



s	Índice	
o	Contenidos	
d	Vigilancia	
i	Epidemiológica	
n	- Enfermedad invasiva por <i>Haemophilus influenzae</i> en niños menores de 5 años en el País Vasco. 1993-1997.	2
e	- Proyecto ZAINBIDE. Registro de lesiones accidentales.	5
t	- Enfermedades de Declaración Obligatoria. Datos correspondientes a las semanas 1-44 de 1998.	6
n	Programas	
c	de Salud Pública	
.	- La inspección sanitaria en los mataderos. Principales causas de decomiso sanitario en los animales de abasto.	7
e	- Mortalidad diaria y contaminación atmosférica en el Gran Bilbao. Período 1992-1996.	9
c	Actualidad	
i	- Vacunación frente a la hepatitis B y esclerosis múltiple.	11
d	- Incremento del número de casos de encefalopatía espongiforme bovina en Portugal.	11
n	- Desigualdades en salud.	11

Editorial

La existencia de desigualdades en la salud es un fenómeno que afecta a todas las sociedades. Se producen diferencias en la mortalidad, la morbilidad, la incapacidad y los hábitos de vida entre sexos, etnias y grupos socioeconómicos. También es conocida la existencia de desigualdades en el acceso a los servicios de salud, especialmente en lo que se refiere a prevención y promoción de la salud: son los grupos con mayor riesgo de enfermar los que suelen tener un menor acceso a los servicios preventivos ("ley de atención inversa"). Los determinantes de esas diferencias son las condiciones de vida materiales y de trabajo, los hábitos de vida, los factores psicológicos, y el acceso y uso de los servicios de salud.

La publicación en 1980 del Informe Black en el Reino Unido contribuyó de forma decisiva a plantear el problema de las desigualdades en salud en Europa. Casi veinte años después, un nuevo informe (véase en Actualidad) ha descrito que, a pesar de la mejora experimentada en el nivel de salud general en el Reino Unido, las desigualdades han aumentado. El informe incluye además recomendaciones para que se desarrollen políticas dirigidas a la disminución de las desigualdades.

En nuestra Comunidad, las evidencias disponibles sobre las desigualdades en salud son relativamente recientes. Al igual que en el conjunto de España, estamos limitados por la disponibilidad y la calidad de los datos socioeconómicos de los registros sanitarios. Por otro lado, en los últimos 12 años se ha observado una notable mejora de los indicadores de pobreza y de las condiciones de vida de los más desfavorecidos y las desigualdades en el nivel de renta han disminuido. En cualquier caso, es necesario avanzar en la mejora de los sistemas de información y en el análisis de los datos disponibles para monitorizar las desigualdades en salud.

La actuación frente a las desigualdades en salud exige un abordaje multisectorial. La parte que corresponde a los servicios de salud es de gran relevancia para asegurar un acceso equitativo de quienes necesitan sus cuidados. De ahí la importancia de preservar y desarrollar los principios de universalidad y equidad que guían nuestro sistema de servicios de salud.

Enfermedad invasiva por *Haemophilus influenzae* en niños menores de 5 años en el País Vasco. 1993-1997

El microorganismo *Haemophilus influenzae* (Hi) es un patógeno Gram (-) exclusivamente humano. Existen formas capsuladas y no capsuladas del bacilo. Entre las primeras se identifican seis tipos denominados con las letras "a" a la "f", siendo mayoritariamente las del serotipo "b" (Hib) las responsables de la enfermedad invasiva (E.I.): meningitis, sepsis, neumonía, etc. El pico de máxima incidencia se encuentra entre los 6-9 meses de edad ocurriendo la mitad de los casos en el primer año de vida. Además, se dan más casos en los meses de noviembre a enero aunque se producen durante todo el año.

La C.A.P.V fue la primera Comunidad del Estado Español que incluyó la vacuna frente al Hib en el calendario.

En el año 1995 la tasa de incidencia anual de meningitis por Hi en la Comunidad Autónoma del País Vasco (C.A.P.V.) se estimaba en alrededor de 15 por 100.000 niños menores de 5 años, cifra que aumentaba hasta 20 en el caso de E.I. por Hi. En 1996, el Departamento de Sanidad, considerando tanto la existencia de una vacuna efectiva contra el Hib ya implantada en otros países de nuestro entorno, como la situación epidemiológica de nuestra Comunidad, tomó la decisión de incluir la vacuna en el calendario vacunal. La pauta vacunal adoptada fue de 4 dosis, a los 2, 4, 6 y 18 meses de edad, siendo la C.A.P.V. la primera Comunidad del Estado Español que incluyó la vacuna frente al Hib en el calendario vacunal.

El objetivo general de este estudio consiste en describir la evolución de la situación epidemiológica de la enfermedad invasiva por *Haemophilus influenzae* en la C.A.P.V. en niños menores de 5 años en el periodo 1993-1997.

Métodos

Se ha realizado un estudio descriptivo de casos incidentes de enfermedad invasiva por Hi en niños menores de 5 años residentes en cualquiera de los tres Territorios Históricos de la C.A.P.V. durante los años 1993 a 1997.

Los casos de E.I. por Hi, para ser incluidos en el estudio, tenían que cumplir todas las condiciones que se citan a continuación:

- Residencia en la C.A.P.V.
- Cuadro clínico compatible con uno de los siguientes diagnósticos: meningitis, sepsis, neumonía, celulitis, epiglotitis, artritis séptica o pericarditis.
- Aislamiento microbiológico de Hi en líquido cefalorraquídeo (L.C.R.) y/o sangre.
- Edad inferior a 5 años.

Se realizó una búsqueda activa de casos a partir de las siguientes fuentes: Sistema de Información Microbiológica, laboratorios de microbiología y registro de altas hospitalarias.

Las estimaciones de coberturas vacunales se obtuvieron a través del registro de primovacunación infantil, así como de los datos facilitados por los distribuidores farmacéuticos.

Resultados

1. Características epidemiológicas.

Se identificaron 60 casos de E.I. por Hi en el periodo 1993-1997: 9 en Álava, 36 en Bizkaia y 15 en Gipuzkoa (Tabla 1).

Evolución del número de casos de enfermedad invasiva por Hib.

	Vacunación frente a Hib				
	1993	1994	1995	1996	1997
Álava	4	2	2	0	1
Bizkaia	13	9	10	3	1
Gipuzkoa	4	6	4	1	0
C.A.P.V.	21	17	16	4	2

a) Distribución según edad y sexo.

De los 60 casos identificados en el periodo de estudio, el 52% correspondió a mujeres y el 48% a varones. La mediana de edad fue de 16 meses. El 38% de los casos era menor de 1 año y el 68% menor de 2 años, con un rango entre 0 y 52 meses.

b) Antecedentes y factores de riesgo.

