ser o primeiro signo de enfermidade. O exantema é xeralizado, prurídico, e progresa rapidamente de máculas a pápulas e a lesións vesiculares que rematan en costra. O exantema adoita aparecer primeiro no coiro cabeludo, segue polo tronco e se estende logo polas extremidades, coa maior concentración de lesións no tronco (distribución centripeta). As lesións, que adoitan ter de 1 a 4 mm de diámetro, poden ocorrer tamén nas mucosas da orofarinxe, tracto respiratorio, vexina, conxuntiva e na córnea; e as vesículas son superficiais, blandas, conteñen un fluído claro sobre unha base eritematosa, e poden romper e voltarse purulentas antes de secar e formar costra. Aparecen en ondas sucesivas durante varios días, con lesións simultáneas en varios estados de desenvolvemento. Nos nenos sans, o común é que teñan entre 200 e 500 lesións en 2 a 4 ondas sucesivas.

As complicacións son raras⁴, e a evolución clínica nos nenos sans é, en xeral, leve, con malestar, prurido e febre durante 2 a 3 días. Pola contra, os nenos con linfoma e leucemia poden desenvolver unha forma progresiva grave que se caracteriza por febre alta, erupción vesicular masiva e taxas de complicacións máis elevadas. Os nenos infectados co VIH poden ter tamén unha enfermidade grave e prolongada.

Tamén pode ser moi grave a varicela perinatal, cunha letalidade de ata o 30% se a nai comeza con varicela entre o 5º día antes e o 2º despois do parto; mentres os nenos nados de nais que comezaron coa varicela

máis de 5 días antes do parto adoitan ter unha evolución benigna, presumiblemente debido á transferencia pasiva de anticorpos maternos a través da placenta. Hai tamén unha forma conxénita, xa que a infección da nai nas primeiras 20 semanas de xestación ocasionalmente asóciase cunha variedade de anomalías no recén nado, coñecida conxuntamente como síndrome da varicela conxénita. A infección intrauterina co VVZ, particularmente despois das 20 semanas de xestación, está asociada a unha maior frecuencia de zóster nos nenos.

En xeral, a curación produce inmunidade de por vida, e en persoas sas un segundo episodio de varicela é moi raro, pero pode ocorrer, especialmente en persoas inmunodeprimidas. Ademais, a reexposición ao VVZ salvaxe pode producir un reforzo da inmunidade sen causar enfermidade nin viremia detectables.

Polo demais, a varicela é caracteristicamente máis grave nos adultos, especialmente na idade media da vida, como se pode observar na figura 1, que recolle a frecuencia de ingresos nos hospitais do Sergas en función, non do número de habitantes que hai en cada idade, senón do número de susceptibles⁵. A complicación máis frecuente é a pneumonite, especialmente nos adultos (idade media 30 anos), mentres que o resto de complicacións, das que a máis salientable é a encefalite (idade media 13 anos), concéntranse na idade infantil.

Epidemioloxía da varicela. O VVZ é un virus exclusivamente humano, que se transmite de persoa a persoa por vía respiratoria ou por contacto con lesións da propia varicela ou do herpes zóster, aínda que no seu conxunto a transmisión a partir das lesións herpéticas é moi pouco

NOTA: No número anterior do BEG anunciouse que neste aparecería un comentario sobre a política de vacinación antipoliomielítica prevista para despois da erradicación mundial da polio, pero o espazo reservado a dito comentario ocupouse co aquí dedicado á vixilancia combinada da SRAS e a gripe A(H5N1), por ter maior relevancia neste momento. Ese comentario aparecerá no próximo número do BEG.

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

- Área de traballo: Non transmisibles/cribado [escola e saúde]: Revista Saudíña, número 11.
- Área de traballo: Ambiental [Inverno e saúde]: Folleto "Inverno e saúde".
- Área de traballo: Ambiental [Monóxido de carbono]: Folleto e preguntas máis frecuentes sobre a intoxicación por CO.
- Área de traballo: Alimentaria [Manipuladores de alimentos]: Entidades autorizadas para impartir cursos (actualización).

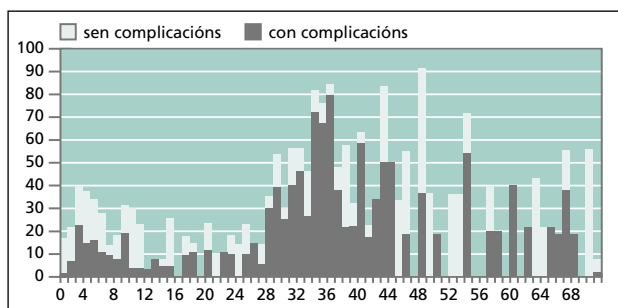
importante (ademais de non ser doada de seu, vese dificultada a transmisión porque as lesións adoitan estar cubertas pola roupa). O período de trasmisibilidade principia 1 ou 2 días antes do comezo do exantema, e remata nos 5 días seguintes. Por isto, recoméndase que os nenos con varicela non acodan a garderías e colexios durante 5 días⁵.

