

SUMARIO

A MORTALIDADE POR CANCRO DE COLON E DE RECTO EN GALICIA, DE 1980 A 2001	1
A ERRADICACIÓN DA POLIOMIELITE: ANO 2003. PLAN ESTRATÉXICO 2004-2008	4
ANEXOS I e II: SITUACIÓN DAS EDO NAS CUADRISEMANAS 6 E 7/ 2004	anexos I e II
ANEXO III: DETECCIÓN PRECOZ DE ENFERMIIDADES ENDÓCRINAS E METABÓLICAS. RESULTADOS 1995-2003	anexo III

A MORTALIDADE POR CANCRO DE COLON E DE RECTO EN GALICIA, DE 1980 A 2001

O CANCRO COLORRECTAL

En Galicia, a mortalidade por cancro colorrectal (CCR) vén medrando durante as dúas últimas décadas, debido, como se verá, case exclusivamente á mortalidade por cancro de colon. Por este motivo, un dos obxectivos do Plan Oncolóxico de Galicia 2002-2005 é o de rachar a tendencia crecente da mortalidade por cancro de colon¹.

O CCR considérase hoxe en día unha enfermidade preferentemente ambiental, asociada ao estilo de vida occidental. De feito, no mundo obsérvase unha grande variación xeográfica da incidencia estandarizada por idades, e é nos países occidentais onde se dan os valores máis elevados². Ademais, as poboacións de inmigrantes que chegan a eles procedentes de lugares cun risco de CCR inferior, axiña adquiren un risco comparable ao da poboación orixinaria da zoa de adopción, en xeral xa na primeira xeneración³.

Os principais factores ambientais implicados no aumento do risco de desenvolver adenomas e CCR son dietéticos; especificamente, as dietas ricas en grasa total e carnes⁴. Por outra banda, tamén o consumo de tabaco está asociado a un risco maior de CCR⁵, mentres que o uso de antiinflamatorios non esteroideos, concretamente a aspirina, e o uso de terapia hormonal substitutiva despois da menopausa, están asociados a un descenso do risco de padecer CCR⁶. Pola contra, aínda que son numerosos os estudos que suxiren que unha dieta rica en fibra tería un papel protector, hai outros estudos nos que este papel non se demostrou⁶.

Cadro 1. As taxas: definición e interpretación

Taxa bruta. Calcúlase dividindo o número de persoas dunha poboación que morren nun período de tempo, polo total de persoas que forman a dita poboación nese período de tempo. En xeral, exprésanse multiplicadas por cen mil, por facilita-la comunicación do seu valor, e non serven para comparar unhas poboacións con outras, nen a mesma poboación en diferentes períodos de tempo, se, como adoita ocorrer, as poboacións teñen estruturas demográficas diferentes.

Taxa específica por idade. Calcúlase como unha taxa bruta, pero referida a un grupo de idade específico. Permite compara-la mortalidade observada nun grupo de idade en distintas poboacións, e mesmo na mesma poboación en períodos diferentes.

Taxa axustada por idade. Estima o número de mortes que habería na poboación estudada se tivera a distribución por idade dunha poboación estándar. As taxas axustadas de distintas poboacións se poden comparar, mais os seus valores, fóra dos propósitos da comparación, carecen de significado.

CORRECCIÓN DE ERROS: Na táboa 1 da páxina 4 do anterior número do BEG, na que se recollen os datos de incidencia de enfermidade pneumocócica invasiva e de meninxite pneumocócica en Galicia, hai un erro nos valores da fila na que se indican os períodos de referencia das incidencias. En concreto, onde pon "2001-02" debería poñer "1998-00"; e onde pon "1998-00", debería poñer "2001-2003". Na web da DXSP atópase xa unha versión corregida deste número do BEG.

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

- Área de traballo: Transmisibles [Enfermidades de orixe alimentaria]: Protocolo de investigación de abrochos de EOA.
- Área de traballo: Transmisibles [Gripe – Gripe A(H5N1)]: Manexo de casos e contactos.