El 22% de los casos tenía algún factor de riesgo previo a la E.I. por Hi (sida, válvulas de derivación de L.C.R., leucemia linfóide aguda, problemas diversos asociados a prematuridad, síndrome multiorgánico por cromosomopatía, traumatismo craneoencefálico previo, etc.).

Todos los casos de epiglotitis y de celulitis se dieron en niños previamente sanos. La mayor frecuencia de antecedentes de factores de riesgo se observó entre los casos de enfermedad respiratoria.

c) Estado vacunal.

No consta el estado vacunal del 18% de los casos aunque, teniendo en cuenta que todos estos casos nacieron entre 1990 y 1994 (época prevacunal), es muy poco probable que estuvieran vacunados.

Se han identificado solamente tres casos en niños vacunados: una neumonía por Hi no tipado en un niño con sida, vacunado frente a Hib con una dosis a la edad de 2 años, un caso de celulitis por Hib en un niño de 1 año de edad sin factores de riesgo conocidos y un tercer caso de enfermedad respiratoria por Hi no b en un niño de 6 meses vacunado frente a Hib con dos dosis (2 y 4 meses de edad).

d) Distribución témporo-espacial.

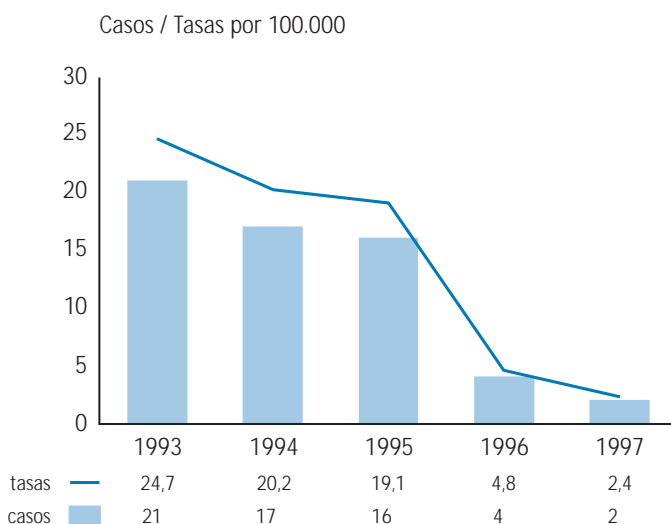
La distribución espacial de los casos no presenta ninguna agrupación comarcal o municipal destacable. La tasa promedio anual de E.I. por Hi para el quinquenio 1993-1997 fue de 14,3 por 100.000 para los tres T.H.: 15,5 en Álava, 16,4 en Bizkaia y 10,7 en Gipuzkoa.

En cuanto a la distribución de los casos en el tiempo, sí se objetivan variaciones. Se observa una disminución del 83% ($p < 0,000003$) entre la tasa de incidencia anterior (1993-1995) y posterior (1996-1997) a la vacunación universal de todos los recién nacidos frente a Hib en la C.A.P.V. (Figura 1). Lo mismo sucede con las tasas de incidencia de meningitis y/o sepsis (Figura 2), pues después de 1995, año en que se comercializó la vacuna y tras incluirse en el calendario vacunal (1996), experimentan un gran descenso (p tendencia = 0,0003). Es de destacar la ausencia de casos de meningitis en 1997.

Evolución de la enfermedad invasiva por Hi.

Figura 1

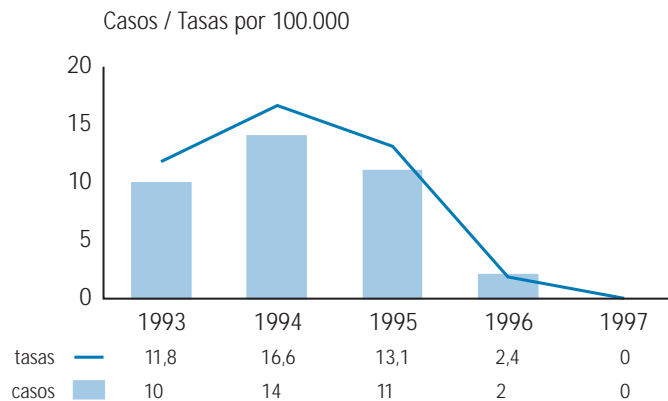
C.A.P.V. 1993-1997.



Evolución de las meningitis y/o sepsis.

Figura 2

Enfermedad invasiva por Hi. C.A.P.V. 1993-1997.



2. Características clínicas de la enfermedad invasiva por Hi. La meningitis, con o sin sepsis, fue la forma de presentación más frecuente (61%). La suma de los casos con enfermedad respiratoria (8 casos), epiglotitis (5 casos) y celulitis (7 casos) fue inferior al 34 % del total.

El 85% de los casos de meningitis y/o sepsis se dio en niños menores de 3 años y un 40 % en menores de 1 año.

El 85% de los casos de meningitis y/o sepsis se dio en niños menores de 3 años, concretamente un 40% del total ocurrió en menores de 1 año. Todas las celulitis se diagnosticaron en menores de 2 años y el 100% de las epiglotitis en menores de 3 años. Las formas respiratorias (neumonía, bronquiolitis, etc.) afectaron a todas las edades por debajo de los 5 años.

En el 52% de los casos, el Hi aislado se identificó como Hib. Se aisló en sangre en el 82% de los casos y en líquido cefaloraquídeo (L.C.R.) en el 60%. Ambas muestras fueron positivas en el 42% de los casos.

3. Evolución y duración de la enfermedad.

El 87% de los casos se resolvió favorablemente. Sólo se presentaron complicaciones en los casos diagnosticados de meningitis y/o sepsis: 2 casos de anoxia cerebral y un síndrome de Claude Bernard Horner que cedió espontáneamente. La tasa de letalidad fue de 8,3%. Dos casos fallecieron debido a una epiglotitis aguda, otros dos por meningitis y/o sepsis y un quinto caso por neumonía en un paciente afectado de sida. A partir de 1996 no se produjo ninguna defunción ni complicación debida a enfermedad invasiva por Hi.

La estancia media hospitalaria para el conjunto de los casos fue de 11 días, siendo aquellos casos con diagnóstico clínico de meningitis y/o sepsis los que tuvieron la mayor estancia.

Casi la mitad de los pacientes (29 casos) ingresó en la unidad de cuidados intensivos (U.C.I.). La estancia media en U.C.I. fue de 3,2 días. No requirieron dichos cuidados ni los pacientes afectados por patología respiratoria ni aquellos con celulitis.

