

Boletín Epidemiológico de la Comunidad Autónoma del País Vasco
<http://www.euskadi.net/sanidad>



EUSKO JAURLARITZA
GOBIERNO VASCO
Osasun saila
Departamento de Sanidad

Índice Contenidos

Vigilancia Epidemiológica

- Brote epidémico de tularemia.
- Campaña de vacunación
contra la Enfermedad
meningocócica grupos A y C.
- Enfermedades de Declaración
Obligatoria.
Datos correspondientes a 1997.

Programas de Salud Pública

- Proyecto ZAINBIDE de
prevención de lesiones
accidentales infantiles.
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
y encefalopatía
espongiforme bovina.

Actualidad

- Composición recomendada de la
vacuna antigripal para la
temporada 1998-1999.
- Nuevas evidencias sobre los
efectos saludables del ejercicio
físico.

Tribuna Abierta

Presentación

Me alegra sobremanera poder presentar el primer número del Boletín Epidemiológico de nuestra Comunidad. Esta publicación quiere reforzar la ya amplia oferta informativa puesta a disposición de nuestros profesionales.

Con el Boletín se pretende ofrecer una información puntual de los datos epidemiológicos de la Comunidad Autónoma de Euskadi que van a servir tanto al profesional de Salud Pública, para dirigir sus actividades de prevención y promoción, como al personal asistencial para conocer el contexto general en que se mueven las diferentes patologías en la C.A.P.V.

Al mismo tiempo, el Boletín servirá de foro de discusión y de lugar encuentro de la asistencia sanitaria y de la salud pública, departamentos que deben continuar mejorando sus niveles de comunicación y relación.

En definitiva, el intercambio de ideas y opiniones fortalecerá nuestros conocimientos sobre la salud de la población, ofreciéndole al mismo tiempo una mejor atención preventiva y asistencial.

I. Azkuna
Consejero de Sanidad

Brote epidémico de tularemia

1.- La enfermedad

La tularemia es una zoonosis propia de lagomorfos y pequeños roedores que también puede afectar a otras especies entre las que figura el hombre.

El agente etiológico de la tularemia es *Francisella tularensis*, un coco Gram (-) resistente al frío y a las soluciones alcalinas. Esta especie, a su vez, presenta tres biovariedades: *tularensis*, *palaeartica* y *mediasiatica*, con diferencias epidemiológicas, de virulencia y de cultivo. La biovariedad identificada en nuestro medio es la *palaeartica* que es menos virulenta para el hombre que la *tularensis*.

Epidemiología

Es una enfermedad animal: el hombre es sólo un huésped accidental.

La forma más frecuente es la asociada con manipulación y/o contacto de animales infectados, aunque puede producirse también por aerosoles, ingestión o picaduras de insectos (garrapatas). No se produce transmisión de persona a persona.

En los focos naturales la infección afecta a conejos, liebres y roedores. La transmisión entre ellos se produce por picaduras de garrapatas que actúan como vectores; éstas también pueden transmitir la enfermedad a los vertebrados domésticos (ovejas y perros) y al hombre que son huéspedes accidentales y pueden constituir reservorios de la enfermedad. Los animales domésticos pueden actuar como fuente de infección para el hombre.

Clínica

El periodo de incubación oscila entre 1 y 10 días. Se presenta de forma brusca con fiebre ondulante, escalofríos, astenia, dolores musculares y articulares, cefalea y vómitos. Se pueden presentar varias formas clínicas:

Úlceroglandular: úlcera cutánea con linfadenopatía regional.

Glandular: linfadenopatía regional sin úlcera.

Oculoglandular: conjuntivitis con linfadenopatía preauricular.

Orofaringea: estomatitis o faringitis o tonsillitis y linfadenopatía cervical.

Intestinal: dolor abdominal, vómitos y diarrea.

Neumónica: enfermedad pleuropulmonar primaria.

Tifoidea: forma muy poco frecuente.

La forma clínica de presentación está determinada por la vía de entrada de la bacteria. Así, las formas glandulares se

producen por contagio a través de la piel. La forma pulmonar primaria se origina por aerosoles. La forma tifoidea se produce por ingestión de alimentos contaminados, generalmente carne de conejo, liebre o agua.

Diagnóstico

El diagnóstico debe apoyarse en la evidencia de antecedentes de mordedura de garrapata o mosca del venado, exposición a tejidos de un mamífero huésped de *F. tularensis* o al agua potencialmente contaminada.

El diagnóstico definitivo viene dado por la seroconversión, el aumento de títulos de anticuerpos o el aislamiento de *F. tularensis*. También puede hacerse un diagnóstico de presunción en base a anticuerpos elevados y clínica compatible.

Tratamiento

Los antibióticos de elección son estreptomycin, gentamicina y tobramicina. La amoxicilina y las cefalosporinas no son eficaces.



2.- El brote

La tularemia es extremadamente rara en nuestro medio, pero el lunes 12 de enero se notificó a la Unidad de Vigilancia Epidemiológica de Gipuzkoa la sospecha de un caso. El día 13 se recibió una alerta notificando un brote de tularemia en Castilla y León con afectación de un elevado número de personas y asociado a un brote de esta enfermedad en liebres.

Medidas adoptadas

El día 14 de enero se pusieron en marcha las siguientes medidas:

- 1.- Alerta a la red asistencial ante la posible aparición de nuevos casos. Se solicitó la notificación telefónica de los casos sospechosos y la cumplimentación de encuesta epidemiológica. Se suministró información general sobre la enfermedad y el brote.
- 2.- Alerta a los servicios de sanidad alimentaria para intensificar las medidas de control y vigilancia de las piezas de caza comercializadas y proceder a la recogida de piezas que estuvieran en poder de particulares para su posterior incineración.
- 3.- Notificación a la población mediante un comunicado de prensa.

Vigilancia Epidemiológica

Definición y clasificación de casos

Caso probable: caso clínica y epidemiológicamente compatible y resultados de laboratorio de presunción.

Caso confirmado: caso clínica y epidemiológicamente compatible y resultados de laboratorio de confirmación.

Criterios diagnósticos de laboratorio:

Presunción: título(s) elevado(s) de anticuerpos séricos a antígeno de *F. tularensis* (sin documentación de seroconversión) en un paciente sin antecedentes de vacunación tularémica o detección de *F. tularensis* en una muestra clínica por inmunofluorescencia.

Confirmación: aislamiento de *F. tularensis* en una muestra clínica o seroconversión o cambio de título de anticuerpos.

