



Índice	
Contenidos	
Vigilancia Epidemiológica	
- <i>Aspergillus</i> .	2
- Vigilancia de la gripe. Temporada 1998-99.	4
- Enfermedades de Declaración Obligatoria. Datos correspondientes a 1998.	5
Programas de Salud Pública	
- Programa de actividades de mayor riesgo alimentario.	6
- Situación de la salud bucodental en la población infantil del País Vasco.	8
Actualidad	
- Riesgo de transmisión a terceros de virus de transmisión sanguínea en el medio sanitario.	10
- Consumo de cocaína y de tabaco y riesgo de aborto espontáneo.	10
- Aparición de resistencia a la vancomicina en el <i>Staphylococcus aureus</i> .	10
Tribuna Abierta	
- Asma, arteriosclerosis y <i>Chlamydia pneumoniae</i> .	11
- Metahemoglobinemia adquirida en el lactante asociada a la ingesta de verduras con alto contenido en nitratos.	11

Editorial

La infección nosocomial constituye un importante problema de Salud Pública, tanto por la morbi-mortalidad que ocasiona como por su repercusión sobre la calidad de las prestaciones sanitarias. Por todo ello, la prevención y el control de la infección nosocomial constituyen objetivos prioritarios para el conjunto del sistema sanitario de nuestra Comunidad.

Ante la necesidad de desarrollar un plan de actuación para la lucha contra las infecciones nosocomiales que permitiera coordinar y reforzar el trabajo realizado por todos los profesionales implicados, en 1990 surge el plan INOZ (Infekzio Nosokomialak Zaintzeko eta Kontrolatzeko Plana - Plan de Vigilancia y Control de las Infecciones Nosocomiales) con dos objetivos fundamentales: disminuir la frecuencia de las infecciones nosocomiales y desarrollar planes de vigilancia y control en los hospitales de Osakidetza.

Con el fin de impulsar este plan, se creó la comisión INOZ en la que se encuentran representados todos los hospitales de la red, la Dirección de Asistencia Sanitaria de Osakidetza y el Departamento de Sanidad. Entre los resultados del trabajo de esta Comisión figura la publicación de un "Manual de Normas para el Control de la Infección Nosocomial", de un "Libro Blanco de la Infección Nosocomial" así como la implantación de un programa informático destinado a la vigilancia epidemiológica de estas infecciones. Actualmente se están concretando todas estas iniciativas en los hospitales, con la puesta en marcha de un programa específico de vigilancia y control de las infecciones nosocomiales.

Por otra parte, el Departamento de Sanidad y Osakidetza han editado unas recomendaciones para la minimización de los riesgos microbiológicos asociados a las infraestructuras hospitalarias. Esta publicación es el resultado de un grupo de trabajo multidisciplinar y facilita una relación de medidas concretas de mantenimiento que los hospitales de Osakidetza han de realizar con una periodicidad determinada. Todas estas iniciativas pretenden reducir, aún más, la incidencia de las infecciones nosocomiales en nuestra Comunidad.

Aspergillus

Aspergillus spp. es un hongo ubicuo que se encuentra habitualmente en el suelo, en el agua y en la vegetación en descomposición. Debido al tamaño de sus esporas y a la gran capacidad que tienen para permanecer suspendidas en el aire durante largos periodos de tiempo, *Aspergillus* se halla universalmente disperso en el medio ambiente, habiéndose detectado en el aire no filtrado, en los sistemas de ventilación contaminados, así como en plantas ornamentales y en determinados alimentos como la pimienta.

Etiología

Se conocen alrededor de 600 especies de *Aspergillus*, de las cuales sólo una decena producen infección en el hombre. *Aspergillus fumigatus* y *Aspergillus flavus* son las especies identificadas con mayor frecuencia en los pacientes diagnosticados de aspergilosis confirmada por el laboratorio. En concreto, *A. fumigatus* es el responsable del 90% de estas infecciones. *A. flavus* se observa en formas invasivas del paciente inmunodeprimido y en sinusitis. *A. niger* se aísla con frecuencia en otomicosis y en aspergilomas. En ocasiones producen enfermedad *A. clavatus*, *A. nidulans* y *A. oryzae*.