4. Cobertura vacunal frente a Hib.

La cobertura vacunal frente a Hib estimada en niños nacidos entre enero de 1996 y octubre de 1997 fue del 95,9%. Por otro lado, las oficinas de farmacia dispensaron 50.022 dosis frente a Hib en el año 1995, 33.217 dosis de vacuna en 1996 y 4.056 en 1997. Considerando que el total de niños menores de 5 años residentes en la C.A.P.V. en 1996 y 1997 era de 83.033 y de 82.395 niños respectivamente, podemos concluir que, además de este 95,9% de cobertura alcanzado en los niños nacidos en 1996 y 1997, un gran porcentaje del resto de este grupo de población fue vacunado en estos años (1995 y 1996) con una o más dosis, dependiendo de la edad.

Discusión

La importancia de la E.I. por Hi y sobre todo de la meningitis y/o sepsis, que representa 60-70% de las formas clínicas, radica por un lado, en que afecta mayoritariamente a niños previamente sanos, y por otro en que conlleva un elevado número de años de vida potencialmente perdidos e importantes discapacidades.

El análisis de los datos apunta hacia una importante disminución del número de casos de E.I. por Hi en la población menor de 5 años.

La C.A.P.V. incluyó la vacunación frente al Hib en el calendario vacunal en enero de 1996. Aunque todavía ha transcurrido poco tiempo, el análisis de los datos apunta hacia una importante disminución del número de casos de E.I. por Hi en la población menor de 5 años. Las tasas por 100.000 en los años previos a la vacunación fueron de 24,7 en 1993, de 20,2 en 1994 y de 19,1 en 1995. Después de la intervención las tasas fueron de 4,8 para 1996 y 2,4 para 1997. Este hecho concuerda con lo sucedido en otros países desarrollados donde la E.I. por Hib ha dejado de representar un problema de salud pública gracias a la introducción de la vacunación sistemática anti-Hib. Ello ha permitido reducir de forma drástica tasas de incidencia muy elevadas así como disminuir significativamente las tasas de portadores nasofaríngeos.

En este estudio, además de apreciar un descenso significativo de la incidencia, se observa cómo las características de la enfermedad varían de un periodo a otro:

- Las formas de presentación predominantes en el periodo pre-vacunal fueron la meningitis y/o sepsis (70%), mientras que en el post-vacunal los cuadros clínicos más frecuentes fueron los respiratorios (50%).

- Con respecto a la situación al alta de los pacientes, cabe destacar que la curación fue del 100% de los casos a partir de 1996. La tasa de letalidad en el periodo 1993-1995 fue de 9,3%, superior a la del resto del Estado Español (5%).
- La presencia de secuelas también experimentó un cambio radical. Hasta 1995, según datos obtenidos en Bizkaia, el porcentaje de secuelas neurológicas fue de 26,3% para los casos diagnosticados de meningitis. A partir de 1996 no se evidenció ningún paciente con secuelas.

La cobertura vacunal de las cohortes de niños nacidos en 1996 y 1997 ha sido superior al 95% y, además, un alto porcentaje del resto de niños menores de 5 años residentes en la C.A.P.V. en dichos años ha sido vacunado frente al Hib con 1, 2 ó más dosis según la edad de inicio de la vacunación. Los cambios observados en la epidemiología de la E.I. por Hi podrían, por tanto, estar relacionados con la intervención vacunal.

Conclusiones

Aun teniendo presente que el periodo postvacunal transcurrido es muy corto y que el número de casos es pequeño, los resultados apuntan hacia un cambio favorable en el patrón epidemiológico de la E.I. por Hi.

1. Se aprecia una clara tendencia descendente de la incidencia de E.I. por Hi desde que se incorporó la vacuna frente a Hib en el calendario vacunal de la C.A.P.V.
2. La meningitis y/o sepsis fue la forma de presentación clínica más frecuente en el periodo pre-vacunal mientras que las formas respiratorias predominaron a partir del año 1996.
3. No se han presentado complicaciones, fallecimientos ni secuelas en los pacientes afectados, después del inicio de la vacunación sistemática.

Bibliografía

1. Ara JR, Cia P. Estudio clínico-epidemiológico de las meningitis bacterianas en Aragón. *Med Clin* 1994; 103: 611-614.
2. Braco E. Conferencia internacional sobre la enfermedad invasiva por Hib. *Jano* 1995; 49 (1.128): 1.011.
3. Informe: Estudio de la incidencia de meningitis bacterianas y de enfermedad invasiva por *Haemophilus influenzae* en la Comunidad de Madrid. *Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid* 1996; 18: 3-26.
4. Kristensen K, Kaaber K. Epidemiology of *Haemophilus influenzae* Type b Infections among Children in Denmark in 1985 and 1986. *Acta Paediatr Scand* 1990; 79: 587-592.
5. Pachón del Amo I. Estudio de incidencia de enfermedad invasiva por *Haemophilus influenzae* en España. Instituto de Salud "Carlos III". Centro Nacional de Epidemiología. Madrid 9 de junio 1997.
6. Prats G, Domínguez A, Salleras L. *Haemophilus influenzae*. Epidemiología de la enfermedad invasiva. *Med Clin* 1996; 107: 422-428.
7. Protocolos de actuación frente a enfermedades infecciosas (I). Profilaxis de las infecciones meningocócicas y por *Haemophilus influenzae* tipo b. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco. Vitoria-Gasteiz, Noviembre 1995.
8. Feigin RD. Infecciones bacterianas. En: Nelson WE, editores. *Tratado de Pediatría*. Philadelphia: Behrman RE y Vaughan VC 1989: 606-613.
9. Wilfert CM. Epidemiology of *Haemophilus influenzae* Type b Infections. *Pediatrics* 1990; (suplement): 631-635.

Proyecto ZAINBIDE. Registro de lesiones accidentales

Los objetivos del Proyecto Zainbide* son promover estilos de vida saludables y prevenir los accidentes entre la población infantil. Junto con el consejo pediátrico centrado en la prevención de las lesiones accidentales, la formación de los equipos de pediatría y la distribución de guías de seguridad infantil a los padres, el registro de los episodios accidentales es una de las actividades que integran este proyecto. Su finalidad es conocer la magnitud y las características epidemiológicas de las lesiones en la infancia así como evaluar la eficacia de las intervenciones desarrolladas.

Desde la puesta en marcha del registro (enero de 1998) hasta el mes de junio, un total de 90 equipos de pediatría, entre los que se incluyen los pediatras pertenecientes a la Red Vigía de la C.A.P.V., ha participado en la recogida de las lesiones accidentales. En este periodo se han registrado 1.236 accidentes en la población menor de 5 años. El 60% ocurrió en niños y el 40% en niñas. La máxima accidentalidad se concentró entre los niños/as de 1 y 2 años (Tabla 1).

Lesiones accidentales según edad y sexo.