Resultados

1.- Vigilancia epidemiológica: a fecha 25 de marzo han sido notificados 25 casos, 16 probables y 9 confirmados. De estos últimos, 8 presentan seroconversión y en uno se aisló *F. tularensis*. La primera notificación fue el día 12 de enero, pero los primeros casos se remontaron al mes de noviembre. Los afectados residen: 1 en Álava, 18 en Bizkaia y 6 en Gipuzkoa distribuidos en 13 municipios. Todos han desollado liebres y/o conejos. Los municipios en los que han cazado pertenecen a 6 provincias (Tabla 1).

De los afectados, 13 (52%) son mujeres. Todas son amas de casa, excepto una que es auxiliar doméstica. La media de edad de los afectados es de 51 años con un rango entre 24 y 70 años. Catorce enfermos (56%) están relacionados o conocen otro caso.

El periodo de incubación medio fue de 5 días (entre 1 y 10). Los síntomas más frecuentes fueron: fiebre (92%), adenopatías (72%), lesiones cutáneas (68%), astenia (80%), cefalea (16%). Seis casos (24%) requirieron hospitalización.

Tabla 1 Provincias relacionadas con los casos

Provincia	Nº de casos	%
Valladolid	9	36
Palencia	8	32
Burgos	3	12
León	2	8
Salamanca	1	4
Zamora	1	4
Desconocida	1	4

2.- Sanidad alimentaria: se inmovilizaron un total de 37 piezas en establecimientos: 4 en Álava y 33 en Gipuzkoa. Se recogieron e incineraron un total de 442 piezas: 136 en Álava, 108 en Bizkaia y 198 en Gipuzkoa. Se atendieron más de 200 consultas telefónicas.

En el laboratorio de AZTI-SIMA en Derio (Bizkaia) se realizaron análisis microbiológicos a 81 liebres. Se aisló *F. tularensis* en una pieza entregada por un caso y cazada en Valdenegro (Valladolid). Son resultados provisionales sobre 70 piezas.

Discusión y conclusiones

Es el primer brote epidémico de *F. tularensis* conocido en la C.A.P.V. La información clínica y epidemiológica indica una forma leve de la enfermedad, transmitida por contacto directo con piezas de caza procedentes de Castilla y León. El alto porcentaje de mujeres afectadas en relación con la manipulación de caza indica el desplazamiento del riesgo a los domicilios.

No consta que todas las piezas almacenadas en los domicilios fueron entregadas en las Subdirecciones de Salud Pública. Se desconoce si fueron destruidas en los domicilios.

Para conocer la prevalencia de la tularemia en la población de liebres y conejos de Álava, la Diputación Foral está realizando una campaña destinada al diagnóstico de la enfermedad. Si se detectasen animales infectados, se considerará el no levantamiento de la veda de la caza de liebres y conejos, en Álava, en el próximo otoño.

Bibliografía

1. Acha PN. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Organización Panamericana de la Salud 1986; 185-190.
2. Benenson A. Manual para el control de enfermedades transmisibles. Organización Panamericana de la Salud (16ª Ed.) 1997; 541-553.
3. Propuesta de recomendaciones elevadas por la Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud ante el reciente brote de tularemia ocurrido en España. Enero 1998.
4. Penn RL. Francisella tularensis (Tularemia). En: Mandell GL, Douglas RG Jr, Bennett JE. Eds. Principles and practice of Infectious diseases (3ª Ed.). Churchill Livingstone, New York 1995; 2060-2068.

Campaña de vacunación contra la enfermedad meningocócica grupos A y C

Situación epidemiológica

La enfermedad meningocócica (E.M.) es endémica en nuestro medio y, periódicamente, se registran decenas de casos que siguen un patrón estacional, con mayor frecuencia en los meses de invierno y primavera. Sin embargo, por motivos por todos conocidos, durante el año pasado la "meningitis meningocócica" se situó durante mucho tiempo, en el centro del interés de los medios de comunicación y de la sociedad en general.

Durante el año 1997 no se incrementó apreciablemente el número total de casos con respecto a períodos epidémicos anteriores, pero sí cristalizó un cambio de patrón epidemiológico de la enfermedad. El serogrupo B, tradicionalmente predominante en nuestro medio, fue superado ampliamente por el serogrupo C, que alcanzó el 69 % de los casos confirmados microbiológicamente (*Tabla 1*). El aumento aconteció por la irrupción de una cepa epidémica del serogrupo C, serotipo 2b, subtipo P1. 2,5. El cambio de patrón fue común para todas las CC. AA., asociándose con un incremento de la letalidad (aunque en la C.A.P.V. fue menor) y un aumento de la incidencia en adolescentes. El 70 % de los casos del serogrupo C registrados, se produjeron en el grupo de edad de 18 meses a 20 años. Por último, cabe destacar la aparición de *clusters* o agrupaciones de casos en algunas áreas geográficas de la C.A.P.V. Se registraron 6 fallecimientos por E.M. con una letalidad global del 4,5 %, dos fallecimientos por serogrupo B (letalidad del 7,4%), dos por serogrupo C (letalidad del 3%) y dos por otros serogrupos.

Tabla 1 Situación de la E.M. en la C.A.P.V. 1997.

1997	Álava	Gipuz.	Bizk.	C.A.P.V.
Número total de casos de E.M.	41	29	64	134
% de casos confirmados microbiológicamente	73,1	72,4	70,3	71,6
Número de casos:				
serogrupo B	5	8	14	27
serogrupo C	24	12	31	67
otros serogrupos	0	1	0	1
no grupado	1	0	0	1
no consta serogrupo	11	8	19	38
% de C en total de casos	58,5	41,4	48,4	50,0
% de C en casos confirmados	80,0	57,1	68,9	69,8
Tasa de C por 100.000 habitantes	8,3	1,7	2,7	3,2
Tasa de E.M. total por 100.000 habitantes	14,1	4,3	5,6	6,3

El Departamento de Sanidad mantuvo a lo largo del período epidémico un estricto seguimiento de la enfermedad y aplicó el protocolo vigente desde 1995. Se realizaron vacunaciones preventivas a nivel comunitario, en poblaciones donde se registraron una incidencia elevada y agrupaciones de casos del serogrupo C.

Tras valorar los datos de vigilancia epidemiológica y las recomendaciones del Comité Asesor de Vacunaciones de Euskadi,

se decidió proceder a una campaña de vacunación extraordinaria de todas las personas con edades comprendidas entre los 18 meses y los 20 años (ambas inclusive), unas 415.000 personas. Se consideró que el momento óptimo para la vacunación eran las semanas previas al incremento estacional de casos, es decir, al inicio del período escolar, entre el 15 de septiembre y el 31 de octubre de 1997.

Campaña de Vacunación

La cobertura vacunal alcanzada al término de la campaña fue del 87,8% superando el objetivo inicial de inmunización del 85% de la población diana. Se produce una variación según la edad, siendo muy alta (99%) entre los 6 y 17 años, mientras que en los jóvenes entre los 18 y 20 años es del 56%.