A infección transmítese con moita facilidade en fogares e noutros lugares onde o contacto interpersonal é intenso, dando lugar a taxas de ataque secundarias entre o 80 e o 90%, valores que se atopan moi preto dos do sarampelo, aínda que este, fóra de aqueles lugares, transmítese mellor que o VVZ⁷. De todos os xeitos, a elevada trasmisibilidade do VVZ móstrase na baixa idade media de infección, que é menor aí onde os nenos principian de máis novos a súa socialización, e nunha distribución por idade típica das enfermidades infantís, dun xeito tal que en todos os países de climas temperados máis do 90% dos rapaces chegan inmunizados á adolescencia. En concreto, en Galicia, no ano 2001 a prevalencia de anticorpos anti-VVZ nos que tiñan de 18 e 24 anos era do 94% (IC_{95%}: 91-96%)⁸.

Polo tanto, a transmisión da varicela nunha poboación como a de Galicia mantense case que exclusivamente na poboación infantil; e, por iso, do seguemento das recomendacións de vacinación que na actualidade fai o Programa Galego de Vacinacións, non se debe esperar ningún efecto indirecto (ver logo); só cómpre esperar unha redución da incidencia da enfermidade en adultos (e outra relativamente maior na gravidez) que será tanto máis importante canto maior sexa a cobertura.

Polo demais, a varicela é unha enfermidade netamente estacional que adoita presentar ciclos polianuais de duración variable segundo sexa o tamaño da poboación⁷.

Fig. 1: Ingresos anuais debidos a varicela, con e sen complicacións, por cen mil susceptibles nos hospitais do Sergas, de 1995 a 2002. Por ano de idade.



Herpes zóster. O zóster prodúcese pola reactivación do VVZ que permanecía, dende a infección primaria, acantonado en latencia estática nas neuronas dos ganglios raquídeos e dos ganglios dos nervos craneais. Despois de se reactivar, feito que en xeral ocorre só unha vez ao longo da vida, o virus difunde polo nervo ata a pel, onde aparecen as características lesións vesiculares, con poucos síntomas sistémicos, que adoitan afectar a un só dermatoma.

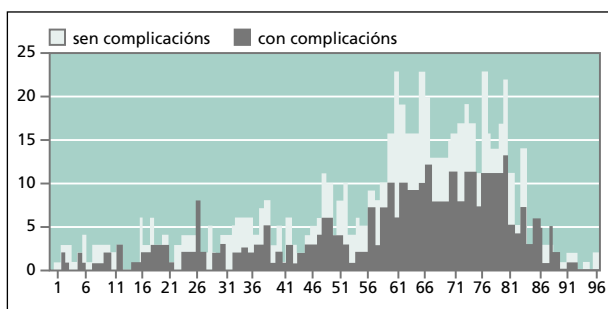
Dous ou catro días antes da erupción pode haber dor e parestesia no segmento implicado, e a neuralxia postherpética (dor na área que persiste despois de que as lesións teñan desaparecido) é unha moi molesta complicación do zóster, que hoxe non ten tratamento axeitado. A neuralxia postherpética pode durar ata un ano despois do episodio do zóster.

Non se sabe de ningún factor que inicie a reactivación VVZ, que está asociada a unha diminución da inmunidade celular específica, nin se sabe tampouco se esta diminución é sempre debida a outra xeral da inmunidade (que explica a maior frecuencia de herpes zóster en inmunodeprimidos, e quizais tamén na vellez), ou a unha perda da capacidade de protección específica debida a ausencia de reforzo, sexa este endógeno (debido a unha reactivación subclínica do virus), exógeno (debido ao contacto subclínico con VVZ, fundamentalmente por contacto con casos de varicela), ou mixto.

Epidemioloxía do zóster. Estímase que preto de 1 de cada 3 persoas padecerán un (e probablemente só un) episodio de zóster ao longo da súa vida, e o padecerán preferiblemente na idade adulta, xa que a incidencia aumenta a medida que o fai a idade, coa que tamén aumenta (proporcionalmente máis) a frecuencia de casos que teñen que ser ingresados, como se pode observar na figura 2.