Tabla 1

Edad (años)	Niños Nº (%)	Niñas Nº (%)
<1	81 (11)	62 (13)
1	224 (30)	148 (30)
2	177 (24)	115 (24)
3	148 (20)	93 (19)
4	117 (16)	71 (15)
Total	747 (60)	489 (60)

Con relación a la distribución horaria de las lesiones, se observan dos picos en la incidencia: el primero se sitúa hacia las 11 horas y el segundo hacia las 18. Esta distribución horaria guarda relación con los lugares de mayor accidentalidad; el domicilio, el colegio y los parques son espacios donde están habitualmente los niños en aquellas horas que presentan mayor frecuencia de lesiones.

El domicilio del accidentado o de los familiares cercanos fue el lugar más habitual de ocurrencia de los accidentes (51%), siguiendo en orden de frecuencia la calle-parque y el colegio-guardería (18% y 14% respectivamente). Otros espacios (piscinas, centros deportivos, etc.) tuvieron menor relevancia en la incidencia de lesiones (menos del 2%). El lugar de ocurrencia de los accidentes varió según la edad. Las lesiones producidas en el hogar fueron las más frecuentes entre los niños de tres y menos años, mientras que entre los de cuatro años fueron más frecuentes los accidentes ocurridos en el centro escolar (colegio-guardería).

Ocho de cada diez lesiones accidentales fueron producidas por caídas y golpes (80%). En segundo lugar, con una frecuencia muy inferior, se situaban las quemaduras (8%), y en tercer lugar la ingesta de cáusticos, de medicamentos y de cuerpos extraños (5%). En los menores de un año las lesiones producidas como ocupante de vehículo alcanzaron el tercer lugar de importancia, apuntando la relevancia de los aspectos relacionados con los dispositivos de seguridad en el transporte (Tabla 2). Los objetos y espacios relacionados con el hogar fueron los causantes del 30% de las lesiones, seguidos del pavimento, las losas o bordillos (20%), y de los juegos de parque, patines y bicicletas (8%). Los agentes relacionados con las quemaduras también tuvieron una presencia relevante (7%).

Causas de las lesiones accidentales por edad.

Tabla 2

Edad (años)	Causas	%
<1	Caída-golpe	78
	Quemadura	10
	Ocupante vehículo	4
1	Caída-golpe	77
	Quemadura	10
	Ingesta medicamentos	2
2	Caída-golpe	80
	Quemadura	6
	Cuerpo extraño	4
3	Caída-golpe	80
	Quemadura	6
	Cuerpo extraño	6
4	Caída-golpe	85
	Quemadura	3
	Cuerpo extraño	3

Las contusiones y las heridas fueron los diagnósticos clínicos más frecuentes, seguidos por las quemaduras, las fracturas, las luxaciones y las distensiones o esguinces. Un total de 32 niños (2,5% del total de lesionados) requirieron ingreso hospitalario.

En conclusión, las características epidemiológicas más destacables de las lesiones analizadas fueron:

1. Mayor accidentalidad de los niños/as de 1 y 2 años, y una progresión descendente de su ocurrencia a partir de esta edad.
2. El hogar, seguido de la calle-parque son los lugares que concentran la mayor accidentalidad, especialmente entre los menores de cuatro años, y el colegio-guardería a partir de ésta. Las caídas-golpes, y las quemaduras son la primera y segunda causa de lesiones accidentales.
3. La ocurrencia de accidentes es mayor durante la segunda mitad de la mañana y de la tarde. Un 2,5% de los accidentados requiere su hospitalización, siendo las fracturas y las heridas abiertas los motivos más frecuentes de ingreso hospitalario. (*) Boletín Epidemiológico de la C.A.P.V. 1998; 1: 6-7.

Vigilancia Epidemiológica

Enfermedades de Declaración Obligatoria. Datos correspondientes a las semanas 1-44 de 1998*

C.A.P.V.	Nº casos	Tasa	I.E.**1	I.E.**2
Botulismo	0	-	-	-
Cólera	0	-	-	-
Disentería (Shigellosis)	7	0,33	2,33	2,33
Fiebre tifo-paratífica	9	0,43	1,50	0,60
Triquinosis	0	-	-	-
Enfermedad meningocócica	68	3,23	0,58	1,08
Gripe	128.626	6.117,49	1,74	1,45
Legionelosis	7	0,33	1,00	-
Meningitis tuberculosa	4	0,19	1,33	1,33
Tuberculosis	527	25,06	1,02	1,47
Varicela	7.274	345,95	0,92	0,76
Infección gonocócica	57	2,71	1,04	0,65
Sífilis	13	0,62	0,76	1,63
Difteria	0	-	-	-
Parotiditis	57	2,71	1,33	0,26
Poliomielitis	0	-	-	-
Rubéola	5	0,24	0,50	0,03
Sarampión	3	0,14	0,33	0,13
Tétanos	2	0,10	0,67	-
Tos ferina	6	0,29	0,67	0,08
Hepatitis A	87	4,14	1,50	1,04
Hepatitis B	55	2,62	1,57	1,57
Hepatitis C	112	5,33	3,03	-
Otras hepatitis víricas	33	1,57	5,50	0,29
Brucelosis	10	0,48	1,11	0,90
Rabia	0	-	-	-
Fiebre amarilla	0	-	-	-
Paludismo	5	0,24	0,33	0,83
Peste	0	-	-	-
Tifus exantemático	0	-	-	-
Lepra	0	-	-	-
Rubéola congénita	0	-	-	-
Sífilis congénita	0	-	-	-
Tétanos neonatal	0	-	-	-

(*) Datos provisionales correspondientes al período 1 de Enero-7 de Noviembre. 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 el período mencionado y los casos presentados para dicha enfermedad durante el mismo período del año anterior (1997). I. E. 2 (Índice epidémico 2) es la razón entre los casos presentados para una enfermedad en el período mencionado y la mediana de los casos presentados para dicha enfermedad durante el mismo período del quinquenio anterior (1993-97).

Porcentaje de declaración para el conjunto de la C.A.P.V. = 53,8%.

Durante el período comprendido entre las semanas epidemiológicas 1 y 44 (ambas inclusive) se aprecia un significativo descenso del número de casos de enfermedad meningocócica en comparación con el mismo período de 1997.

El número de casos de tuberculosis no experimenta apenas cambios con relación al registrado el año anterior.

Por otra parte, persiste la tendencia ascendente de la declaración de casos de hepatitis C en comparación con el año anterior.

La inspección sanitaria en los mataderos. Principales causas de decomiso sanitario en los animales de abasto

La inspección sanitaria en los mataderos de la C.A.P.V.