El desarrollo de la campaña fue muy satisfactorio teniendo en cuenta el volumen de población a vacunar y el esfuerzo que ha supuesto para los equipos que han participado en ella. No se produjeron incidentes importantes, salvo un error al inicio de la campaña por la inadecuada reconstitución de la vacuna, que requirió una segunda inyección a 167 niños en 4 centros sanitarios de Vitoria-Gasteiz. Se registró un caso de reacción anafiláctica severa que cedió con tratamiento y alguna reacción urticarial así como otras complicaciones menores (lipotimias, enrojecimiento en el lugar de la inyección, etc.).

Evolución de la enfermedad

Es prematuro realizar una evaluación, pero finalizada la vacunación, el número de casos de E.M. registrados hasta la fecha ha descendido notablemente respecto al anterior período. Entre la semana 40 de 1997 y la semana 10 de 1998 se han registrado 43 casos frente a 91 casos en el período 96-97, 48 casos en el 95-96 y 53 casos en el 94-95. Se han registrado 12 casos de serogrupo C frente a 52 en 96-97 y 18 en períodos 95-96 y 94-95. Así pues, el actual es el período epidémico con menor incidencia de la enfermedad de los últimos cuatro años. Tras la vacunación se está realizando un exhaustivo seguimiento de los casos para poder evaluar la eficacia de la vacunación y la evolución de la enfermedad.

En conclusión, el transcurso del período epidémico está resultando mucho más favorable que el anterior, no obstante, como ya se ha advertido reiteradamente por parte de la Dirección de Salud Pública, la vacuna frente al meningococo tiene limitaciones y no constituye un arma definitiva contra la enfermedad. Por lo tanto, tenemos que continuar aplicando el protocolo de actuación vigente. Sólo con un diagnóstico y tratamiento precoces de los casos, una adecuada vigilancia epidemiológica y quimioprofilaxis, etc, podremos intentar reducir los efectos siempre potencialmente graves de esta enfermedad y mitigar la alarma social que la misma genera.

Vigilancia Epidemiológica

Vigilancia de la gripe en la C.A.P.V.

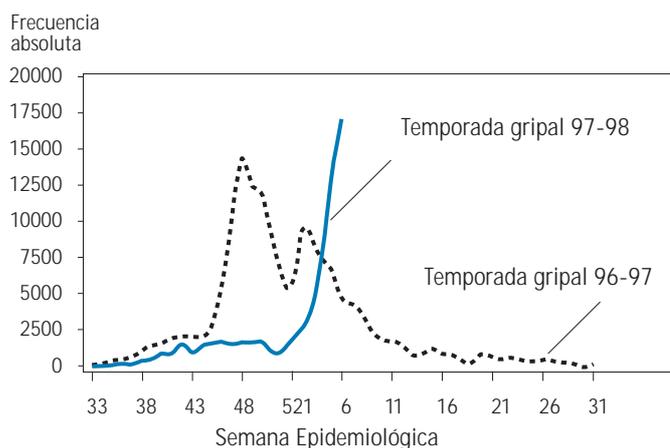
En la presente temporada 1997-98, el pico epidémico de la gripe se ha retrasado algunas semanas con respecto a la anterior temporada (*Gráfica 1*). En el periodo 1996-97 la masiva incidencia de la gripe se registró en los meses de noviembre y diciembre mientras que en el actual periodo 1997-98, el pico epidémico se ha retrasado hasta el mes de febrero. Además, en esta temporada la gripe ha presentado un mayor número de casos.

Desde el punto de vista de la clínica presentada por los casos, los síntomas respiratorios han sido los más frecuentes junto con la fiebre. Por el contrario, a diferencia de la temporada gripal 1996-97, las alteraciones digestivas han sido menores. Respecto a la edad, se ha observado una mayor incidencia en personas jóvenes.

El análisis microbiológico de los casos surgidos en nuestra Comunidad ha revelado que el virus *Influenza*, responsable de la ola epidémica 1997-98, pertenece al grupo A.

Comparación de las temporadas gripales

Gráfica 1 1996-97 y 1997-98



Fuente: Enfermedades de Declaración Obligatoria

Enfermedades de Declaración Obligatoria (datos 1997*)

C.A.P.V.	Nºcasos	Tasa	I.E.**1	I.E.**2	C.A.P.V.	Nºcasos	Tasa	I.E.**1	I.E.**2
Botulismo	2	0,10	-	-	Brucelosis	10	0,48	0,43	0,43
Cólera	0	-	-	-	Rabia	0	-	-	-
Disentería	4	0,19	-	-	Fiebre amarilla	0	-	-	-
Fiebre tifo-paratífica	10	0,48	2,50	1,00	Paludismo	18	0,86	-	-
Triquinosis	0	-	-	-	Peste	0	-	-	-
Enfermedad meningocócica	134	6,37	1,03	1,30	Tífus exantemático	0	-	-	-
Gripe	47.885	2.277,42	0,28	0,31	Lepra	0	-	-	-
Legionelosis	18	0,86	-	-	Rubéola congénita	0	-	-	-
Meningitis tuberculosa	18	0,86	-	-	Sifilis congénita	0	-	-	-
Tuberculosis***	794	37,76	0,86	1,38	Tétanos neonatal	0	-	-	-
Varicela	5.956	283,27	0,58	0,54					
Infección gonocócica	73	3,47	1,06	0,42					
Sífilis	12	0,57	3,00	1,50					
Difteria	0	-	-	-					
Parotiditis	73	3,47	0,43	0,24					
Poliomielitis	0	-	-	-					
Rubéola	11	0,52	0,01	0,07					
Sarampión	10	0,48	0,53	0,29					
Tétanos	5	0,24	-	-					
Tos Ferina	23	1,09	0,24	0,16					
Hepatitis A	69	3,28	1,01	0,31					
Hepatitis B	52	2,47	1,58	0,88					
Hepatitis C	58	2,76	-	-					
Otras hepatitis víricas	18	0,86	0,08	0,03					

(*) Datos provisionales. Además, es preciso tener en cuenta que algunos procesos han estado sujetos a declaración individual en 1997, pero sólo a numérica anteriormente.

(**) I. E. 1 (Índice epidémico 1) es la razón entre los casos presentados para una enfermedad en 1997 y los casos presentados para dicha enfermedad durante el año anterior (1996).

I. E. 2 (Índice epidémico 2) es la razón entre los casos presentados para una enfermedad en 1997 y la mediana de los casos presentados para dicha enfermedad durante el quinquenio anterior (1992-96).

(***) Datos de tuberculosis sin depurar micobacterias atípicas.

Porcentaje de declaración para el conjunto de la C.A.P.V. = 45,4%.