Ademais dos ambientais, na orixe do CCR atópanse tamén factores xenéticos, que terán unha importancia relativa diferente en función da prevalencia dos diferentes estilos de vida. Por exemplo, o Instituto Nacional do Cancro dos EE UU⁴ estima que un 75% dos doentes con CCR teñen un "cancro esporádico", xa que neles non se atopa ningunha evidencia de alteración hereditaria. O 25% restante dos doentes teñen unha historia familiar de CCR, que suxire unha contribución xenética, unha exposición compartida polos membros da familia, ou ambas as dúas posibilidades. De feito, o risco relativo de padecer CCR das persoas que teñen un familiar de primeiro grao con adenoma ou CCR é, respectivamente, de 2'0 (IC_{95%}: 1'6-2'6) e 2'3 (2'0-2'5); dos que teñen mais dun familiar en primeiro grao con CCR, de 4'3 (3'0-26'1); e se o familiar en primeiro grao desenvolveu un CCR antes dos 45 anos, o risco relativo é de 3'9 (2'4-6'2)⁴.

En preto dun 5-6% dos casos de CCR identifícanse mutacións xenéticas asociadas a cancro hereditario, mutacións que en case todos os casos seguen un patrón autosómico dominante. Destes cancros herdados hai dúas formas ben descritas, a polipose familiar adenomatosa (debida á mutación no xen APC) e o CCR non asociado a polipose (debido á mutación de xenes reparadores do ADN). Os cancros que aparecen en familias sen aparente asociación cunha síndrome herdada identificable, coñécense colectivamente como CCR familiar⁴.

Ademais, semella que os factores xenéticos inflúen na idade de comezo do CCR. Os que teñen familiares en primeiro grao con CCR, en xeral comezan co cancro antes dos 60 anos, uns 10 anos antes que os que teñen cancro esporádico; e os que teñen cancros herdados comezan ao principio da cuarta década da vida, na forma poliposa, ou da quinta na non poliposa⁴.

Asociado probablemente á modificación xeralizada e progresiva dos estilos de vida ata asumir plenamente os occidentais, dende mediados da década de 1970 a incidencia mundial de CCR medra rápida e constantemente nos países máis desenvolvidos economicamente, agás nos EEUU². Neles observouse, a partir de 1985 e case só nos brancos, unha marcada redución da incidencia, feito que indirectamente destaca tanto a importancia dos estilos de vida na orixe do CCR, como as posibilidades de prevención. Ora ben, a pesar do mantemento e a intensidade deste descenso (un 20% ata 2001, nos brancos)⁷, a finais do século XX a incidencia estandarizada por idade de CCR nos EEUU era semellante á dos países de Europa Occidental e Canadá⁸.

Polo demais, practicamente todos os CCR son adenocarcinomas, e adoita asumirse que estes teñen a súa orixe en adenomas, debido ás seguintes observacións: (1) os CCR conteñen simultaneamente tecido benigno e maligno⁹; (2) cando os doentes con adenomas

foron seguidos durante 20 anos, un 25% desenvolveron CCR no lugar do adenoma, frecuencia que supón unha incidencia moi superior á esperada na poboación xeral¹⁰; e (3) a súa extirpación diminúe a incidencia do CCR⁶. Estes pólipos adenomatosos diferéncianse en tres tipos histolóxicos, de malignidade crecente: tubulares (80-85%), tubulovelloso (5-15%) e vellosos (3-15%). Ademais do tipo histolóxico dos pólipos, a malignidade dos adenomas asóciase a un maior tamaño e ao grao de displasia.

MORTALIDADE POR CANCRO DE COLON E DE RECTO EN GALICIA

Consideracións previas. En primeiro lugar, ao ler este documento hai que ter presente que os datos fan referencia ao momento da morte e non a aquel no que se diagnosticou o cancro (incidencia). En xeral, os datos de mortalidade pódense tomar como datos de incidencia só cando o lapso entre diagnóstico e morte, a supervivencia, é moi breve; e cando non é deste xeito, como no caso do CCR, a mortalidade só informa —e non por completo— da incidencia de anos anteriores. Nos países de Europa Occidental e Norte América, a supervivencia do CCR a 1 ano atópase nos arredores do 80%, e aos 5 anos nos do 60%⁸. Ademais, tomando como exemplo ás persoas de raza branca nos EEUU, a supervivencia aos 5 anos medrou durante o período de referencia deste estudo: pasou do 55% a principio dos anos 1980 ao 64% a finais dos 1990⁷. En segundo lugar, hai datos epidemiolóxicos que suxiren que os factores que interveñen na carcinoxénese colorrectal poden ser parcialmente diferentes en colon dereito, colon esquerdo, e recto, indicando que o CCR non debería de tratarse como unha única entidade¹¹⁻¹². Por iso, neste BEG describíense por separado os resultados da análise da mortalidade por cancro de colon e de recto, a pesar dos coñecidos problemas que existen para diferenciar tumores de recto e colon¹³. De todos os xeitos, nos datos de mortalidade en Galicia que se expoñen de seguido, pódense observar notables diferenzas entre os dous cancros.