La carne utilizada como alimento se obtiene de los animales tras someterlos a ciertas operaciones industriales como la matanza, el desollado, la evisceración, etc. que se realizan en los mataderos. Los problemas sanitarios de la carne dependen, en primer lugar, del estado sanitario del animal y además, de la higiene con la que se realizan todas las operaciones hasta que el alimento llega al consumidor. Los mataderos, por los que obligatoriamente deben pasar todos los animales de abasto destinados al consumo, han cumplido tradicionalmente un papel de "barrera sanitaria" pues permiten realizar un estricto control del estado sanitario de los animales y de su manipulación higiénica. La importancia sanitaria de los mataderos es reconocida por la propia legislación ya que son los únicos establecimientos alimentarios que precisan para su funcionamiento de la presencia permanente de un inspector de la Administración en todas y cada una de las fases que allí se desarrollan.

Aparecen nuevos riesgos asociados al consumo de carne, más difíciles de controlar mediante una inspección tradicional.

La mejora de las explotaciones ganaderas y de la sanidad animal, junto al control sanitario sistemático llevado a cabo en los mataderos, han reducido de forma considerable la frecuencia de enfermedades zoonóticas tales como la triquinosis, brucelosis, diferentes teniasis, etc. Sin embargo han aparecido nuevos riesgos asociados al consumo de carne, más difíciles de controlar mediante una inspección tradicional, como las encefalopatías espongiiformes, las intoxicaciones por *E. coli* O157, la presencia de residuos veterinarios, etc., y que están obligando a modificar los métodos tradicionales de inspección.

La función de un inspector veterinario en el matadero se realiza a través de:

1) una inspección ante-mortem sobre el animal vivo, para detectar animales individuales o lotes (especialmente en aves) sospechosos de presentar enfermedades transmisibles al hombre, 2) la inspección post-mortem, basada

fundamentalmente en un estudio anatómico-patológico de la canal y de las vísceras, y 3) el control sobre la higiene del proceso de carnización.

Si como resultado de esta inspección se detectan problemas sanitarios, se realizan decomisos totales (se retira del consumo toda la canal y vísceras del animal afectado), o parciales (sólo se retira parte del animal, generalmente las vísceras afectadas).

Para eliminar los decomisos de los mataderos y evitar riesgos sanitarios, se efectúa un control y seguimiento de los mismos, transportándose a los lugares de destrucción en vehículos apropiados y comprobando su tratamiento.

Decomisos sanitarios en los animales de abasto en 1997

El número de decomisos totales durante 1997 fue variable según la especie animal (*Tabla 1*), siendo más alto en las aves (1,4% de los animales que llegan al matadero son eliminados) y los conejos (1,6%). Las causas principales de decomiso en ambas especies son las bajas ante-mortem por problemas en el transporte de los animales y enfermedades no transmisibles al hombre. En otras especies, y por su importancia sanitaria, destacan los decomisos totales efectuados por brucelosis (76 bovinos, 67 ovinos y 67 porcinos) y por presencia de residuos veterinarios, principalmente antimicrobianos (36 bovinos y 40 porcinos).

Decomisos totales y parciales en los mataderos de la C.A.P.V. según la especie animal, 1997.

Especie animal	Animales sacrificados	Decomisos totales		Decomisos parciales	
		Nº	%	Nº	%
Bovino	118.212	450	0,4	37.942	32,1
Ovino	511.276	5.351	1,0	100.325	19,6
Porcino	263.618	1.613	0,6	118.159	44,8
Aves	15.328.558	214.076	1,4	-	-
Conejos	1.386.940	21.741	1,6	5.250	0,4
Equino	1.738	2	0,1	533	30,7

Los datos de decomisos parciales correspondientes a 1997 (Tabla 2) indican un alto porcentaje de animales en los que se detectan enfermedades que hacen necesario declarar determinadas partes del animal como no aptas para el consumo. Este porcentaje es mayor en ganado porcino (44,8%), seguido por el bovino (32,1%) y el equino (30,7%).

Distribución de decomisos parciales en la C.A.P.V. según especie animal y causa del decomiso, 1997.

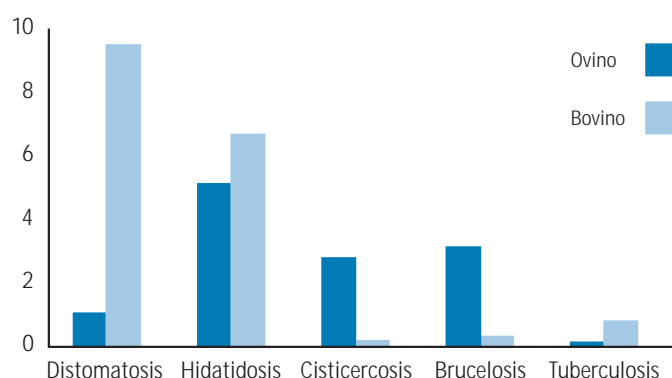
Tabla 2

Causa del decomiso	Nº de animales			
	Bovino	Ovino	Porcino	Equino
Tuberculosis	661	160		
Brucelosis	147	16.455		
Bronconeumonía	4.925	16.303	36.522	73
Cisticercosis	63	13.775	41	
Distomatosis	11.271	5.267		2
Ascariasis			6.807	17
Hidatidosis	7.813	25.916		
Otras parasitosis	603	9.367	280	345
Abscesos	2.557	4.156	44	
Falta de higiene	31	93	110	
Procesos degenerativos	2.232	330	6	4
Procesos inflamatorios	4.547	2.847	71.519	4
Otras causas	3.092	5.656	2.830	88

Atendiendo a su importancia sanitaria (Figura 1), son significativos los datos referidos a decomisos parciales por hidatidosis: aproximadamente el 5% del ganado ovino sacrificado presentaba quistes hidatídicos, forma larvaria del cestode *Echinococcus granulosus*. Este porcentaje se eleva al 6,6% en ganado bovino. El número de decomisos hace sospechar que las tasas de infestación en el hombre son mayores a las recogidas por los sistemas de vigilancia epidemiológica, como ya se describió en un estudio realizado en Gipuzkoa en el año 1988¹.

Porcentaje de animales de las especies bovina y ovina en los que se han realizado decomisos parciales por enfermedades de transcendencia sanitaria.

Figura 1



Los datos de decomisos por cisticercosis son elevados en el ganado ovino. El cisticerco que se encuentra en la musculatura de los bovinos es la forma larvaria de la *Taenia saginata*, y sólo se presenta en el 0,05% de los bovinos sacrificados. La cisticercosis del cerdo, que es producida por una forma larvaria de la *Taenia solium*, ha dejado de ser frecuente y sólo se encuentra en el 0,02 % de los animales sacrificados. La cisticercosis en ganado ovino es producida por una forma larvaria de *Taenia hydatigena* y en menor proporción de *Taenia ovis*, que afecta exclusivamente al perro.

Hay un alto porcentaje de animales en los que se detectan enfermedades que hacen necesario declarar determinadas partes del animal como no aptas para el consumo.