Proyecto ZAINBIDE de prevención de lesiones accidentales infantiles

Las lesiones accidentales constituyen en la actualidad uno de los principales problemas de salud pública en los países industrializados. Su importancia se debe, no sólo a la morbilidad e incapacidades que ocasionan, sino a que son una de las principales causas de mortalidad prematura, afectando a una población joven, potencialmente activa. La prevención de las lesiones accidentales es una prioridad para el Departamento de Sanidad. Esa importancia tiene constancia en el Plan de Salud que define como objetivo prioritario la disminución de la mortalidad debida a accidentes.

Magnitud del problema

En la región europea (O.M.S.), las causas externas provocan más de 200.000 muertes al año, figurando en la mayor parte de los países como la primera causa de muerte e incapacidad en los grupos de edad más jóvenes. También son la causa principal de muerte en las personas de 1 a 44 años en los EE. UU. Alrededor de la mitad de todas las muertes relacionadas con lesiones accidentales son debidas a accidentes de tráfico. La otra mitad son lesiones domésticas y ambientales: caídas, ahogamientos, incendios, envenenamientos, asfixias y accidentes por armas de fuego.

A través del análisis del Registro de Mortalidad se han identificado 9.001 fallecimientos por causas externas entre los residentes de la C.A.P.V. durante el periodo 1986-95, ocupando el quinto lugar entre los grandes grupos de causas de muerte. Sin embargo, es entre la población más joven donde la mortalidad debida a las causas externas tiene particular importancia. Así, constituyeron la **primera causa de muerte** desde los 3 hasta los 34 años de edad, con un 46% del total de fallecimientos, llegando a alcanzar el 63,5% en el grupo

de 15 a 24 años de edad. En los niños de 1 a 4 años de edad representaron la segunda causa de muerte (detrás de las anomalías congénitas), con un 20,3% del total de la mortalidad.

Los accidentes suponen la primera causa de años potenciales de vida perdidos (A.P.V.P.) en la C.A.P.V. (Gráfica 1), por delante de otras causas como el cáncer, las enfermedades cardiovasculares o el sida.

Dentro de la mortalidad debida a lesiones accidentales, y en el grupo de edad de menores de 1 año, la primera causa de muerte la constituyen las asfixias mientras que en el grupo de edad de 1 a 4 años son los accidentes de tráfico.

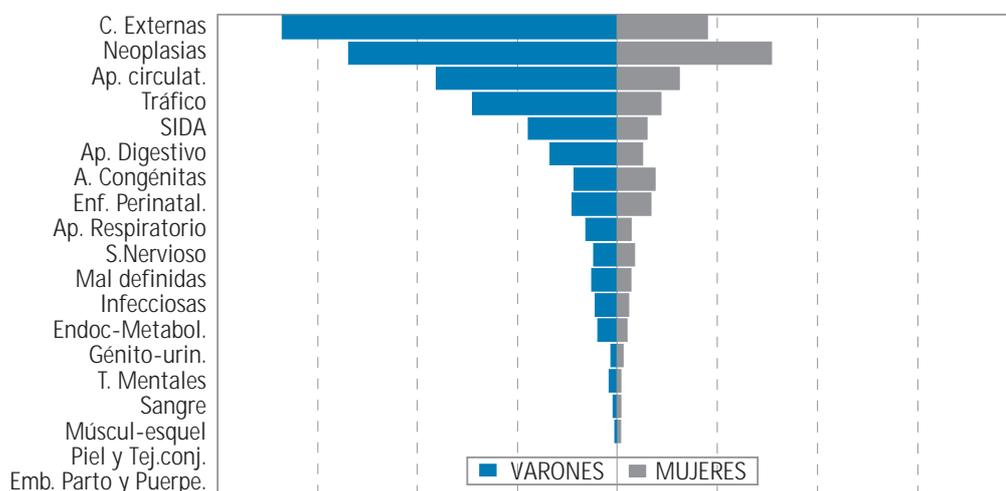
Considerando en su conjunto el grupo de edad de 0 a 4 años, si bien las asfixias causan un mayor número de muertes, presentan una tendencia claramente descendente. En cambio, los accidentes de tráfico se mantienen relativamente estables durante el periodo 1986-95 (Gráfica 2).

En lo que se refiere a los accidentes que requirieron atención médica y de acuerdo con el estudio realizado durante los años 1990 y 1991 en los servicios de urgencia en dos hospitales de Álava, las caídas suponen la primera causa de accidentalidad (32%) en el grupo de 0-4 años de edad, seguidas por los golpes, choques y colisiones (13%). También destacaron por su frecuencia la ingestión de cuerpos extraños y las quemaduras. Las lesiones más frecuentes fueron las contusiones y las heridas abiertas. El hogar y la vía pública fueron los lugares con mayor número de accidentes en este grupo de edad.

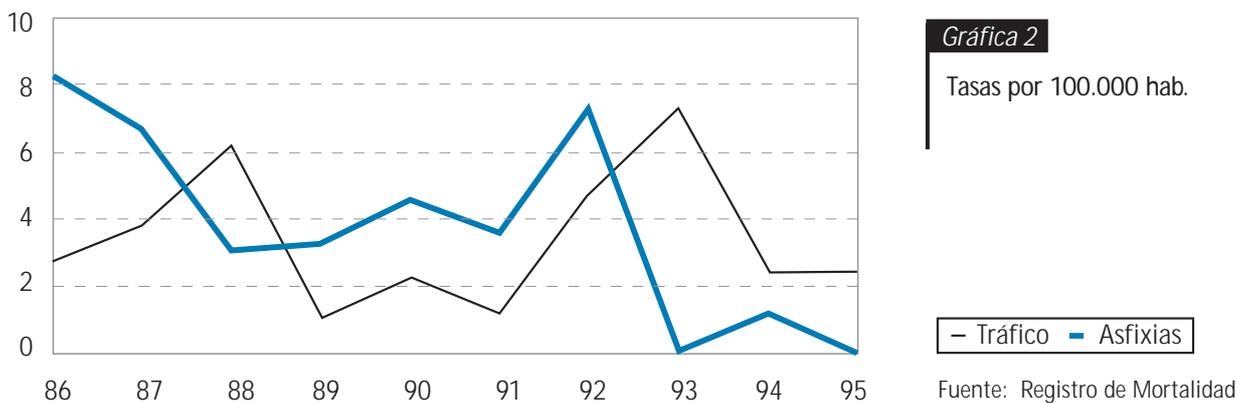
Los accidentes más frecuentes en el grupo de edad de 0-4 años en los años 1995 y 1996 y que requirieron ingreso en un

Gráfica 1

Tasas de A.P.V.P. por 1000 hab-año.