Material, métodos e outros resultados. A orixe dos datos cos que se elaborou este informe, e as técnicas analíticas empregadas, descríbense nun documento que se pode atopar no espazo adicado aos cancros de colon e de recto na área de traballo "non transmisibles/cribado" da páxina web da DXSP (<http://dxsp.sergas.es>). Neste espazo da páxina web atópase tamén un documento anexo que contén un conxunto de datos que amplían os presentados neste informe. Este documento anexo con datos ampliados vai ser referido aquí como DADA.

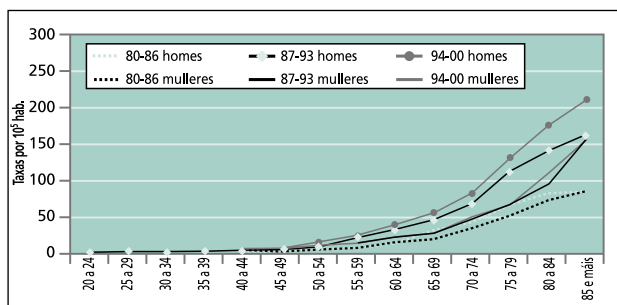
Mortalidade por cancro de colon en Galicia

Datos básicos. No período estudado, de 1980 a 2001, morreron por cancro de colon en Galicia 9.589 persoas, das que pouco máis da metade eran homes, a pesares de que neles a taxa bruta de mortalidade (*vid. cadro 1*) foi sempre superior á das mulleres. Durante o período esta taxa non deixou de medrar, tanto en homes, nos que pasou de 6 mortos por 100.000 habitantes ($m/10^5h$) en 1980 a 30 en 2001, como en mulleres, nas que o cambio foi de 6 a 24 $m/10^5h$. A evolución das taxas brutas anuais para homes e mulleres pódese atopar no DADA.

Distribución por idade. O cancro de colon é unha patoloxía que afecta sobre todo a persoas de idade avanzada. Durante o período estudado, a idade mediana da morte foi, nos homes, 73 anos, co percentil 25 (P_{25}) en 65 e o P_{75} en 80 anos; e nas mulleres, respectivamente, en 77, 67 e 83 anos. Ademais, a incidencia medra continuamente a medida que o fai a idade (*vid. Figura 1*).

Ao dividir o período estudado en tres sub-períodos (1980-86, 1987-93, 1994-00) e calcular en cada un deles as taxas anuais de mortalidade específicas por idade (*vid. cadro 1*), obsérvase que, nos homes e nos grupos de 40 a 44 anos en diante, as taxas medran período a período, e nas mulleres ocorre o mesmo, non sendo que as diferenzas empézanse a notar a partir dos 50-54 anos. Ademais, en homes e mulleres as diferenzas entre o primeiro e o segundo período son máis importantes que as diferenzas entre este e o terceiro (de feito, non hai diferenzas nas mulleres entre estes dous períodos; *vid. Figura 1*).

Figura 1. Mortalidade por cancro de colon en Galicia por sexo e período. Taxas específicas por cen mil habitantes.

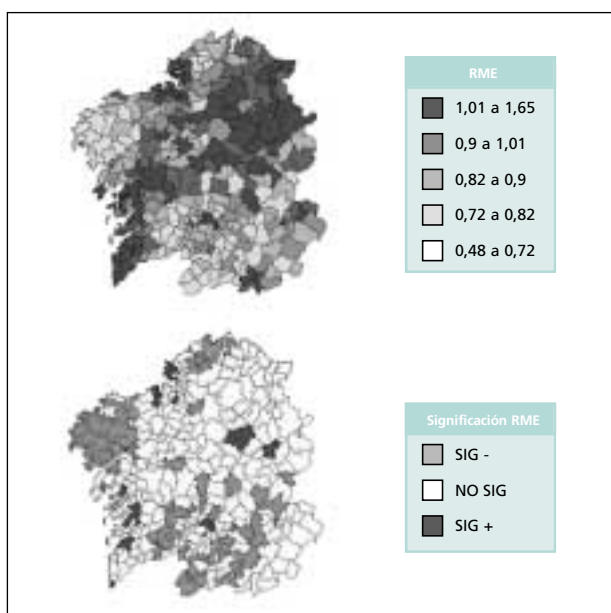


Estes datos mostran que, a idades iguais, as persoas que pertencen a xeneracións máis recentes sofren unha maior mortalidade por cancro de colon (a pesares das melloras que repercuten positivamente na supervivencia), feito que se corresponde co xa comentado aumento experimentado polo cancro de colon en numerosas partes do mundo. Mais, en certa medida, podería estar a expresar tamén unha mellora da certificación da causa da morte en idades avanzadas.