Las grandes inversiones realizadas para erradicar la brucelosis en los animales, especialmente en el ganado bovino, hacen que el número de decomisos por esta causa haya disminuido considerablemente en los últimos años, aunque en el ganado ovino todavía más del 3% de los animales están afectados.

En cuanto a la tuberculosis, la principal especie afectada es el ganado bovino, siendo causa de decomiso en el 0,6% de los animales sacrificados.

Llama la atención el elevado número de bovinos con distomatosis hepática, inflamación casi siempre crónica del hígado y de las vías biliares, producida principalmente por el trematodo *Fasciola hepática* y en menor medida por el *Dicrocoelium dentriticum*.

Además de los decomisos parciales citados, y para controlar las encefalopatías espongiiformes, (especialmente la bovina, también denominada "enfermedad de las vacas locas"), se retiran en los mataderos determinados órganos y tejidos² de animales que proceden de países afectados; durante 1997 se ha intervenido en 15.881 bovinos y 46.513 ovinos.

Bibliografía

- Alustiza A, Abadía L, García I, Plazaola T y Urkiola JM. Situación actual de la hidatidosis-equinococosis en Gipuzkoa 1988. Libro de ponencias de las II Jornadas de Salud Pública de Euskadi; 1989. (15-16 de mayo): Vitoria-Gasteiz: Servicio Vasco de Salud-Osakidetza. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco 1989.
- Boletín Epidemiológico de la C.A.P.V. 1998; 1: 8-10.

Mortalidad diaria y contaminación atmosférica en el Gran Bilbao. Período 1992-1996

El Gran Bilbao es la zona del País Vasco que ha soportado históricamente los niveles más altos de contaminación atmosférica, principalmente por las emisiones de origen industrial. Los niveles de contaminación en los años 70 y parte de los 80 fueron altos, con medias anuales de NO₂ que alcanzaron 150 y 250 µg/m³ en los años 1984-1985. La situación cambió drásticamente y en los años 90 los niveles de contaminación se redujeron sensiblemente, a la vez que el tráfico se convirtió en una fuente muy importante de emisión de contaminantes.

A partir de los años 90, la contaminación del Gran Bilbao se redujo considerablemente.

En los últimos años, en un número importante de investigaciones, se han encontrado asociaciones entre varios contaminantes atmosféricos y la mortalidad, a unos niveles de contaminación habituales en ciudades occidentales. Esta asociación se ha visto clara con partículas en suspensión y menos evidente con oxidantes fotoquímicos. En estudios europeos se han encontrado también asociaciones de la mortalidad con los niveles de partículas medidas como humos negros mientras que los estudios con dióxido de azufre (SO₂) han conducido a resultados diversos.

En 1997 se inició un estudio con el objeto de evaluar los efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica por SO₂, partículas, dióxido de nitrógeno (NO₂) y humos negros sobre la mortalidad diaria, en los municipios de Bilbao, Erandio, Leioa, Barakaldo, Sestao, Portugalete y Santurtzi. Se ha trabajado de manera coordinada con otras ciudades del estado en el proyecto E.M.E.C.A.M. (Estudio Multicéntrico Español de Contaminación Atmosférica y Mortalidad) que ha contado con financiación del Fondo de

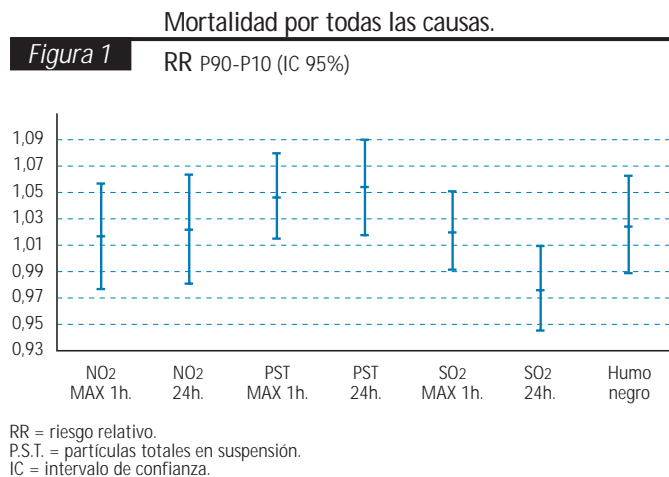
Investigación Sanitaria. En el Gran Bilbao existe una red automática de medida de la contaminación y una red manual de SO₂ y humos negros, que ha quedado como complementaria de la anterior. En el área de estudio y en el periodo 1992-1996 existían 15 estaciones automáticas y 8 manuales. Se han empleado en el estudio, por ser los que cumplían los requisitos de inclusión, los datos de 5 sensores automáticos de dióxido de nitrógeno (NO₂), 7 de SO₂, 5 de partículas totales en suspensión (P.S.T.) y 8 de humo negro. Los datos de red automática han sido facilitados por la Viceconsejería de Medio Ambiente del Gobierno Vasco y los de la red manual por el Laboratorio de la Dirección de Salud Pública.

Se ha obtenido el número de defunciones diarias a partir del Registro de Mortalidad de la Comunidad Autónoma de 1 de abril de 1992 a 31 de marzo de 1996. Hemos empleado las series del número de defunciones diarias de los residentes que mueren en la zona de estudio, por todas las causas menos externas, en mayores de 70 años, por enfermedades respiratorias y por enfermedades del aparato circulatorio. El número diario de casos de gripe se ha obtenido dividiendo por 7 la declaración semanal del sistema EDO.

La metodología seguida para evaluar la relación entre los incrementos en los niveles de contaminantes y la mortalidad ha sido básicamente la establecida en el proyecto europeo A.P.H.E.A. (Air Pollution on Health: a European Approach), uno de cuyos objetivos fue desarrollar una metodología estandarizada para el análisis de efectos a corto plazo en series temporales. Se construyeron modelos para controlar todos los factores de confusión: estacionalidad, tendencia, día de la semana, días festivos, variables meteorológicas, gripe, etc. Posteriormente se estudió la relación de los aumentos de contaminación con la mortalidad del mismo día y con la mortalidad de cada



uno de los 5 días posteriores, mediante modelos de regresión de Poisson separados para cada contaminante y cada una de las categorías de mortalidad. Los RR se han calculado para incrementos de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ y para las diferencias entre los percentiles 90 y 10 de las distribuciones de los contaminantes (Figura 1).



Los aumentos de partículas en suspensión se asocian a un efecto medible en la mortalidad diaria.