Fuente: Registro de Mortalidad



hospital fueron las caídas desde aparatos de patios de recreo, las caídas desde silla o cama, los envenenamientos accidentales por paracetamol y por desinfectantes domésticos y los accidentes causados por asfixia (comida).

Como conclusión sobre la magnitud del problema, los accidentes más graves son los referidos al tráfico, asfixias y ahogamientos, ya que ocasionan la muerte de los sujetos. Sin embargo, las caídas al mismo y distinto nivel, los envenenamientos por drogas y fármacos, y los golpes, choques y colisiones son las causas más frecuentes de lesiones accidentales que requieren atención hospitalaria. Mayoritariamente se producen en el hogar y en los lugares de ocio y recreo.

Proyecto ZAINBIDE

El Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco ha elaborado el Proyecto ZAINBIDE de prevención de lesiones accidentales infantiles, con el fin de promover estilos de vida más saludables y prevenir los accidentes entre la población más joven de la C.A.P.V. Su puesta en práctica ha comenzado en enero de 1998 y tiene prevista su finalización después de dos años de intervención, en enero de 2000.

El **objetivo** del proyecto Zainbide es sensibilizar a los padres para que adopten pautas de comportamiento más seguras con sus hijos de 0 a 4 años de edad. Para conseguir este objetivo, se ha diseñado una estrategia que incluye los siguientes componentes:

1º. Consejo pediátrico centrado en la prevención de las lesiones accidentales e impartido por los equipos de pediatría en las visitas de control del niño sano desde los 0 hasta los 4 años. Más de 170 pediatras y A.T.S./D.U.E. están llevando a cabo este consejo preventivo en los centros de salud de la red de Atención Primaria de Osakidetza.

2º. Evaluación de la eficacia de la intervención. Los sujetos de evaluación son los niños de 0 a 4 años de edad, sus padres y los equipos de pediatría. Los instrumentos de medición son los registros de lesiones accidentales en consulta, los registros de urgencias y altas hospitalarias, los cuestionarios aplicados mediante entrevistador a padres y los cuestionarios para autocumplimentación por parte de los equipos de pediatría.

3º. Formación de los equipos de pediatría. Tiene como fin aportar los instrumentos y apoyos pertinentes para:

- a) aprender las técnicas del consejo.
- b) adecuar el consejo preventivo a la etapa de cambio del padre/madre y a la edad del niño.
- c) explicar el proyecto Zainbide.
- d) entrenar en la cumplimentación del registro de accidentes en consulta.

4º. Reparto a los padres de las tres guías de seguridad infantil elaboradas al efecto (0 a 6 meses, 7 a 12 meses y más de 1 año).

5º. Recogida de los episodios accidentales vistos en las consultas de pediatría. Para ello, todos los equipos de pediatría que participan en el proyecto Zainbide más la red de pediatras-vigía de la C.A.P.V., recogen en una ficha preparada al efecto los accidentes que ven en consulta. Esta información se completará con los datos relativos a lesiones accidentales provenientes de los registros de urgencias y de altas hospitalarias de los hospitales de Osakidetza.

6º. Vigilancia de la homologación, de las normas de seguridad y de la edad recomendada de uso, de los productos que se mencionan en el consejo, en colaboración con los Departamentos de Industria y Comercio.

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y encefalopatía espongiforme bovina

Las encefalopatías espongiformes son un conjunto de enfermedades producidas por un agente infeccioso no convencional que puede afectar al hombre y a algunos mamíferos¹ (Tabla 1). Se caracterizan por una degeneración rápidamente progresiva del sistema nervioso central.

La aparición y la descripción² de formas humanas de encefalopatía espongiforme en pacientes jóvenes, con una expresión fenotípica distintiva desde el punto de vista neuropatológico, demuestra la aparición de una nueva variante de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (E.C.J.) que se ha relacionado temporalmente con la encefalopatía espongiforme bovina (E.E.B.) aunque la asociación directa con el consumo alimentario no está probada.

Tabla 1 Encefalopatías espongiformes

En el hombre:

- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
- Síndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker
- Kuru
- Insomnio familiar letal

En animales:

- Scrapie
- Encefalopatía espongiforme bovina
- Encefalopatía del visón

Algunas fechas importantes:

Noviembre 1986

Confirmación del brote epidémico de E.E.B. en Gran Bretaña.

Abril 1987

Inicio de diferentes estudios epidemiológicos sobre la E.E.B.

Mayo 1990

Implantación de un sistema de vigilancia epidemiológica de la E.C.J. en Gran Bretaña.

Marzo 1996

Presentación de las conclusiones del estudio dirigido por el profesor Robert Will, responsable del centro británico de vigilancia de la E.C.J.

Marzo 1996

Aceptación pública por parte de las autoridades sanitarias británicas de la posible relación entre la E.E.B. y la E.C.J.

Encefalopatía espongiforme bovina

La E.E.B. es una enfermedad degenerativa del sistema nervioso central de los bóvidos que cursa de forma progresiva y lenta. Así como el scrapie es una enfermedad del ganado ovino y caprino que se conoce en Europa desde hace 300 años³, la E.E.B. hace su aparición en forma de brote epidémico en 1986 en Gran Bretaña. Posteriormente se han descrito casos adicionales en otros países, pero siempre relacionados con el ganado vacuno proveniente del Reino Unido.

La E.E.B. afecta exclusivamente a animales adultos, dedicados especialmente a la producción láctea y en menor medida a la producción cárnica. Aparece normalmente entre los 3 y los 5 años de edad y su cuadro clínico se caracteriza, aparte de los ya mencionados cambios de comportamiento, por alteraciones de la sensibilidad, alteraciones motoras (el síntoma más característico es la ataxia progresiva del tercio posterior), pérdida de peso y masa muscular, descenso brusco de la producción lechera, ausencia de fiebre y conservación del apetito. En todos los casos el desenlace es fatal. El comportamiento que presentan estos animales en las primeras fases de la enfermedad ha provocado que se conozca como enfermedad de las "vacas locas". Los animales se vuelven agresivos e hiperactivos siguiendo un cuadro motor que compromete las extremidades traseras.

Cualitativamente, las lesiones histológicas básicas en la E.E.B. son las mismas que se describen en el scrapie. Las características esenciales son una vacuolización del cuerpo neuronal y una proliferación marcada de astrocitos reactivos. Las lesiones son intensas en el tronco cerebral y existen algunas lesiones en el diencefalo y en el estriado, mientras la corteza cerebral aparece indemne.

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

La E.C.J. fue descrita por vez primera en 1920. Se define como un proceso neuropsiquiátrico de desenlace fatal y distribución mundial ocasionado por un agente no convencional que produce una degeneración espongiforme del cerebro⁴. Es una enfermedad con un largo periodo de incubación (superior a 20 años) que afecta generalmente a personas mayores de 60 años y que cursa con una evolución muy rápida. Se estima una incidencia casi constante de menos de un caso por millón de habitantes⁵.