Aspergillus es un hongo termófilo, capaz de crecer a temperaturas superiores a 50°C, lo que posibilita su desarrollo en restos orgánicos (estiércol, vegetación muerta) calentados por reacciones de fermentación bacteriana.

El principal factor de riesgo para adquirir una aspergilosis invasiva es la inmunosupresión.

Factores de riesgo

El principal factor de riesgo intrínseco para adquirir una aspergilosis invasiva es padecer una severa y prolongada granulocitopenia (<1.000 neutrófilos/mm³ durante 2 semanas o bien <100 neutrófilos/mm³ durante una semana). De ahí que sean considerados de "muy alto riesgo" los pacientes sometidos a trasplante de médula ósea, seguidos en orden de riesgo de los de trasplante de órganos en los que la inmunosupresión suele ser menor. Finalmente, hay que incluir en el grupo de "muy alto riesgo" a los

pacientes con neoplasias hematológicas y a los sometidos a tratamientos quimioterápicos (Tabla 1).

Otros pacientes con menor riesgo, pero considerados predispuestos, son aquéllos que tienen enfermedad pulmonar previa (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrosis quística, etc.).

Características de los individuos susceptibles.

Tabla 1

Nivel de riesgo	Enfermedad de base	
Muy alto	Granulocitopenia severa	Trasplante de médula ósea Trasplante de órganos Neoplasias Tratamiento inmunosupresor
Predispuesto	Enfermedad pulmonar previa	E.P.O.C.* Fibrosis quística

(*) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Las incidencias aproximadas de aspergilosis por población de riesgo se recogen en la Tabla 2.

En el individuo susceptible, el factor de riesgo extrínseco más importante es la presencia de esporas de *Aspergillus* en el medio ambiente hospitalario, que pueden proceder:

1. De la realización de actividades de construcción, ya que durante las obras se ponen al descubierto reservorios del hongo, produciéndose elevadas concentraciones de esporas en el aire que fácilmente se difunden por el medio ambiente.
2. De los reservorios de esporas:
 - Sistemas de ventilación contaminados por polvo.
 - Humedades en paredes, maderas, etc.
 - Conductos de aire contaminados con excrementos de pájaros.
3. Del exterior (más en primavera-verano que en invierno).

Patogenia

Las esporas de *Aspergillus* son muy numerosas y se propagan ampliamente, de modo que su inhalación es un hecho habitual. Tanto los macrófagos alveolares como los neutrófilos desempeñan un papel decisivo en la resistencia natural frente

Incidencia de aspergilosis invasora en relación con la enfermedad subyacente.

Tabla 2

Población de pacientes	Porcentaje de aspergilosis invasora
Enfermedad granulomatosa crónica	25-40
Trasplante de pulmón	19-26
Leucemia aguda	5-24
Trasplante alogénico de médula ósea	4-9
Inmunodeficiencia severa combinada	3,5
Trasplante de hígado	1,5-10
Quemaduras	1-7
Lupus eritematoso sistémico	1
Trasplante autólogo de médula ósea con factores de crecimiento	<1
Trasplante de corazón y de riñón	0,5-10
Trasplante autólogo de médula ósea sin factores de crecimiento	0,5-6
Sida	0-12

Aspergillus se encuentra universalmente disperso en el medio ambiente.

a la infección por *Aspergillus*. Los macrófagos normales ingieren y matan las esporas, mientras que los neutrófilos impiden el crecimiento y la diseminación de las hifas y lisan los micelios. Por ello, la invasión tisular por *Aspergillus* se observa casi exclusivamente en pacientes inmunodeprimidos, en especial en los que sufren neutropenia prolongada y defectos de la función microbicida de los neutrófilos (enfermedad granulomatosa crónica) o de los macrófagos (trasplante renal, sobre todo durante los episodios de rechazo, tratamiento con dosis elevadas de glucocorticoides).