A incidencia do zóster non ten periodicidade ningunha, nin mantén tampouco ningunha relación temporal coa incidencia da varicela⁹, á cal, como xa se dixo, lle serve como fonte de infección. Neste papel o zóster ten moi pouca importancia en poboacións ben comunicadas, pero nas poboacións mal comunicadas obsérvase na incidencia da varicela un comportamento de gran regularidade (que non se observa, por exemplo, na incidencia de sarampelo), que só se pode explicar polas continuas reintroducións de VVZ a partir dos casos de zóster⁹. Do mesmo xeito, o zóster permite explicar a presenza de anticorpos anti-varicela en poboacións totalmente illadas da Amazonia que carecían de anticorpos fronte ao sarampelo, rubéola e parotidite, enfermidades que semella que nelas se extinguiron espontaneamente¹⁰.

Fig. 2: Ingresos anuais debidos a herpes zóster, con e sen complicacións, por cen mil habitantes nos hospitais do Sergas, de 1995 a 2003. Por ano de idade.



A VACINA FRONTE A VARICELA

Eficacia. No eido da vacinación fronte á varicela distínguense dous tipos de eficacia, un relativo á forma normal da varicela e outra fronte as formas leves. Estas son como unha varicela "modificada", nas que o número de lesións é inferior a 50, con poucas ou ningunha vesícula e un cadro clínico máis leve e de menor duración có da varicela normal.

Fronte ás formas normais, a vacina ten unha eficacia moi elevada, igual ou superior ao 95%. Fronte a varicela leve a eficacia é menor. Nos ensaios clínicos variou entre o 70 e o 90%, con incidencias anuais en vacinados do 2'5%¹¹.

Polo de agora descoñécese cal poida ser a duración da protección en ausencia do reforzo que pode supor o contacto co VVZ natural, xa que, como se dixo, en Xapón nunca se acadou cobertura abondo para interferir na transmisión do VVZ natural e, polo tanto, impedir o reforzo da inmunidade xerada pola vacina.

Efectividade. Dende a aprobación do uso infantil da vacina, en 1995, e coa financiación dos CDC, establecéronse en tres poboacións dos EEUU sendos sistemas de vixilancia activa da varicela, co obxectivo de avaliar os efectos da vacinación. Nestas poboacións, Antelope Valley (California, 300.000 habitantes), Travis County (Texas, 600.000 habitantes) e West Philadelphia (Pensilvania, 300.000 habitantes), observouse un importante descenso da incidencia da varicela dende 1995, cando principiou a vacinación infantil e de adolescentes ata o ano 2000, cando a cobertura xa era elevada (ver a táboa 1).

Táboa 1: Redución (%) do número de casos de varicela, por idade, en 2000 comparado con 1995, e cobertura en 2000 dos nenos de 19 a 35 meses, nas tres poboacións de referencia¹².

Idade	Antelope Valley	Travis County	West Philadelphia
<1	69	81	68
1-4	83	90	83
5-9	63	77	77
10-14	65	75	80
15-19	85	83	81
≥ 20	66	64	68
Total	71	84	79
Cobertura	82	74	84

Ademais deste estudo e outros semellantes realizados noutras poboacións¹³⁻¹⁴, publicáronse tamén unha gran variedade de investigacións de abrochos, que van permitindo precisar o comportamento da vacina. Dos achados destes estudos, resumidos aquí cos datos de Lee et al¹⁵, cómpre salientar que a vacina perde eficacia co paso do tempo (OR=1'5 por cada ano que pasou dende a vacinación), que supón un risco 2'1 veces superior (IC_{95%}: 1'4-4'1) nos que xa levaban 5 ou máis anos vacinados que nos levaban menos tempo. Ademais, a efectividade é 2'6 veces menor (IC_{95%}: 1'3-4'2) cando a vacina se recibe nos 12-15 meses en lugar de recibila despois.

Esta menor frecuencia de varicela acompáñase dunha redución do número de ingresos e estancias hospitalarios¹⁶ e dunha redución da mortalidade asociada á varicela. Empregando causas múltiples de morte, e non só a causa básica, observouse en California que a mortalidade asociada á varicela pasou de 1 morto por millón de habitantes en 1990 a 0'2 en 1999¹⁷.