Los cambios neuropatológicos fundamentales y diagnósticos se observan en la sustancia gris y comprenden espongiosis, pérdida neuronal y gliosis. A partir de la presentación clínica y de la distribución de los cambios histológicos se han descrito diferentes variantes clínico-patológicas.

Según el origen de la enfermedad se pueden distinguir tres formas: hereditaria, adquirida y esporádica. La forma hereditaria se transmite de manera autosómica dominante. La forma adquirida es la yatrogénica (por ejemplo a consecuencia de la utilización de la hormona del crecimiento procedente de cadáveres humanos, transplantes corneales, implantes de duramadre, etc.). La forma esporádica que supone alrededor del 80% del total de casos, es de causa desconocida. En personas menores de 30 años es muy rara su presentación.

El registro nacional de E.C.J.⁶ recoge los casos diagnosticados en el conjunto del Estado desde el 1 de Enero de 1993, clasificados, según el origen de la enfermedad, en casos esporádicos, familiares o yatrogénicos y, según la certeza diagnóstica, en definitivos, probables o posibles. Durante el periodo 1993-97 se han diagnosticado 132 casos a nivel estatal de los que 12 pertenecen a la C.A.P.V. (Tabla 2). Todos los casos declarados corresponden a la forma clásica de la enfermedad. Sólo seis casos tienen menos de 45 años (dos yatrogénicos por implante de duramadre realizado antes de 1989, un caso familiar y tres esporádicos).

La forma de presentación clínica se corresponde con una demencia rápidamente progresiva. Los criterios diagnósticos a considerar son: mioclonías, alteraciones visuales o cerebelosas, signos piramidales/extrapiramidales y mutismo acinético. No existe ningún tratamiento eficaz disponible y la supervivencia media es inferior a un año.

Distribución de los casos declarados de E.C.J.

Tabla 2 1993-1997						
	1993	1994	1995	1996	1997	Total
C.A.P.V.	2	3	-	5	2	12
España	24	27	25	30	26	132
Reino Unido	46	59	46	60	52	263

Los priones

La caracterización del agente etiológico partió de la comprobación que el material infeccioso responsable de la transmisión del scrapie no contenía ADN ni ARN⁷. Stanley B. Prusiner denominó a este agente de naturaleza proteica prión (PrP) con la finalidad de distinguirlo de otros agentes infecciosos como virus, viroides o bacterias. Se ha demostrado la existencia en los mamíferos de una forma normal denominada PrP^C (prión isomorfo) cuya función se desconoce. Para que se produzca la infectividad y acumulación de la proteína infecciosa (PrP^{Sc} en el caso del scrapie) es necesaria la existencia previa de la forma normal (PrP^C).

La aparición en 1996 de 10 casos de E.C.J. en pacientes jóvenes², con un sustrato neuropatológico consistente en cambios espongiiformes y presencia de placas tipo kuru en la corteza cerebral hizo pensar en una posible transmisión del agente PrP^{Sc} al hombre a través de la ingesta de alimentos contaminados, en este caso, carne bovina. No obstante, las evidencias epidemiológicas disponibles son limitadas y es preciso contar con datos adicionales sobre el papel causal de estos agentes¹.

Número de casos confirmados de E.E.B. en el reino Unido

1994	23.945
1995	14.300
1996	8.016
1997	3.373
Acumulado desde 1988	170.012
Nº de casos en animales nacidos después de la prohibición de la utilización de harinas animales en piensos	34.869

Programas de Salud Pública para el control de la E.E.B.

La lucha contra la E.E.B. se ha desarrollado en dos campos diferentes: el de la salud pública y el de la sanidad animal. Desde la salud pública se pretenden evitar los riesgos a que está potencialmente expuesta la población, mientras que a la sanidad animal le corresponde el control y la erradicación de la enfermedad. No siempre es posible diferenciar claramente a qué campo pertenecen las distintas medidas adoptadas ya que están muy interrelacionadas.

Las medidas iniciales de control del brote epidémico fueron tomadas en 1988 en Gran Bretaña y se ciñeron al ámbito de la sanidad animal:

- declaración obligatoria de los casos de E.E.B.
- prohibición de la utilización de harinas animales en la alimentación del ganado.
- sacrificio de los animales sospechosos y destrucción de sus productos.

En 1989 el espectro de medidas se amplió al campo de la salud pública:

- prohibición de la liberación al consumo de vísceras de los vacunos de Inglaterra y Gales.
- regulación de los productos utilizados para la elaboración de medicamentos, cosméticos y alimentos.

En 1990 se procedió a la creación en el Reino Unido de un registro de animales con fines de identificación. Asimismo se amplió la prohibición de consumo de vísceras a los animales procedentes de Escocia y se estableció la indemnización del 100% del valor de las vacas que eran sacrificadas por ser sospechosas. A partir de 1990 las medidas se extendieron y la Unión europea empezó a arbitrar una serie de actuaciones destinadas a proteger tanto a sus ciudadanos como a su cabaña:

- declaración obligatoria de los casos de E.E.B. en el conjunto de la Unión Europea.
- restricción de la entrada de animales vivos, carne y vísceras procedentes del Reino Unido.
- refuerzo de los controles en los mataderos.
- prohibición de la utilización de vísceras para la fabricación de harinas destinadas a piensos.



En 1991 se prohibió la utilización de vísceras para la fabricación de fertilizantes así como la exportación de vísceras desde el Reino Unido a cualquier país del mundo.

En 1992 la Unión Europea prohibió la exportación de embriones. En 1994 se prohibió la utilización de todas las proteínas animales en la alimentación de ganado vacuno. Pasaron a ser enfermedades de declaración obligatoria en la Unión Europea todas las encefalopatías espongiiformes. En el campo de la Salud Pública se dictaron normas para el tratamiento de desperdicios animales y se establecieron restricciones sobre vísceras y proteínas animales en la alimentación humana.

En 1996 se incrementaron las restricciones impuestas al Reino Unido de cara al mercado intracomunitario. En el Reino Unido se inició el plan de erradicación con el sacrificio selectivo de animales de más de 30 meses. Desde el mes de abril de 1996, en todos los mataderos de la Unión Europea se procede al decomiso sistemático y destrucción de vísceras y material considerado de riesgo (amígdalas, timo, sesos, médula, intestino,...) de todos los bovinos de más de 12 meses procedentes de países con casos de E.E.B. También son decomisadas las cabezas de todos los ovinos procedentes de dichos países.

En 1998 entrará en vigor la ampliación de los decomisos anteriores a todos los animales procedentes de países no declarados indemnes de E.E.B.