En pacientes atópicos y en caso de exposición masiva, la inhalación de esporas puede originar diversas manifestaciones de hipersensibilidad. Los enfermos con cavitaciones pulmonares pueden sufrir colonización de éstas por *Aspergillus*, que al crecer forma, junto con fibrina, moco y restos celulares, una masa denominada aspergiloma o pelota de hongos. La pared de la cavidad rara vez se halla invadida.

La invasión tisular por *Aspergillus* en el huésped normal da lugar a la formación de granulomas, pero en el paciente inmunodeprimido la infección suele originar necrosis sin granulomas. En estos enfermos el microorganismo muestra una tendencia acusada a la invasión de los vasos sanguíneos lo que determina trombosis, infartos (a menudo hemorrágicos) y embolias sépticas en múltiples órganos.

Clinica

De acuerdo con los mecanismos patogénicos referidos, cabe distinguir tres formas clínicas distintas de aspergilosis:

- Formas alérgicas, como la aspergilosis broncopulmonar alérgica.
- Aspergiloma y colonización extrapulmonar.
- Aspergilosis invasiva.

Diagnóstico

Aspergillus puede verse en un examen directo del esputo o de las secreciones respiratorias y cultivarse en agar de Sabouraud sin cicloheximida. Estos hallazgos no permiten, sin embargo, establecer el diagnóstico, dado que el hongo es un contaminante aéreo normal del laboratorio y un saprofito presente de forma esporádica en las vías respiratorias de las personas sanas. Para concederle valor diagnóstico, debe aislarse la misma especie de *Aspergillus* en varias muestras de la misma procedencia. Sin embargo, en caso de aspergilosis invasiva, la biopsia transbronquial o transtorácica constituye la única forma de establecer el diagnóstico definitivo, al demostrar hifas invadiendo los tejidos y permitir el posterior cultivo e identificación del hongo. Las pruebas de inmunodifusión revelan la presencia de inmunoprecipitinas frente a *Aspergillus* en el 80-100 % de los pacientes con aspergiloma, con aspergilosis broncopulmonar alérgica o con la forma crónica necrosante; el porcentaje de positividad es muy inferior en la aspergilosis invasiva del paciente inmunodeprimido.

Tratamiento

El tratamiento de la aspergilosis broncopulmonar alérgica se basa en la administración de glucocorticoides. En los pacientes con formas graves que no responden a los glucocorticoides o que necesitan dosis elevadas para mantener la remisión, puede ensayarse el itraconazol. Frente al aspergiloma pulmonar, la resección quirúrgica se reserva exclusivamente para los enfermos que sufren hemoptisis grave. En la aspergilosis invasiva, el fármaco de elección es la amfotericina B, mientras que el itraconazol puede constituir una alternativa. Las formas invasivas son sumamente graves y de pronóstico infausto si no se consigue controlar la enfermedad inmunodepresora subyacente.

Bibliografía

- Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for prevention of nosocomial pneumonia. MMWR 1997; 46 (No. RR-1): 34-37.
- Mensa J, García J y Martínez JA. Micosis oportunistas. En: Farreras P, Rozman C, editores. Medicina interna. 13.ª ed. Madrid: Mosby-Doyma Libros; 1995; 2.419-421.
- Bennett JE. *Aspergillus* species. In: Mandell GL, Bennett JE and Dolin R, editors. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 4.º ed. New York: Churchill Livingstone; 1995; 2.306-311.
- Denning DW. Invasive aspergillosis. Clin Infect Dis 1998; 26 (4): 781-803.