Distribución xeográfica. Como se observa na figura 2, durante o período 1980-2001, as razóns de mortalidade estandarizada (RME)¹⁴ por cancro de colon máis elevadas observáronse nos concellos situados no eixo que percorre Galicia do noreste da provincia de Lugo ao sudoeste da de Pontevedra. Ora ben, como tamén se observa na figura 2, as RME son estatisticamente significativas só, cando son máis elevadas, nos concellos máis poboados de Galicia, e cando son inferiores, en certos concellos da provincia de Ourense, e en especial na Baixa Limia, e nos que están preto de Fisterra e de Ortelgal. Este comportamento, que se observa tanto en homes como en mulleres (*vid. DADA*), é compatible co que se esperaría que ocorrese ao asumir unha diferente penetración xeográfica dos cambios dietéticos asociados á orixe do cancro de colon.

Por outra banda, como se pode comprobar no DADA, non se observan diferenzas importantes nas taxas de mortalidade axustadas por idade (*vid. cadro 1*) das diferentes provincias.

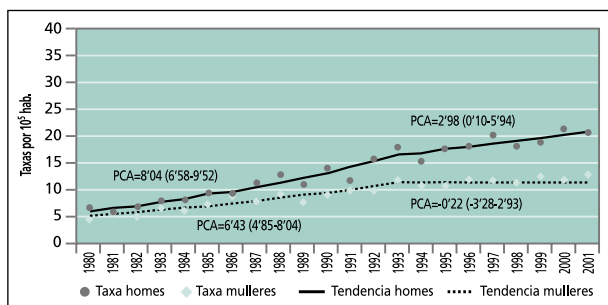
Figura 2. Distribución xeográfica da RME por cancro de colon en Galicia de 1980 a 2001; e significación estatística das RME.



Tendencia da mortalidade. Para estudar a tendencia da mortalidade por cancro de colon empregáronse as taxas de mortalidade axustadas á poboación europea en todas as idades. Durante o período de estudo, a dita tendencia amosou un comportamento moi semellante en homes e mulleres, aínda que o fixo con intensidades diferentes.

Como se comproba na figura 3, o período pódese subdividir en dous subperíodos, o primeiro caracterizado por un crecemento intenso, con porcentaxes de cambio anual (PCA) do 8% en homes e do 6% en mulleres; seguido, a partir de 1993, do segundo no que se observa unha ralentización do crecemento en homes (PCA = 3%), e unha inversión da tendencia en mulleres (PCA = -0'2%). Polo tanto, ao rematar o período, a tendencia da mortalidade por cancro de colon era estable nas mulleres e crecente nos homes¹⁴.

Figura 3. Tendencia da mortalidade e PCA (intervalos de confianza ao 95%) por cancro de colon en Galicia (1980-2001). Taxas anuais, axustadas á poboación europea, por cen mil habitantes.



Este comportamento ten o seu correlato no feito xa comentado de que o aumento na mortalidade nas diferentes idades foi máis intenso entre 1980-86 e 1987-93, que entre este período e o de 1994-00. Ora ben, só con estes datos é imposible decidir que parte da inflexión do crecemento da mortalidade observada nos últimos anos débese a unha diminución da incidencia, se a houbo, e cal a un aumento da supervivencia.

Distribución xeográfica da tendencia. Na análise da tendencia da mortalidade por cancro de colon nos diferentes concellos de Galicia observáronse certas diferenzas, mais en ningún caso adoptan ningún patron significativo, nen para homes nen para mulleres nen en conxunto (ve-los mapas no DADA).

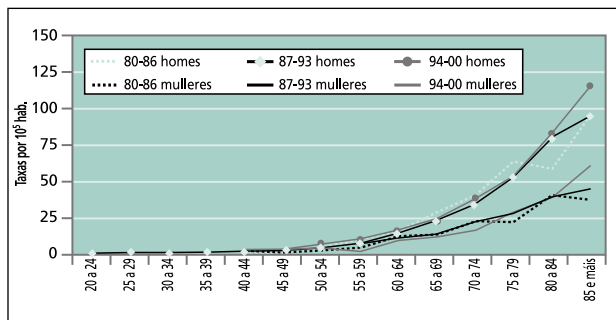
Mortalidade por cancro de recto en Galicia

Datos básicos. De 1980 a 2001, morreron por cancro de recto en Galicia 4.545 persoas, das cales o 56% eran homes, nos que a taxa bruta de mortalidade experimentou nese período un lixeiro aumento (de 8'1 m/10⁵h en 1980 a 11'3 en 2001) mentres nas mulleres as taxas brutas case que non variaron (pasaron de 7 a 7'5 m/10⁵h naqueles mesmos anos). A evolución das taxas brutas anuais para homes e mulleres pódese atopar no DADA.