Efecto sobre a trasmisibilidade. Recentemente publicouse o primeiro estudo que permite cuantificar a magnitude da redución da trasmisibilidade do VVZ en vacinados respecto aos non vacinados¹⁸. Os autores observaron unhas taxas de ataque secundario en fogares (sendo "susceptible" quen carecía de antecedentes de varicela) do 37'1% cando o caso índice (ie, quen introduce a infección no fogar) estaba vacinado, e outra do 71'5% cando non o estaba. Estas taxas supoñen unha redución á metade da trasmisibilidade en vacinados (Razón de taxas = 0'5; IC_{95%}: 0'4-0'7).

Efectos indirectos. Dado que a vacina reduce a transmisibilidade do VVZ, cómpre esperar que cando a cobertura vacinal nos nenos sexa elevada, se produzan efectos indirectos debido a ela. De feito, estes efectos xa se tiñan observado directamente nos ensaios clínicos e con toda claridade en estudos de poboacións e de abrochos. Por exemplo, na táboa 1 obsérvase como nos grupos de idade que non recibiron a vacina (os de menos de 1 ano e de máis de 19) a incidencia de varicela diminuíu notablemente (máis do 65%), cando o descenso esperado sería —en ausencia de efectos indirectos— cero ou preto de cero.

Os efectos indirectos débense a que, agregada nunha cobertura elevada, a diminución da transmisibilidade que provoca a vacina nos vacinados remata por dificultar a transmisión do VVZ na poboación, que se traduce nunha diminución correlativa da probabilidade de estar en contacto co VVZ e, por tanto, de se infectar e enfermarse. Ora ben, a interferencia coa transmisión do VVZ fai que as persoas susceptibles (non vacinados e fallos vacinais) tarden máis tempo en ter contacto co virus, de tal xeito que se acumularán máis susceptibles nunha idade, a adulta, na cal a enfermidade é máis grave. Por outra banda, a diminución da transmisión fai que os adultos estean sometidos a unha menor forza de infección. Xuntas estas dúas circunstancias, podería ocorrer que unha forza de infección menor nunha maior cantidade de susceptibles remate por producir máis casos de enfermidade en idade adulta dos que se producían antes da vacinación, facendo que o seu efecto conxunto sexa negativo.

Este problema, que foi formulado nos primeiros anos da vacinación, hoxe en día non pode ser definitivamente resolto cos datos dispoñibles, xa que fan referencia só a 3 anos con coberturas elevadas (superiores ao 50%), e non permiten coñecer cal poida ser o comportamento da enfermidade en idades adultas con máis anos de exposición a coberturas elevadas. Máis concretamente, non permiten saber se aumentará ou non a incidencia de varicela en adultos. Polo tanto, para tratar este problema, hai que recorrer a modelos matemáticos que estiman cal sería o comportamento da enfermidade con diferentes coberturas vacinais e durante un período longo de tempo. Neste senso, todos os modelos conclúen que é moi improbable, calquera que sexa a cobertura vacinal, que o aumento na idade media de infección que producirá a vacinación se traduza nunha gravidade conxunta superior á da era prevacinal, e que o efecto conxunto será máis beneficioso cando as coberturas sexan moi elevadas (por riba do 70%)¹⁹.

Impacto da vacinación no zóster. En 1965 Hope-Simpson formulou a hipótese de que o contacto co VVZ protexía do zóster porque actuaría como reforzo externo da inmunidade, impedindo deste xeito a súa reactivación. Esta hipótese vén de adquirir unha notoriedade especial porque, de ser certa, implicaría que a vacinación da varicela na poboación induciría (por diminuír a probabilidade de entrar en contacto co VVZ) un aumento da incidencia de zóster que, eventualmente, podería chegar a comprometer o beneficio conxunto da vacinación (é dicir, que instaurada a vacinación na poboación habería máis cantidade de enfermidades graves debidas á infección por VVZ da que había antes de que principiase a vacinación).