Vigilancia de la gripe. Temporada 1998-99

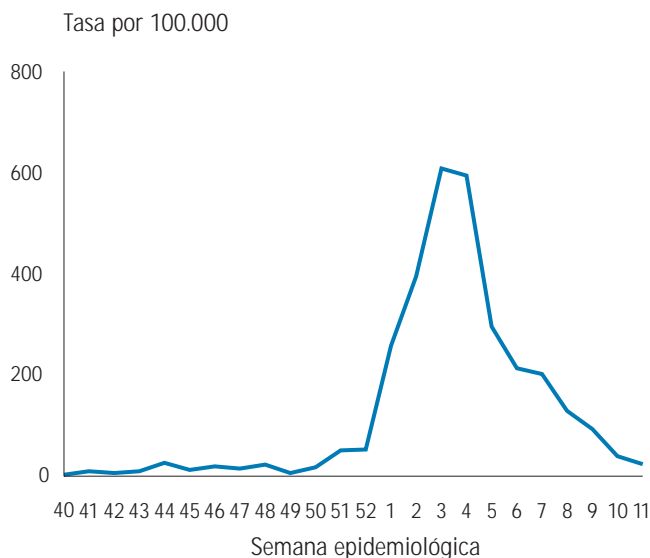
La vigilancia epidemiológica de la gripe en nuestra Comunidad dispone de un sistema de información específico en el que participan de forma voluntaria 29 médicos de atención primaria (médicos "vigía") que prestan asistencia a una población de 44.494 personas distribuida por toda la Comunidad Autónoma del País Vasco (C.A.P.V.). Estos profesionales registran datos de interés epidemiológico sobre cada enfermo que acude a su consulta con síntomas de gripe. Además, recogen una muestra biológica (frotis faríngeo) en una cierta proporción de sus pacientes. Las muestras se remiten al laboratorio del Servicio de Microbiología del Complejo Hospitalario de Donostia para el cultivo y la detección de los virus gripales circulantes.

El objetivo del sistema de información de médicos "vigía" es proporcionar información epidemiológica y virológica de calidad sobre la actividad gripal en la C.A.P.V. A su vez, este sistema se encuentra integrado en una red estatal y europea.

Durante la actual temporada epidémica, la actividad gripal se ha mantenido baja hasta la última semana de 1998 (tasas inferiores a 60 casos por 100.000 habitantes). A partir de dicha semana se ha registrado un fuerte incremento del número de casos alcanzándose el pico máximo hacia mediados de enero (semana epidemiológica 3) con tasas de 612 casos por 100.000 habitantes (Figura 1). A partir de la semana 4 se ha iniciado un brusco descenso en la incidencia hasta la semana 6. En las últimas cinco semanas el descenso ha continuado de forma más suave.

Vigilancia de la gripe. C.A.P.V. 1998-99.

Figura 1



La mayor incidencia de gripe se ha registrado a mediados de enero.

Si comparamos las tasas acumuladas por grupos de edad en el periodo comprendido entre la semana 40 de 1998 y la semana 11 de 1999 (que ha finalizado el 20 de marzo) la mayor incidencia se ha registrado entre la población de 5 a 14 años, seguida de la población menor de 5 años (Tabla 1).

Frecuencias absolutas, relativas y tasas acumuladas de la gripe por grupos de edad (correspondientes al periodo comprendido entre la semana 40 de 1998 y la semana 11 de 1999).

Tabla 1

Grupo de edad	Nº de casos registrados	Porcentaje	Tasa acumulada por 100.000 habitantes (semana 40 a 11)
0-4 años	84	6	3.313
5-14 años	338	24	6.143
15-64 años	810	58	2.843
≥65 años	162	12	2.062
Total	1.394	100	3.133

Fuente: Sistema de Vigilancia Epidemiológica. Médicos Vigía.

El primer aislamiento de virus *Influenza* de toda la red vigía se llevó a cabo el 29 de octubre de 1998 tratándose de un virus del tipo A(H3N2). A lo largo del periodo se ha conseguido un total de 53 aislamientos positivos de los cuales 33 han sido identificados como virus gripales tipo B (62 %) y 20 como virus tipo A (38 %).

La información proporcionada por este sistema de vigilancia ha coincidido con la facilitada por otros sistemas similares existentes en el resto del Estado. En el ámbito internacional, los virus de la gripe A y B han circulado ampliamente, predominando en algunos países los virus A(H3N2) y en otros los virus B. El número de casos de gripe A(H1N1) confirmados por laboratorio ha sido muy bajo.

La Organización Mundial de la Salud* recomienda, para la temporada 1999-2000, 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 o análogo al B/Shangdong/7/97.

(* Weekly Epidemiological Record 1999; 74 (9): 57-61.