Distribución por idade. O cancro de recto tamén é unha patoloxía que afecta sobre todo a persoas de idade avanzada, e a incidencia tamén medra continuamente a medida que o fai a idade (vid. Figura 4). Durante o período estudado, a idade mediana da morte foi, nos homes, 73 anos (P₂₅=64; P₇₅=80); e nas mulleres, 74 (P₂₅=65; P₇₅=82).

Ao dividir o período estudado nos tres sub-períodos xa comentados (1980-86, 1987-93 1994-00) e calcular en cada un deles as taxas anuais de mortalidade específicas por idade, obsérvase que, tanto en homes como en mulleres, apenas hai variacións co paso do tempo, non sendo, quizais, nas idades máis elevadas, por riba dos 70 a 75 anos (vid. Figura 4). Un comportamento este que contrasta co que se observou na mortalidade por cancro de colon: no caso do cancro de recto, a idades iguais, as distintas xeneracións experimentaron unha mortalidade moi semellante.

Figura 4. Mortalidade por cancro de recto en Galicia por sexo e período. Taxas específicas por cen mil habitantes.



Distribución xeográfica. Como ocorre coa evolución da distribución por idades, e se pode observar na figura 5, a distribución xeográfica da mortalidade por cancro de recto é diferente da debida a cancro de colon, e semellante en homes e mulleres (vid. DADA). Na debida a cancro de recto, as RME¹⁴ durante o período 1980-2001 foron máis elevadas nos concellos das provincias de Lugo e Ourense, aínda que a significación estatística segue a estar asociada aos concellos máis poboados, como Lugo, Ourense, Vigo e A Coruña. Tamén no caso do cancro de recto, nos concellos das comarcas próximas a Fisterra observáronse RME significativamente inferiores dende o punto de vista estatístico.

Estas diferenzas entre concellos explican a diferenza observada nas taxas de mortalidade axustadas por idade das diferentes provincias durante o período de estudo. Como se pode mirar no DADA, a mortalidade por cancro de recto foi superior nas provincias de Lugo e Ourense.

Tendencia da mortalidade. Analizada a partir das taxas de mortalidade axustadas á poboación europea en todas as idades, a mortalidade por cancro de recto amosou en Galicia, durante o período de estudo, unha tendencia estable tanto en homes como en mulleres¹⁴, cuns PCA moi baixos, do 0'4% e do 0'2%, respectivamente (ver a figura 6).

Distribución xeográfica da tendencia. Na análise da tendencia da mortalidade por cancro de recto nos diferentes concellos de Galicia observáronse certas diferenzas, mais en ningún caso foron estatisticamente significativas, nen para homes nen para mulleres nen en conxunto (ve-los mapas no DADA).

Figura 5. Distribución xeográfica da RME por cancro de recto en Galicia de 1980 a 2001; e significación estatística das RME.

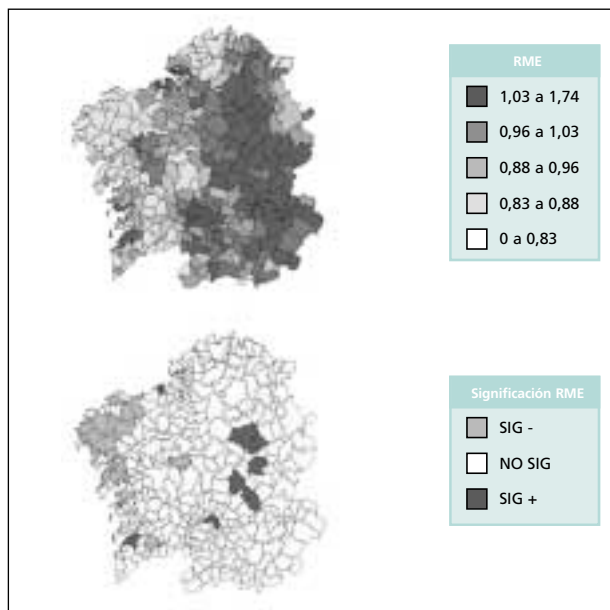
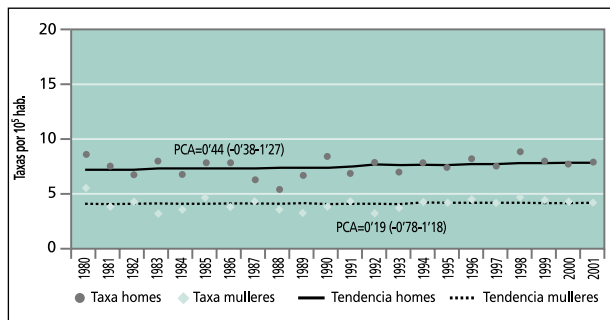