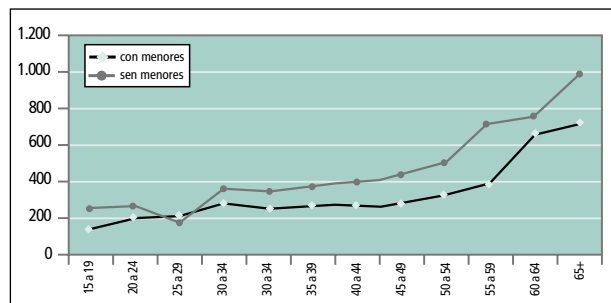
A favor da hipótese cítanse varias observacións²⁰, pero non foi ata 2002 cando se publicaron os dous artigos que compoñen a totalidade da evidencia que hoxe en día se cita no seu favor (pola contra, non se publicou ningún estudo no que a hipótese fose rexeitada). O primeiro dos estudos débese a Brisson e al²¹, que estudaron os casos de varicela e zóster notificados entre 1991 e 1992 en Inglaterra e Gales, nos que constaba información sobre a idade, o sexo, a condición socioeconómica e a convivencia con menores (de menos de 16 anos de idade). Con eses datos compararon a incidencia de zóster nas persoas que convivían con menores coa das que non o facían, e obtiveron o resultado que se mostra na figura 3: unha menor incidencia de zóster nos que convivían con menores (risco relativo: 0,75; IC_{95%}: 0,63-0,89), asociación que non estaba confundida nin pola idade, o sexo nin pola condición socioeconómica dos casos. Acharon tamén neste estudo, que as persoas de entre 20 e 40 anos que vivían con menores tiñan unha incidencia de varicela que era o dobre da que tiñan os que non convivían con menores, unha diferenza que non atoparon nas persoas de máis idade porque, segundo os autores, nelas son moi poucos os susceptibles. Combinando ambos os dous resultados, os autores conclúen que convivir con menores aumenta a exposición á varicela e que por iso diminúe a incidencia de zóster. Ademais, estimaron que a protección debida ao reforzo inducido polo contacto co VVZ duraría unha media de 20 anos (IC_{95%}: 7-41 anos).

Para realizar o outro estudo, Thomas et al²² contaron cos casos de zóster notificados por médicos do sur de Londres en 1998 e con controis emparellados por sexo, idade e profesión que foron seleccionados entre os enfermos do médico que notificou o caso. De casos e controis recolleron, mediante unha entrevista realizada no domicilio, datos sobre diferentes tipos de exposición á varicela nos 10 anos anteriores, e concluíron que o antecedente de contacto con casos de varicela diminúe o risco de desenvolver zóster. Acharon diferenzas estatisticamente significativas a partir de 3-4 contactos, a pesar do pequeno tamaño mostral, e un claro efecto dose-resposta: a máis contactos, menos risco.

Cando ao comezo da vacinación infantil os CDC estableceron os sistemas de vixilancia activa da varicela nas tres poboacións antes citadas, non se tivo en conta o posible efecto que a vacinación podería ter na incidencia de zóster, e non se engadiu esta enfermidade ao sistema de vixilancia ata 2000 (en Antelope Valley e West Philadelphia). Por iso, hoxe non se dispoñen de datos que informen sobre o impacto da vacinación no zóster.

Hai só datos parciais, que ademais están pouco traballados, relativos á poboación de menos de 20 anos en Antelope Valley, que, por unha banda, insinúan un aumento da incidencia de zóster nos nenos de menos de 10 anos que tiñan risco de padecerlo (é dicir, os que tiveron varicela e non foron vacinados)²³; e, por outra, unha diminución da incidencia no conxunto de nenos de esa idade²⁴. E dicir, se os datos son válidos, en Antelope Valley semella que aumentou o zóster no conxunto dos nenos de menos de 10 anos que tiñan risco de desenvolver zóster, e que este aumento non impediu que o zóster diminuíse na totalidade deses nenos (os que tiñan risco de zóster, e máis os vacinados e os que nin se vacinaron nin padeceron a varicela).

Fig. 3: Incidencia de zóster por grupo de idade nos que conviven e non conviven con menores (ver o texto).



En ausencia de datos sobre o comportamento do zóster en presenza da vacinación infantil fronte a varicela, para coñecer cal podería ser este comportamento hai que recorrer ao modelado matemático. Ora ben, neste caso os modelos só axudan a cuantificar o efecto, non a decidir se a vacinación aumenta ou non a incidencia do zóster. De se asumir que si aumenta a incidencia, pódese construír un modelo para tentar de mulir o alcance do dito aumento. Deste xeito fixeron Brisson et al¹⁹ e obtiveron os resultados seguintes: coa vacinación aos 15 meses de idade e unha cobertura instantánea do 90% (o que de seguro pasaría en Galicia se a vacina se engadise ao Programa Galego de Vacinacións), a incidencia de zóster aumentaría inmediatamente e no ano 15 despois do comezo da vacinación, acadaría o seu cumio no contorno do 140% do que era na época prevacinal, nivel ao que voltaría no ano 41 nun descenso progresivo e irreversible (asúmese que o zóster só ocorre 1 vez na vida, e non se toman en conta os posibles casos de zóster debidos ao virus da vacina). O efecto negativo sobre as complicacións (medido en días de hospitalización) sería máis prolongado (duraría alomenos 60 anos, xa que o zóster que provoca ingresos aumenta notablemente a medida que o fai a idade do doente), e acadaría o seu cumio aos 30 anos de que comenza a vacinación nun nivel do 170% do que había na época prevacinal. Polo tanto, conclúen os autores, durante este período o resultado conxunto da vacinación sería negativo. Neste senso, hai que salientar que os autores comentan que estes resultados dependen grandemente dunha asunción: que a duración do reforzo debido ao contacto coa varicela dura, en media, 20 anos; polo tanto, se durase máis, máis negativos serían os efectos, e se menos, menor o impacto da vacinación no zóster. (Lémbrese que, ademais desa asunción, o modelo incorpora outra de importancia radical: que a hipótese que formulara Hope-Simpson é certa.)