Enfermedades de Declaración Obligatoria. Datos correspondientes a 1998*

C.A.P.V.	Nº casos	Tasa	I.E. **1	I.E. **2
Botulismo	0	-	-	-
Cólera	0	-	-	-
Disentería (Shigellosis)	9	0,43	3	3
Fiebre tifo-paratífica	9	0,43	1	0,60
Triquinosis	0	-	-	-
Enfermedad meningocócica	81	3,85	0,60	0,96
Gripe	148.555	7.065,32	1,56	1,03
Legionelosis	17	0,81	0,81	-
Meningitis tuberculosa	6	0,29	0,6	6
Tuberculosis	682	32,44	0,86	1,17
Varicela	7.974	379,25	0,91	0,77
Infección gonocócica	61	2,90	0,86	0,51
Sífilis	15	0,71	0,62	1,15
Difteria	0	-	-	-
Parotiditis	65	3,09	0,89	0,24
Poliomielitis	0	-	-	-
Rubéola	5	0,24	0,45	0,03
Sarampión	3	0,14	0,30	0,12
Tétanos	5	0,24	1	-
Tos ferina	6	0,29	0,28	0,06
Hepatitis A	88	4,19	1,06	0,81
Hepatitis B	51	2,43	1,08	1,08
Hepatitis C	127	6,04	2,23	-
Otras hepatitis víricas	17	0,81	2,43	0,13
Brucelosis	10	0,48	0,91	0,59
Rabia	0	-	-	-
Fiebre amarilla	0	-	-	-
Paludismo***	12	0,57	0,70	1,33
Peste	0	-	-	-
Tifus exantemático	0	-	-	-
Lepra	0	-	-	-
Rubéola congénita	0	-	-	-
Sífilis congénita	0	-	-	-
Tétanos neonatal	0	-	-	-

(*) Es preciso tener en cuenta que algunos procesos han estado sujetos a declaración individual en 1997 y en 1998, pero sólo a numérica anteriormente.

(**) I. E. 1 (Índice epidémico 1) es la razón entre los casos presentados para una enfermedad en 1998 y los casos presentados para dicha enfermedad durante el año anterior (1997).

I. E. 2 (Índice epidémico 2) es la razón entre los casos presentados para una enfermedad en 1998 y la mediana de los casos presentados para dicha enfermedad durante el quinquenio anterior (1993-97).

(***) Casos importados.

Porcentaje de declaración para el conjunto de la C.A.P.V. = 52,6 %.

La gripe registró un aumento de casos frente a 1997. Las hepatitis C y otras hepatitis víricas también registraron un mayor número de casos, posiblemente debido a una mejor declaración. Por el contrario, disminuyó el número de casos de enfermedad meningocócica, rubéola, sarampión y tosferina. La tuberculosis presentó un ligero descenso (15 %) frente a 1997. Otras enfermedades experimentaron oscilaciones de los índices epidémicos debidas al reducido número de casos que se registran.

Programa de actividades de mayor riesgo alimentario

Los riesgos sanitarios derivados del consumo de alimentos tienen cada día una mayor repercusión. La aparición de nuevas enfermedades asociadas a dicho consumo y la mayor conciencia del consumidor exigen la adopción de medidas cada vez más estrictas que garanticen la seguridad alimentaria.

Los principales riesgos alimentarios son los microbiológicos y los datos de toxiinfecciones alimentarias son el principal sistema de información que nos permite conocer el alcance de dichos riesgos. De acuerdo a estos datos sabemos que *Salmonella spp.* es el principal agente involucrado en los brotes y, además, conocemos que éstos se producen principalmente en comedores colectivos (restaurantes, bares, comedores escolares, institucionales, etc.).

Recientemente el Departamento de Sanidad ha publicado un Decreto por el que se obliga a todos los establecimientos alimentarios a disponer de una autorización sanitaria. Una vez revisados y autorizados todos los establecimientos de carácter industrial que en la actualidad están homologados según la legislación europea y, por tanto, autorizados para distribuir sus productos en todo el ámbito de la Unión Europea, se ha iniciado en los establecimientos de distribución un Programa de Actividades de Mayor Riesgo Alimentario (P.A.M.R.A.) con el fin de priorizar las actividades de control en función de los riesgos que presentan los alimentos que elaboran.