Figura 6. Tendencia da mortalidade e PCA (intervalos de confianza ao 95%) por cancro de recto en Galicia (1980-2001). Taxas anuais, axustadas á poboación europea, por cen mil habitantes.



Impacto da mortalidade por cancro de colon e de recto: Anos de esperanza de vida perdidos (AEVP). Como se pode consultar no DADA, os AEVP entre o nacemento e os 85 anos de vida diminuíron, de 1980-82 a 1999-01, de 13'9 a 10'9 anos nos homes e de 8'6 a 5'5 nas mulleres, mentres medraba a contribución da morte por cancro de colon aos AEVP, tanto en homes (do 0'6 ao 2'4%) como en mulleres (do 0'9 ao 3'0%). O comportamento dos AEVP por cancro de recto foi moito máis estable, situándose no contorno do 1%. Os AEVP nos distintos grupos de idade pódense atopar no DADA¹⁵.

Impacto da mortalidade por cancro de colon e de recto: Efecto no cambio da esperanza de vida (EV). Do trienio 1980-82 ao 1990-92, a EV en Galicia medrou 1'3 anos nos homes e 2'4 nas mulleres, e entre os trienios 1990-92 e 1999-01 fíxoo en 2'2 e 2'5 anos, respectivamente. Neses cambios, a mortalidade por cancro de colon tivo un impacto negativo tanto en homes como en mulleres, mentres a debida ao cancro de recto a tivo un impacto positivo en mulleres e negativo en homes, malia a súa baixa magnitude. No DADA pódense consultar os valores do impacto da mortalidade polos dous cancros na EV, tanto no conxunto da poboación como en diferentes grupos de idade¹⁵.

1 Consellería de Sanidade. Plan Oncolóxico de Galicia 2002-2005.
 2 WHO/IARC. World Cancer Report 2003.
 3 Hauk et al. *Surg Clin N Am* 2002; 905-41.
 4 US NCI. Genetics of colorectal cancer. (<http://www.cancer.gov:09/20/04>).
 5 Giovannucci. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001; 10: 725-31.
 6 Avalia-t. Serie Avaliación de tecnoloxías 2003; INF 2003/02.
 7 US NCI. SEER Cancer statistics review 1975-2001.
 8 WHO/IARC. Globocan 2002.
 9 O'Brien et al. *Gastroenterology* 1990; 98:371-9.
 10 Winawer et al. *N Engl J Med* 2000; 342: 1766-72.
 11 Benhamiche et al. *Eur J Cancer Prev* 2002;11: 529-34.
 12 Faivre et al. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2002; 16 (2): 187-199.
 13 Boyle. *Br Med Bull* 2002; 64: 1-25.
 14 Ve-lo documento coa metodoloxía na web da DXSP.
 15 Para contrastar a interpretación dos AEVP e dos cambios na EV pódese consultar un número anterior do BEG (Vol. XVI, nº 6), que se atopa na área de tarballo de vixilancia epidemiolóxica en <http://dxsp.sergas.es>.

A ERRADICACIÓN DA POLIOMIELITE: ANO 2003. PLAN ESTRATÉXICO 2004-2008

A finais de 2003, a transmisión de poliovirus salvaxe persistía só en seis países do mundo, e o 95% dos casos de polio paralítica detectados nese ano ocorreran en só tres: Nixeria, India e Paquistán; observándose, ademais, unha evolución moi favorable na India despois do abrocho de 2002: en 2003 detectouse o número de casos (225) máis baixo dos endexamais rexistrados, que supón unha redución do 85% respecto dos valores do ano anterior¹.