La media del período de estudio de los valores medios diarios de SO_2 ha sido $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$, la de NO_2 $49 \mu\text{g}/\text{m}^3$, la de P.S.T. $78 \mu\text{g}/\text{m}^3$, y la de los humos negros $26 \mu\text{g}/\text{m}^3$. No hay diferencias reseñables entre período cálido y frío. No se han superado ninguno de los valores guía de la O.M.S. de SO_2 ni de humos. Por el contrario, el valor medio de NO_2 en el período de estudio supera $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$, valor propuesto por la O.M.S. como valor guía para período anual.

Hemos encontrado asociaciones significativas entre las partículas en suspensión, tanto medias diarias como máximas horarias, y el número de muertes diario por todas las causas menos externas, en mayores de 70 años y por causa circulatoria. Las mayores asociaciones se encuentran con la contaminación del mismo día y con la contaminación del día anterior. Los aumentos en mortalidad, estadísticamente significativos, asociados a aumentos de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de la media en 24 horas de partículas en suspensión han oscilado entre 0,8% para todas las causas y 1,2% para causa circulatoria. Los aumentos en el número de defunciones por las mismas causas, asociados a aumentos en los valores diarios de partículas en suspensión equivalentes a la diferencia entre el percentil 90 y 10 del contaminante, han sido respectivamente 5,4% y 7,7%. Los mayores efectos se observan en el mismo día o al día siguiente. Estos resultados se encuentran dentro del rango de valores hallados en otras ciudades. También se ha encontrado una asociación de los niveles de NO_2 y el número de muertes por causa respiratoria. Aumentos de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en los valores medios diarios se asocian a incrementos próximos al 5% (Tabla 1).

Asociación entre incrementos de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en la concentración de contaminación atmosférica y la mortalidad por varias causas.

Tabla 1 Gran Bilbao 1992-1996.

	Mortalidad por todas las causas		Mortalidad por causa respiratoria	
	Ret*	RR $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ (IC 95%)**	Ret*	RR $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ (IC 95%)**
NO_2 MAX. 1H	1	1,0034 (0,9958-1,0112)	2	1,0187 (0,9935-1,0446)
NO_2 24 H	1	1,0068 (0,9942-1,0196)	1	1,0479 (1,0051-1,0926)
PST MAX 1H	1	1,0024 (1,0008-1,0039)	3	1,0048 (0,9999-1,0097)
PST 24H	1	1,0083 (1,0030-1,0136)	3	1,0170 (0,9999-1,0345)
SO_2 MAX 1H	2	1,0027 (0,9992-1,0061)	3	1,0068 (0,9950-1,0187)
SO_2 24H	5	0,9913 (0,9797-1,0030)	4	1,0273 (0,9888-1,0674)
Humo negro	1	1,0091 (0,9959-1,0224)	1	1,0298 (0,9889-1,0725)
	Mortalidad por causa circulatoria		Mortalidad en mayores de 70 años	
	Ret*	RR $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ (IC 95%)**	Ret*	RR $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ (IC 95%)**
NO_2 MAX. 1H	0	1,0105 (0,9982-1,0230)	0	1,0060 (0,9968-1,0154)
NO_2 24 H	0	1,0166 (0,9964-1,0371)	4	0,9854 (0,9707-1,0003)
PST MAX 1H	0	1,0024 (0,9998-1,0050)	0	1,0022 (1,0002-1,0042)
PST 24H	0	1,0118 (1,0030-1,0206)	0	1,0099 (1,0033-1,0166)
SO_2 MAX 1H	5	0,9957 (0,9898-1,0017)	0	1,0015 (0,9972-1,0059)
SO_2 24H	4	0,9795 (0,9607-0,9988)	4	0,9918 (0,9772-1,0065)
Humo negro	4	0,9835 (0,9636-1,0037)	1	0,9925 (0,9771-1,0082)

* Ret: Retardo en días.

** Riesgo relativo de mortalidad e intervalo de confianza del 95% para un incremento de concentración de contaminante de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Los resultados de este estudio apuntan que las partículas se asocian a un efecto medible en la mortalidad en la zona del Gran Bilbao, y son consistentes con los encontrados internacionalmente. ¿Cuál es su coste en salud?, es decir, ¿estos incrementos en la mortalidad suponen días, meses o años de vida perdidos o son indicativos (como la punta del iceberg) de una serie de daños en salud de la población general, difícilmente cuantificables? Son preguntas pendientes a las que no se puede dar respuesta con la metodología de series temporales utilizada en este proyecto. No obstante, estos resultados representan una evidencia de asociación causal entre contaminación y mortalidad que debería ser suficiente para impulsar políticas preventivas que mejoren la calidad del aire.

Bibliografía

- Katouyanni K et al. Short-term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiological time-series data. *Eur Respir Journal* 1995; 8: 1030-1038.
- Medina S, Quénel P, Le Moullec Y, Le Tertre A and Thelot B. Short term respiratory health effects of ambient air pollution: results of the APHEA project in Paris. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1996; 50 (Supp 1): S42-S46.
- Touloumi G, Katsouyanni K, Zmirou D, Schwartz J, Spix C, Ponce de Leon A. Short-term effects of ambient oxidant exposure on mortality: A combined analysis within the APHEA Project. *American Journal of Epidemiology* 1997; 146 (2): 177-185.
- Vigotti MA, Rossi G, Bisanti L, Zanobetti A, Schartz J. Short term effects of urban air pollution on respiratory health in Milan, Italy, 1980-89. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1996; 50 (Supp 1): S71-S75.
- Morgan G, Corbett S, Wlodarczyk J, Lewis P. Air pollution and daily mortality in Sydney, Australia, 1989 through 1993. *American Journal of Public Health* 1998; 88 (5): 759-764.

Vacunación frente a hepatitis B y esclerosis múltiple

El pasado 1 de octubre el Ministerio de Sanidad de Francia suspendió el programa de vacunación frente a la hepatitis B en adolescentes aunque mantiene la vacunación de los recién nacidos y adultos de riesgo. Esta decisión se basó en la aparición en los medios de comunicación de noticias relacionando la aparición de casos nuevos de esclerosis múltiple (E.M.) u otras enfermedades desmielinizantes con la vacunación frente a la hepatitis B. La realidad es que no existe ninguna evidencia científica que apoye dicha hipótesis.

Los factores que "desencadenan" los brotes de E.M. son desconocidos, aunque se han propuesto entre otros enfermedades infecciosas, vacunas, clima, latitud, estrés, traumatismos, etc. No existe ningún indicio real que demuestre la existencia de una relación causal entre los brotes de la E.M. y la vacuna frente a la hepatitis B u otro tipo de vacuna. La incidencia geográfica y la prevalencia de la hepatitis B son opuestas a las de la E.M., ya que la máxima incidencia ocurre en Escandinavia y el norte de Europa, donde la tasa de hepatitis B es más baja; sin embargo, las tasas más bajas de E.M. se dan en el África subsahariana y en Asia, donde la hepatitis B alcanza su máxima frecuencia.