¹ Vid. por exemplo: MacMahon E et al (*BMJ* 2004; 329: 551-2); Holmes CN (*CMAJ* 2004; 171: 1195-6); Vandersmissen G et al. (*Occup Environ Med* 2000; 57: 621-6); Wacławski ER et al. (*Commun Dis Public Health* 2002; 3: 240-2); Jerant AF et al. (*J Am Board Fam Pract* 1998; 11: 296-306).

² Consellería de Sanidade. Circular 9/2004.

³ Asano Y. *J Infect Dis* 1996; 174 (S3): S310-3.

⁴ DXSP. *Guías de Saúde Pública* 1999; Serie I: vacinas: 10.

⁵ Os susceptibles estimáronse, nos de menos 18 anos, a partir dos datos da III enquisa de seroprevalencia da Comunidade Autónoma de Madrid (*Bol Epidemiol Madrid* 2002; vol. 8); e, para os demais, da enquisa de seroprevalencia realizada en Galicia en 2001 (referencia 8).

⁶ <http://dxsp.sergas.es> [área de traballo: transmisibles].

⁷ DXSP. *Boletín Epidemiolóxico de Galicia*; vol XIV, nº 2.

⁸ DXSP. *Boletín Epidemiolóxico de Galicia*; vol XV, nº 6.

⁹ Ferguson N et al. *Proc Natl Acad Sci* 1996; 93: 7: 231-5.

¹⁰ Garnett G et al *Rev Med Virol* 1996; 6: 151-61.

¹¹ NCAI. *Canada Comm Dis Rep* 2004; 30 (ACS-1).

¹² Seward JF et al. *JAMA* 2002; 287: 606-11.

¹³ Clements et al. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2002; 155: 455-61.

¹⁴ Passwell JH et al. *Pediatr Infect Dis J.* 2004; 23: 221-6.

¹⁵ Lee BR et al. *J Infect Dis* 2004; 190: 477-83.

¹⁶ Davis MM et al. *Pediatrics* 2004; 114: 786-92.

¹⁷ McCoy L et al. *Pediatr Infect Dis J.* 2004; 23: 498-503.

¹⁸ Seward JF et al. *JAMA* 2004; 292: 704-8.

¹⁹ Brisson M et al. *J. Med Virol* 2003; 70: S31-S37.

²⁰ Vid. por exemplo: Garnett GP (*Epidemiol Infect* 1992; 108: 513-28); Arvin AM et al (*J Infect Dis* 1983; 148: 200-5); Gherson et al. (*J Infect Dis* 1996; 173: 450-3); Solomon et al (*J Acam Acad Derm* 1998; 38: 763-5).

²¹ Brisson M et al. *Vaccine* 2002; 20: 2: 500-7.

²² Thomas SL et al. *Lancet* 2002; 360: 678-82.

²³ Goldman GS. *Vaccine* 2003; 21: 4243-9.

²⁴ Civen RH et al. *Proceedings IDSA* 2003; Abstr # 896.

A VIXILANCIA COMBINADA DA SARS E A GRIPE A(H5N1) EN GALICIA

Na actualidade, e a instancias da OMS, en todo o mundo estanse a vixiar a Síndrome respiratoria aguda severa (SRAS) e a gripe humana de orixe aviar debida a cepas de virus gripais do subtipo A(H5N1), dúas enfermidades que comparten certas características clínicas e epidemiolóxicas que determinan que os sistemas empregados na súa vixilancia sexan moi semellantes, aínda que non idénticos¹. En concreto, ambas as dúas poden adquirirse pola exposición aos seus respectivos reservatarios naturais, que se atopan no sur leste de Asia e no extremo Oriente; e tamén ambas as dúas, despois dun período de incubación que dura uns poucos días, cursan cun cadro clínico predominantemente respiratorio, con importante compromiso pneumónico que dá lugar a unha letalidade tamén importante. Ademais, as dúas enfermidades obrigan, xa dende o intre mesmo no que se sospeita dalgunha delas, a que no manexo do doente se adopten precaucións respiratorias e de contacto, ademais de manter ao doente en illamento hospitalario¹.