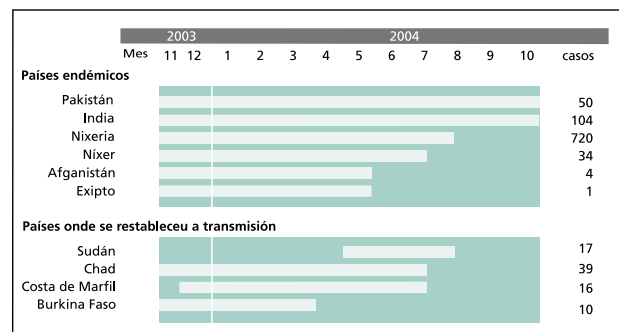
No resto de países (ver a figura 1), a transmisión endémica estaba moi localizada, e moitos dos casos de Afganistán e Nixer eran importados do "reservorio global" co que comparten fronteira, Paquistán e Nixeria, respectivamente. De todos os xeitos, aínda que a transmisión endémica do virus da polio estaba restrinxida xeograficamente, seguiron a aparecer casos importados en países libres de polio, especialmente relacionados con Nixeria¹.

Nixeria¹. En agosto de 2003, como resultado das dúbidas que varios líderes da comunidade tiñan sobre a seguridade da vacina oral da polio (VOP), suspendéronse as campañas de vacinación en varios estados do norte de Nixeria, entre eles Kano². En concreto, suxeríase que na VOP introducíanse estróxenos coa intención de despoboa Nixeria, e para rematar coa controversia, as autoridades estatais e federais de Nixeria fixeron uns estudos para demostrar a seguridade da VOP. Todas as análises realizadas con probas válidas demostraron ausencia de estróxenos, mais algunhas das realizadas con probas inválidas suxerían indicios de estróxeno nas marxes de detectabilidade da proba.

Lamentablemente, estes indicios falsos positivos foron mal interpretados nalgúns medios de comunicación, e a confusión medrou. Para resolver esta nova controversia, o Comité formado en Nixeria para estudar a seguridade da VOP decidiu que se fixese un novo estudo en, polo menos, dous laboratorios independentes, aínda que os estróxenos non interveñen na produción da vacina, nin están presentes no produto final. En marzo de 2004, cos resultados deste novo estudo, o Comité reafirmouse na seguridade da VOP, e en agosto de 2004 xa rematara con éxito a primeira rolda de actividades vacinais das previstas para Kano.

Como consecuencia do abandono da vacinación en Nixeria, a finais de 2003 principiou un abrocho de polio paralítica que, orixinado no estado de Kano, en setembro de 2004 se difundira xa por rexións de Nixeria previamente libres de polio (incluído Lagos) e por 12 países veciños tamén libres de polio, en 4 dos cales se restableceu a transmisión endémica (ver a figura 1).

Figura 1. Número de casos de polio declarados nos países con transmisión endémica e data do último deles, de novembro de 2003 ata outubro de 2004.



Novo plan estratéxico. En xaneiro de 2004, cando o abrocho orixinado en Kano estaba en plena expansión, aprobouse o Plan estratéxico 2004-2008³, que substitúe ao plan estratéxico 2001-2005⁴ e incorpora os principais cambios tácticos decididos en 2003 para interromper as últimas cadeas de transmisión da polio⁵. O Plan artéllase en 4 obxectivos seguintes:

- Interromper a transmisión do poliovirus salvaxe na primeira metade do ano 2005.
- Acadar a certificación de erradicación global da polio para finais de 2008.

- Prepararse para a fase de abandono global da VOP⁶.
- Aproveitar os esforzos da iniciativa global para erradicar a polio, coa intención de transitar dende as campañas de polio aos programas de vacinación sistemática, aproveitar as instancias de coordinación e asesoramento da erradicación, ampliar a vixilancia con outras enfermidades de importancia en saúde pública, redirixir os recursos financiados pola erradicación cara ao control doutras enfermidades, etc.

No propio plan advértese que o seu éxito depende de dúas asuncións principais, a primeira das cales, e a máis determinante, refírese a que a transmisión do poliovirus salvaxe se interrompa, como moi tarde, na primeira metade do 2005. Neste senso, o Comité consultivo especial sobre a erradicación da poliomielite reunido pola OMS no pasado setembro⁷, destacou o importante esforzo realizado en Asia, onde mellorou a frecuencia e calidade das campañas de vacinación, e como consecuencia disto reducíronse considerablemente a extensión e a intensidade da transmisión do virus da polio, con só 48 casos detectados en 2004 ata o momento no que se celebrou a dita reunión.