Medidas adoptadas en la Comunidad Autónoma del País Vasco

La entrada de ganado vacuno, carne y sus derivados procedentes del Reino Unido está absolutamente prohibida desde 1996. No hay que olvidar que se realizan sistemáticamente controles en todas las industrias cárnicas con el fin de comprobar el origen de la carne. En los mataderos, que cuentan con servicios de inspección permanente, se procede al decomiso de: cráneo, incluidos sesos y ojos, amígdalas, médula espinal, timo, bazo e intestinos de todo el ganado vacuno de más de 12 meses y ovino y caprino de más de 6 meses procedente de un país que haya notificado algún caso de E.E.B. En el caso de los ovinos y caprinos de menos de 6 meses se decomisan sólo los sesos.

Todo este material representa algo más de 6.000 Kg. semanales que son incinerados.

En la C.A.P.V. no se suelen sacrificar animales procedentes de países con E.E.B. excepto algunos procedentes de Francia y Portugal. A partir del 1 de julio estas medidas se verán incrementadas con los residuos de los animales procedentes de todos aquellos países no declarados libres de E.E.B. (hay normas específicas para declarar un país libre de una enfermedad).

Por último, se realiza una vigilancia activa enviando el cerebro de las vacas, que presentan síntomas nerviosos de etiología desconocida en la inspección ante mortem, al laboratorio de referencia.

En cuanto a la vigilancia epidemiológica de la E.C.J., hay que señalar la existencia de un registro de todos los casos diagnosticados en nuestra Comunidad desde 1995. Como ya se ha mencionado anteriormente, a través de una búsqueda retrospectiva, se han identificado 12 casos en la C.A.P.V. desde 1993, de los cuales ninguno se corresponde con la nueva variante. Para la recogida de la información se requiere una estrecha colaboración entre los servicios de vigilancia epidemiológica y los servicios de neurología de los hospitales de la red de Osakidetza. Asimismo, el Dr. Juan José Zarranz, responsable del servicio de neurología del Hospital de Cruces es el coordinador clínico del registro en la C.A.P.V.

Por otra parte, el Departamento de Sanidad recomienda la realización de una autopsia ante la defunción de un caso sospechoso de E.C.J. dado que es la única forma de obtener un diagnóstico de certeza. Para ello, se ha establecido un centro de referencia de autopsias de la C.A.P.V.: el servicio de anatomía patológica del Hospital de Txagorritxu cuyo responsable es el Dr. Gonzalo Bautista. De esta manera, el objetivo para la Dirección de Salud Pública es que se realice la autopsia correspondiente en cada caso de E.C.J.

Finalmente, señalar que el próximo día 27 de junio se celebrará en el Hospital de Cruces una jornada monográfica sobre la E.C.J. con la participación de expertos de reconocido prestigio a nivel internacional.

Bibliografía

1. Cruz-Sánchez FF. Vacas locas, priones y demencia. *Med Clin (Barc)* 1997; 108: 587-595.
2. Will RG, Ironside JW, Zeidler M, Cousens SN, Estibeiro K, Alperovitch A et al. A new variant of Creutzfeldt-Jakob disease in the UK. *Lancet* 1996; 347: 921-925.
3. Hadlow WJ. Neuropathology and the Scrapie-Kuru connection. *Brain Pathol* 1995; 5: 27-31.
4. Cruz-Sánchez FF, Lafuente JV, Cervos-Navarro J. Nuevos conceptos sobre la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. *Rev Esp Neurol* 1987; 1: 269-275.
5. Alperovitch A, Brown P, Weber T, Pocchiari M, Hofman A, Will R. Incidence of Creutzfeldt-Jakob disease in Europe in 1993. *Lancet* 1994; 343: 918.
6. Registro Nacional de la Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III.
7. Prusiner SB. The prion diseases. *Scientific American* 1995; 1: 30-37.

Actualidad

Composición recomendada de la vacuna antigripal para la temporada 1998-1999.

A finales del mes de enero y durante la 1ª quincena de febrero se ha producido un incremento del número de casos de gripe en Europa. El subtipo más frecuente identificado es el A (H3N2) seguido por el A (H1N1). No se han confirmado casos de gripe B con diagnóstico de laboratorio. Por otra parte, tras el primer caso de gripe humana A (H5N1) a partir de pollos, ocurrido en el mes de mayo de 1997, otros 17 casos se han producido durante los meses de noviembre y diciembre en Hong Kong. La O.M.S. recomienda, para la temporada 1998-1999, la utilización de una vacuna antigripal que contenga las siguientes cepas: un virus análogo al A/Sidney/5/97 (H3N2), un virus análogo al A/Beijing/262/95 (H1N1) y un virus análogo al B/Beijing/184/93.

Weekly Epidemiological Record 1998; 73 (9) 56-63.

Nuevas evidencias sobre los efectos saludables del ejercicio físico.

Se examina la asociación existente entre caminar y la mortalidad en una cohorte de hombres jubilados no fumadores y con capacidad física para participar diariamente en actividades físicas de baja intensidad. Se establece que el hábito de caminar (más de 3 km. al día) se asocia con menor tasa de mortalidad global en hombres mayores físicamente válidos. Animar a las personas mayores a caminar puede beneficiar su salud.

Hakim AA, Petrovitch H, Burchfiel CM, Ross GW, Rodriguez BL, White LR et al. N Engl J Med 1998; 338: 94-9. Otro estudio, realizado en una cohorte de cerca de 16.000 gemelos de ambos sexos en Finlandia, estudió el papel del ejercicio físico sobre la mortalidad, tras tener en cuenta los factores genéticos y familiares. Entre las parejas de gemelos cuya experiencia de mortalidad fue discordante, el riesgo relativo de muerte de los que realizaban ejercicio físico en su tiempo libre al menos 6 veces al mes, con una intensidad equivalente a la del paseo vigoroso, y con una duración media de 30 minutos, fue un 56% menor que el de los sedentarios. Kujala UM, Jaakko, Sarna S, Koskenvuo M. Relationship of leisure physical activity and mortality. The Finnish Twin Cohort. JAMA 1998; 279: 440-444.

Impacto sobre la salud de la contaminación atmosférica en medio urbano. Síntesis de los resultados del estudio APHEA (Air Pollution and Health: European Approach).

Se presentan los resultados de un estudio ecológico retrospectivo realizado en 9 grandes ciudades de Europa occidental durante el periodo comprendido entre 1977 y 1992. El principal objetivo de dicho estudio consistía en identificar posibles asociaciones entre indicadores de contaminación atmosférica, característicos

de las exposiciones a las que se encuentra sometida la población, e indicadores de mortalidad y de morbilidad hospitalaria. Se pone de manifiesto un exceso de riesgo en términos de mortalidad y de morbilidad cardio-respiratoria para niveles de contaminación inferiores a los establecidos por las directivas europeas.