Pola semellanza entre os sistemas de vixilancia destas dúas enfermidades, e para que ao médico lle sexa máis doado distinguir entre un e outro, a DXSP decidiu combinalos¹. Non entanto, alén da semellanza entre as dúas enfermidades, son numerosas e determinantes as diferenzas na epidemioloxía da SRAS e a gripe H5N1; diferenzas que explican as que hai nos obxectivos de cada un dos sistemas de vixilancia.

A VIXILANCIA DA SRAS

Como se lembrará, a SRAS xurdiu na provincia chinesa de Cantón a finais de 2002, e logo difundiu por outras provincias chinesas e diversos países do mundo durante a primeira metade de 2003. A difusión mantívoo a transmisión persoa a persoa por vía respiratoria, pero, en xeral, era preciso un contacto moi estreito para que a transmisión se producise. Esta circunstancia, que se traduciú nunha transmisibilidade moi baixa (aínda que suficiente para que sen control a SRAS se establecese como enfermidade endémica), xunto a unha patoxenicidade case completa (é dicir, practicamente todos os infectados enfermaron) e a unha transmisibilidade que comeza despois dos primeiros síntomas e non é máxima ata que pasaron varios días (prazo longo abondo para que o doente estivese xa en illamento), fixeron posible que a difusión da SRAS se controlase axiña que se descubriron as características básicas da súa epidemioloxía, e en xullo de 2003 a OMS deu por rematado o que naquel momento denominou "abrocho de SRAS".

Ora ben, despois de rematado o abrocho seguía a ser posible que a SRAS reurdisse; e se o facía, probablemente o faría dun xeito semellante ao da súa orixe, a partir dun reservatario animal silvestre de extensión descoñecida no sul de China, no que están implicadas especies exóticas para Occidente que estacionalmente son cazadas, vendidas e consumidas como alimento. Para preparar este posible reurdimiento, en agosto de 2003 a OMS estableceu un sistema mundial de vixilancia co obxectivo de detectar o máis axiña posible calquera caso de SRAS que se producise, para de inmediato implantar as medidas de control e, deste xeito, evitar o reurdimiento da SRAS como problema local e mesmo mundial².

De feito, no inverno seguinte detectáronse catro episodios de reintrodución da SRAS en Cantón, presumiblemente a partir do dito reservatario natural, porque en tres deses episodios os casos tiveran contacto directo con el. Que se saiba, ningún destes episodios deu lugar a casos debidos a transmisión persoa a persoa. Ora ben, na primavera de 2004 producíronse outras tres reintroducións do virus da SRAS, pero neste caso o virus procedía de laboratorios que traballaban con el. Ocorreron en Singapur, Taiwan e Pekín, e neste caso a reintrodución seguíuse de tres xeneracións de casos debidos a transmisión persoa a persoa entre os contactos familiares e hospitalarios do caso índice. En conxunto, en 2004 producíronse no mundo 15 casos de SRAS.

Plan estratéxico da OMS 2004. Estes eventos de reintrodución do virus ocorridos en 2004 demostran, segundo a OMS, que segue a ser posible o reurdimiento da SRAS e que, no agora chamado "período interepidémico", todos os países deben manter a súa capacidade para detectar e darlle resposta a ese posible reurdimiento. E para organizar, entre outras actividades, a vixilancia da SRAS, a finais de 2004 a OMS publicou unha nova guía³ que se integra nun novo marco estratéxico⁴, que substitúe ao anterior⁵.

A aportación máis salientable deste novo marco estratéxico é que artella a resposta nunha serie de fases adaptadas á situación epidemiolóxica no mundo, e que xa prevé que se emitirá unha alerta mundial cando haxa algún caso importado, feito este, o da difusión internacional, ao que asimila o concepto de epidemia. Ademais disto, cómpre salientarmos tamén que a situación que crean eventos de transmisión como a maioría dos ocorridos en 2004, producidos pola exposición directa aos reservatarios do virus e sen difusión persoa a persoa, que de seu non supoñen moito máis risco de difusión local

ou internacional, trátanse dun xeito moi semellante a cando non hai transmisión no mundo. Ambas situacións conforman o chamado período interepidémico, e para que nel só haxa un sistema de vixilancia que se adapte ás dúas situacións, modificouse lixeiramente o contido da alerta SRAS, que polo demais é idéntico ao da empregada ata agora, e engadiuse a situación seguinte: persoa que cumpre coa definición clínica de caso e nos 10 días previos viaxou a unha zona con transmisión local recente de SRAS.