O Comité tamén sinalou que en Egipto, se ben aínda persiste, a transmisión é de pouca intensidade; e amosou a súa preocupación pola situación na África sub-sahariana, onde á expansión pola OMS no pasado en Nixeria, coa complexidade das actividades de control e as esixencias de financiación que supón⁸, haille que engadir os importantes fallos na vixilancia que se está a desenvolver na rexión, postos de manifesto polos propios indicadores de vixilancia (ie, casos detectados de parálise flácida aguda -PFA-, e proporción de mostras axeitadas de feces) e pola detección en Sudán dun poliovirus salvaxe de lineaxe "orfa".

A segunda asunción principal sobre a que descansa o éxito deste novo plan estratéxico, tamén está asociada á interrupción da transmisión, e consiste en que os poliovirus circulantes derivados da vacina⁹ (PCDV) sigan a ser un evento raro e que, para controlalo, só sexan precisas campañas de vacinación intermitentes casa por casa (*mop-up*) con VOP, e non intervencións máis complexas. Polo de agora, todo indica que os de PCDV van a seguir a ser eventos raros e doados de controlar.

Ademais dos desafíos comentados en relación ao obxectivo de interrupción da transmisión, o conxunto do plan ten outros desafíos: aos xa apuntados de necesidade de financiación e dos que poidan provocar as guerras⁸, cómpre dispor de suficiente compromiso político e mobilización social, de subministro continuado de vacinas de calidade e de laboratorios axeitados.

Galicia. Durante 2003, o sistema de vixilancia de PFA establecido en Galicia detectou 3 casos en menores de 15 anos de idade. Con estes casos, acádase a incidencia que indica unha vixilancia de calidade, pero non no que atinxe á calidade das mostras de feces: nun caso só se tomou unha das dúas mostras axeitadas que son precisas. Ademais, un caso de PFA que tiña que ser declarado non o foi, por consideralo importado: chegara de Suíza nese mesmo día.

¹ WHO. Polio Eradication Initiative Progress 2003.

² Non é esta a única controversia na que se veu implicada a VOP en tempos recentes. En 1999 un periodista británico, E. Hooper, introduciu a hipótese de que no desenvolvemento experimental dunha VOP do tipo I se empregaron como substrato células de chimpancé contaminadas con SIV, do que evolucionaría o VIH-1 que sería administrado aos humanos na fase experimental da vacina desenvolvida no antigo Congo Belga entre 1957 e 1960. Hoxe dispónse de numerosas evidencias que rexeitan esta hipótese, tanto pola beira da VOP coma da evolución do VIH-1, que veñen referidas extensamente en Plotkin SA (*Vaccine* 2004; 22: 1829-30) e foron obxecto dun número monográfico de *Philosophical Transactions of The Royal Society: Biological Sciences* editado en 2001 (vol. 256, nº 1.410).

³ WHO. Global Polio Eradication Initiative Strategic Plan 2004-2008.

⁴ DXSP. *Boletín epidemiolóxico de Galicia* 2001; vol. XIII, nº 2.

⁵ DXSP. *Boletín epidemiolóxico de Galicia* 2002; vol. XIV, nº 2.

⁶ No vindeiro número do BEG tratarase a estratexia de vacinación prevista para o período posterior á erradicación.

⁷ WHO. *Weekly Epidemiological Record* 2004; vol 79., nº 45.

⁸ Para controlar a expansión do abrocho orixinado en Nixeria son precisas varias roldas de campañas de vacinación masiva, que se teñen que desenvolver, sincronizadas en 22 países, en 2004 (en outubro e novembro) e 2005. Ora ben, a OMS xa advertiu que o éxito destas actividades está seriamente comprometido por unha moi importante necesidade de fondos. Ademais o pleno acceso aos nenos vese ameazado en Costa de Marfil e na rexión de Darfur, en Sudán, pola situación de guerra que alí se está a vivir.

SISTEMA DE ALERTA EPIDEMIOLÓXICA DE GALICIA

TELÉFONOS DIRECTOS EPIDEMIOLOGÍA
Horario de oficina (8 a 15 h.)

A CORUÑA
981 185 834

LUGO
982 294 114

OURENSE
988 386 339

PONTEVEDRA
986 805 872

EPIDEMIOLOGO DE GARDA
Fóra do horario de oficina

649 82 90 90

SAEG

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

Tel.: 981 542 929 / Fax: 981 542 970

E-mail: dxsp.vixepi@sergas.es



XUNTA DE GALICIA

CONSELLERÍA DE SANIDADE
Dirección Xeral de Saúde Pública