Balducci F, Le Moulec Y, Ritter P, Barumandzadeh T, Dab W. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire 1998; 2.

Oportunidades perdidas de consejo sanitario para la prevención de enfermedades cardiovasculares. EE.UU., 1995.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en EE.UU. La "U.S. Preventive Services Task Force" y la "American Heart Association" recomiendan que todos los provisosores de servicios de Atención Primaria faciliten a sus pacientes consejo para promover el ejercicio físico, una dieta saludable y el abandono del hábito tabáquico. Con el objeto de caracterizar dicha provisión de consejo sanitario, se analizan los datos correspondientes a 1995 de una encuesta: la "National Ambulatory Medical Care Survey". De este análisis, se desprende que una alta proporción de consultas no incluyen consejo para la prevención de las enfermedades cardiovasculares. CDC.

Missed Opportunities in Preventive Counseling for Cardiovascular Disease - United States, 1995 MMWR 1998; 47 (5): 91-95.

Desigualdades en la mortalidad según la educación en la ciudad de Barcelona.

Este trabajo pretende describir las diferencias socioeconómicas en la mortalidad, utilizando como indicador social la educación. La mortalidad global en los analfabetos es 2,05 veces más elevada en los varones y 1,62 en las mujeres y se aprecia una disminución progresiva de las tasas a medida que aumenta el nivel de estudios. Las desigualdades entre niveles educativos fueron más importantes en las edades jóvenes y disminuían al aumentar la edad.

Arias LC y Borrell C. Med Clin (Barc) 1998; 110: 161-166.

EE.UU. debe invertir más en investigación clínica.

El presidente Clinton ha propuesto aumentar en un 50%, durante los 5 próximos años, el presupuesto de los Institutos Nacionales de la Salud (NIH) de EE.UU. destinado a la financiación de la investigación clínica. Si el Congreso estadounidense aceptara la propuesta, el presupuesto de los NIH ascendería a 20.200 millones de dólares para el año 2002. Actualmente, los NIH dan empleo directo a cerca de 19.000 personas, y aportan fondos a otros 35.000 investigadores principales de EE.UU. y del resto del mundo. El motivo principal de esa propuesta parece ser la necesidad de reforzar la

investigación clínica (definida como la investigación que afecta a humanos), área que ha sufrido un gran retroceso durante las tres últimas décadas en ese país. Los editorialistas de The Lancet subrayan la relevancia de la labor de los investigadores clínicos, quienes trabajando con los pacientes, trasladan los hallazgos de la ciencia básica a la práctica clínica. Sin su contribución, sería necesario esperar muchos años para que los descubrimientos realizados en genética, en medicina molecular y en otras áreas de investigación basadas en el laboratorio llevaran a pruebas diagnósticas y tratamientos útiles para mejorar la salud humana. Editorial. Lancet 1998; 351: 535.

Alcohol y cáncer de mama en mujeres.

Se incluyen en este trabajo 6 estudios prospectivos que presentan al menos 200 casos incidentes de cáncer de mama estudiados mediante un cuestionario de alimentación validado. Se concluye que el consumo de alcohol está asociado con un incremento lineal en la incidencia de cáncer de mama. Entre mujeres que consumen alcohol con regularidad, reducir dicho consumo es una medida potencial para reducir el riesgo de cáncer de mama.

Smith-Warner SA, Spiegelman D, Yaun SS, Van del Brandt PA, Folsom AR, Goldbohm Am et al. JAMA 1998; 279: 535-540.

Incidencia y factores de riesgo de la asociación del sida y la tuberculosis en España.

Se estudian los enfermos de sida mayores de 12 años diagnosticados en España durante 1994. Los casos con tuberculosis se comparan con el resto de casos de sida del registro en función del sexo, edad, categoría de transmisión y antecedente de ingreso en prisión. Se concluye que los pacientes de sida varones, menores de 40 años con antecedente de ingreso en prisión y uso de drogas por vía parental presentan un riesgo superior de tuberculosis.

Godoy P, Castilla J y Rullán JV. Med Clin (Barc) 1998; 110: 205-8.

El efecto de la edad sobre la asociación entre el índice de masa corporal y la mortalidad.

Se estudia la mortalidad correspondiente a un periodo de 12 años de unos 62.000 hombres y 262.000 mujeres de raza blanca sin antecedentes de fumar cigarrillos, enfermedad cardíaca, accidente cerebrovascular o cáncer. Se concluye que el exceso de peso corporal incrementa el riesgo de muerte por todas las causas en adultos entre 30 y 74 años de edad. El riesgo relativo asociado con mayor peso corporal es mayor entre sujetos jóvenes.

Stevens J, Cai J, Paimuk ER, Williamson DF, Thun MJ y Wood JL. N Engl. J Med 1998; 338: 1-7.

Tribuna Abierta

Esta sección tiene como finalidad facilitar a los diferentes profesionales de nuestra Comunidad, un espacio en el que puedan publicar aquellas colaboraciones que consideren de interés para sus compañeros, tanto de la asistencia sanitaria como de la salud pública. Se trata de establecer un foro de discusión e intercambio, abierto al conjunto de profesionales sanitarios de la C.A.P.V. Las colaboraciones deberán remitirse a la siguiente dirección postal:

Boletín Epidemiológico de la C.A.P.V.
Dirección de Salud Pública.
Departamento de Sanidad.
C/ Duque de Wellington, 2.
01010 VITORIA-GAZTEIZ

o a la siguiente dirección de correo electrónico:
bolepi-san@ej-gv.es

Aquellos profesionales interesados en recibir un ejemplar del Boletín Epidemiológico, pueden solicitarlo por escrito, por teléfono o a través del correo electrónico (los datos del boletín figuran en el apartado Redacción). Únicamente es necesario facilitar una dirección postal. También se encuentra disponible en la red:

<http://www.euskadi.net/sanidad>

Redacción

Salud Pública
Osasun Publikoa
Osasun Publikoa

Gobierno Vasco.
Departamento de Sanidad.
C/Duque de Wellington, 2
01010 Vitoria-Gasteiz
Tel.: 945. 18 92 03
Fax: 945. 18 91 92
e-mail: bolepi-san@ej-gv.es

Redacción:

José María Arteagoitia
Santiago Esnaola
Javier García
Miguel Ángel García Calabuig
Nerea Muniozguren
Enrique Peiró
Juan Manuel Sanzo
Luis González de Galdeano

Edición:

Enrique Peiró

Diseño: Neverland, S.L.
Imprime: Gráficas Berriz, S.L.
Trimestre. 1.
Número. 1/1998