Polo demais, e como viña ocorrendo ata agora, as características concretas do sistema de vixilancia da SRAS empregado en cada país, dependerán do risco de que nel xurdan ou se importen casos de SRAS. Os criterios para avaliar o risco seguen a ser os mesmos, cun engadido referido ao reservatario artificial do virus da SRAS: lugares nos que se traballa con el ou nos que se almacenan mostras clínicas de casos da SRAS.

A VIXILANCIA DOS CASOS HUMANOS DE GRIPE A(H5N1)

O risco que para a saúde humana supón a extensa epizootia de gripe aviar A(H5N1) que se está a desenvolver en Asia, é de natureza ben distinta ao da SRAS. Na actualidade, é un problema moi importante para todas aquelas persoas que están expostas a aves infectadas ou ás súas secrecións e excrecións, pero para o resto das persoas o risco é nulo. Semella pois, que unha vixilancia de alcance mundial non sería necesaria; e, de feito, sería dese xeito se non fose porque o obxectivo da vixilancia mundial non é simplemente detectar casos de gripe H5N1, o seu obxectivo é asegurar que a partir destes casos non se establezan cadeas de transmisión persoa a persoa, xa que estas cadeas poderían ser o primeiro chanzo dunha nova pandemia de gripe.

Para que se produza unha nova pandemia de gripe téñense que dar dous feitos; por unha banda, que haxa un virus gripal capaz de infectar ás persoas e que sexa antixenicamente diferente dos que viñan circulando nas últimas décadas, como ocorre cos H5N1; e pola outra, que adquiera capacidade para se transmitir de persoa a persoa coa eficiencia tan grande que caracteriza aos virus gripais. Esta adquisición pódese producir polo reagrupamento dun virus humano e outro aviar, ou por mutacións sucesivas dun virus aviar. Sexa como fose, pode ser que a adquisición da capacidade de transmisión interhumana sexa un proceso gradual, polo que antes de conseguir a súa plena capacidade de transmisión iríanse producindo abrochos de magnitude diferente que, ao seren detectados, permitirían ir adaptando a resposta antes de que a transmisibilidade sexa plena; e mesmo tamén, mentres a transmisibilidade sexa baixa abondo, poderase interromper a súa difusión con medidas como as empregadas para conter a difusión da SRAS. Pola contra, cando o virus acadase unha transmisibilidade tipicamente gripal, as ditas medidas de contención serán ineficaces.

Por todo isto, a OMS procura que se detecten todos os casos humanos de gripe de orixe aviar que se produzan no mundo, e que no seu contorno se establezan as medidas de control axeitadas para impedir unha hipotética transmisión a outras persoas, e que se siga a todos os contactos do caso para poder confirmar que a dita transmisión non se produciu⁶.

Planes de preparación e resposta á pandemia. Esta vixilancia mundial forma parte dunha máis ampla estratexia de preparación e resposta á pandemia⁶. O elemento principal da estratexia son os plans nacionais, nos que se integran un conxunto de actividades relacionadas cos numerosos aspectos socias que se verían alterados de ocorrer unha pandemia de gripe.

VIXILANCIA COMBINADA EN GALICIA

Como se dixo, para poder facilitar a detección de casos de SRAS e de gripe H5N1, a DXSP decidiu combinar os seus sistemas de vixilancia, que acaban de ser difundidos entre os médicos de atención primaria e dos hospitais de Galicia. Este documento pódese atopar na páxina web da DXSP, xunto a outros que tratan da resposta que se lle dará ás alertas que ocorran¹. Neste senso, cómpre salientarmos que vén de constituírse o Comité galego para a preparación e resposta á pandemia de gripe, que desenvolverá as súas actividades de acordo co proposto pola OMS⁶ e o MSC.

¹ Vid. os espazos adicados á SRAS e á gripe na área de traballo "transmisibles" da páxina web da DXSP (<http://dxsp.sergas.es>).

² Alert, verification and public health management of SARS in post-outbreak period. WHO 2003.

³ WHO guidelines for the global surveillance of SARS. WHO 2004.

⁴ WHO SARS risk assessment and preparedness framework. WHO 2004.

⁵ WHO guidelines for global surveillance of influenza A/H5. WHO 2004.

⁶ <http://www.who.int/csr/disease/influenza/pandemic/en/>

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

BEG

XUNTA DE GALICIA
CONSELLERÍA DE SANIDADE
Dirección Xeral de Saúde Pública