En Francia, la incidencia de enfermedades desmielinizantes, asociada en el tiempo a la vacunación contra la hepatitis B, fue de 0,6 casos por 100.000 vacunados, cifra significativamente menor que la incidencia prevista de enfermedades desmielinizantes en esta misma población que, solamente para la E.M., alcanza 1 a 3 por 100.000 personas. El patrón epidemiológico de los casos notificados (distribución por edad, sexo, naturaleza y gravedad de los síntomas neurológicos) es similar al que cabe esperar en una población similar no vacunada. El periodo transcurrido entre la vacunación y el inicio de los síntomas neurológicos resultó completamente aleatorio.

No obstante, debido a las implicaciones para la Salud Pública de este tema, actualmente se llevan a cabo nuevas investigaciones sobre la asociación potencial entre la vacuna contra la hepatitis B y las enfermedades desmielinizantes, incluida la esclerosis múltiple, en los Estados Unidos y Europa. relativos a la publicidad, venta y consumo de alcohol y tabaco.

Incremento del número de casos de encefalopatía espongiiforme bovina (E.E.B.) en Portugal

Durante 1998 (hasta el 10 de noviembre) se han diagnosticado 79 casos de E.E.B. en ganado bovino de Portugal, lo que ha llevado a la Comisión Europea a tomar medidas prohibiendo a este país la exportación de bovinos vivos, de sus carnes y derivados. Hasta esta prohibición en la Comunidad Autónoma del País Vasco se han estado aplicando medidas preventivas en todos los animales procedentes de Portugal y sacrificados en nuestros mataderos, retirando del consumo todos los materiales de riesgo (cerebro, médula espinal, etc.), tal y como se realiza con animales procedentes de países con casos autóctonos de la enfermedad. En el momento actual se han intensificado los controles sobre la procedencia de la carne y productos cárnicos comercializados, por lo que desde un punto de vista de salud pública la situación está controlada. En España no se ha diagnosticado ningún caso de E.E.B., pero el incremento de casos en la vecina Portugal ha originado cierta inquietud por las repercusiones que pudiera tener la aparición de la enfermedad.

Como se sabe, el Reino Unido es el principal afectado por esta enfermedad, y los datos indican que el número de casos sigue descendiendo de forma apreciable, de acuerdo con la tendencia negativa iniciada en el año 1993.

Desigualdades en salud

Según revela un informe publicado en el mes de noviembre de 1998, las desigualdades en salud en Inglaterra han crecido en los últimos 20 años. A pesar de que en los últimos años la prosperidad ha aumentado y ha disminuido de forma sustancial la mortalidad, las diferencias entre los grupos situados en los extremos de la escala social se han ampliado. Los autores del informe recomiendan que toda política que pueda tener una influencia en la salud sea evaluada en términos de su impacto en las desigualdades en salud. Además, recomiendan que se de prioridad a la salud maternal e infantil, al desarrollo de políticas dirigidas a reducir las desigualdades en el nivel de renta y a mejorar las condiciones de vida de las viviendas más desfavorecidas. Mayor S. UK report calls for policies to halt growing inequalities in health. *BMJ* 1998; 317: 1471. Ramsay S. Remedy presented for health inequalities in England. *Lancet* 1998; 352.

Dieta y cáncer

Según una reciente revisión de los estudios que relacionan la dieta con el cáncer, se ha comprobado que ciertos alimentos pueden desempeñar un papel importante en la reducción del riesgo de algunos tipos de cáncer. Las frutas y las verduras tienen casi invariablemente un efecto protector para la mayoría de los tumores. Este efecto es más evidente para los tumores del intestino grueso y de estómago. En un estudio llevado a cabo en Suecia entre personas que no habían fumado nunca, se demostró que las verduras, fundamentalmente las zanahorias, tenían un efecto protector para el cáncer de pulmón. Por el contrario, el consumo elevado de carne, especialmente carne roja y derivados cárnicos, se asocia con un riesgo más elevado de cáncer de intestino, mama, próstata y páncreas. Por lo tanto, una dieta rica en fruta, verduras y cereales y baja en carne, grasa y sal, que contenga cantidades adecuadas de minerales y vitaminas, es una buena medida para prevenir muchas enfermedades crónicas asociadas al estilo de vida. Cummings JH, Bingham SA. Diet and the prevention of cancer. *BMJ* 1998; 317: 1.636-40.

Nyberg F et al. Dietary factors and risk of lung cancer in never-smokers. *Int J Cancer* 1998 Nov 9; 78 (4): 430-6.

Chlamydia pneumoniae y enfermedad cardiovascular

Chlamydia pneumoniae es un patógeno ubicuo que causa enfermedad aguda de vías respiratorias. Recientemente, el espectro de la infección de la *C. pneumoniae* se ha ampliado a la aterosclerosis y a sus manifestaciones clínicas. Estudios seroepidemiológicos han asociado el anticuerpo de la *C. pneumoniae* a enfermedades de las arterias coronarias y de las carótidas, al infarto del miocardio o a la enfermedad cerebrovascular. La presencia del organismo en lesiones arteriales ateroscleróticas a lo largo del árbol arterial y la ausencia del mismo en tejidos arteriales sanos cercanos corrobora la asociación con la aterosclerosis. La *C. pneumoniae* también se ha aislado de placas ateromatosas coronarias y carótidas. Se han iniciado estudios en seres humanos y se han desarrollado modelos animales de la infección de *C. pneumoniae* al objeto de determinar si la infección crónica desempeña un papel en el inicio de la enfermedad. Este artículo de revisión resume la evidencia de la asociación y el potencial papel de la infección por *C. pneumoniae* en la enfermedad cardiovascular. Campbell LA, Kuo C and Grayston T. *Emerging Infectious Diseases* 1998; 4 (4).

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. La Dirección de Salud Pública del Departamento de Sanidad no asume las opiniones expresadas en esta tribuna abierta. 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>

Agradecimientos

El comité de redacción del Boletín Epidemiológico de la C.A.P.V. quiere agradecer la valiosa colaboración del conjunto de profesionales de la Dirección de Salud Pública así como la del Dr. Juan Carlos Vitoria, autor del artículo "Enfermedad celíaca" y la de los doctores Juan José Arrizabalaga, Pedro Martul, Sonia Gaztanbide y José Antonio Vázquez, autores de los artículos "La yodoprofilaxis en el País Vasco" I y II.

Redacción

Salud Pública
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 Angel García Calabuig
Nerea Muniozgueren
Enrique Peiró
Juan Manuel Sanzo
Luis González de Galdeano

Edición:

Enrique Peiró

Diseño: Neverland, S.L.
Imprime: Gráficas Berriz, S.L.
Trimestre 4.
Número 4/1998
Depósito Legal: BI-2874-98