Este programa se ha iniciado en establecimientos de hostelería por las razones epidemiológicas antes apuntadas y, además, porque estudios anteriores realizados por el Departamento de Sanidad indicaban importantes deficiencias en el sector. Las inspecciones realizadas evidenciaban que la situación general del sector hostelero precisaba una dedicación prioritaria.

El sector hostelero presenta dificultades por diversas razones:

- La base normativa sanitaria es un Real Decreto de 1983 que, sin evolución desde entonces, no está adaptada al acelerado ritmo de modernización del sector: productos cada vez más variados, servicio a domicilio, comida rápida, establecimientos de cadena, servicio a lanchas, etc.; además esta norma no establece diferencia alguna entre establecimientos de mayor o de menor riesgo: los mismos requisitos tiene un pub, un bar de pinchos o un restaurante de banquetes.
- El tamaño del sector es muy importante con unos 16.000 establecimientos en toda la Comunidad Autónoma.
- Este sector tiene un porcentaje importante de personal poco

cualificado, sin formación específica para la hostelería. Hay muchos establecimientos antiguos, con dificultades para realizar reformas, tanto en el aspecto sanitario como en otros. Cuentan además con personal, a veces, con muchos años de trabajo, con hábitos adquiridos y asentados y con dificultad para modificar sus prácticas profesionales. Existe una cierta sobredimensión del sector, que, consecuentemente, no pasa en muchos casos por los mejores momentos económicos. Por todo ello, se podía esperar un alto nivel de resistencia al cambio.

Los brotes de toxiinfecciones alimentarias se producen principalmente en comedores colectivos.

Teniendo en cuenta que el riesgo sanitario de los establecimientos que preparan comidas depende fundamentalmente del tipo de producto elaborado, de su variedad y de la cantidad de alimentos que se manipulan, se han establecido cuatro grupos, dentro del conjunto de la hostelería, en función del riesgo sanitario que presentan:

- Grupo 0: no preparan comidas (por ejemplo, bares sin pinchos, bares "de poteo", pubs, etc.).
- Grupo I: preparan pinchos para la barra o productos de bajo riesgo (por ejemplo, productos con altos tratamientos térmicos: cocidos, fritos, asados, horneados, etc., sin manipulación posterior).
- Grupo II: preparan comidas más elaboradas o de mayor riesgo, menús variados, carta, etc. En general, en este grupo se encuadran la mayoría de los restaurantes.
- Grupo III: restaurantes de banquetes que presentan como factores de riesgo el alto número de comidas, la gran variedad de las mismas, así como la preparación con antelación y la utilización de productos de riesgo.

A cada grupo se le asignaron unos requisitos, más exigentes a mayor nivel de riesgo, y fruto de una interpretación cada vez más restrictiva y rigurosa de lo que ya decía la normativa legal vigente. Se dividieron en requisitos generales (de instalación y de formas de trabajo) y específicos para cada grupo. Se añadieron otros requisitos específicos de envasado y de transporte para aquellos casos en los que existiese un servicio a domicilio. De esta forma, a mayor nivel de riesgo se exigen más requisitos, y éstos afectan tanto a la estructura

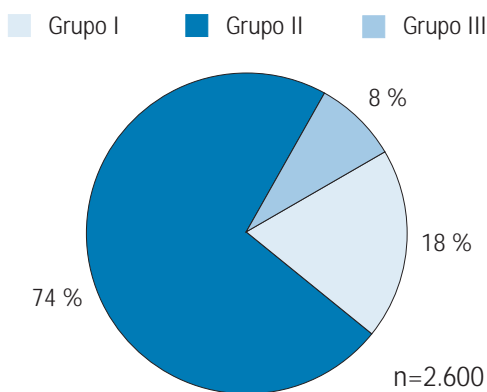
Los establecimientos de hostelería se clasifican según el riesgo y se exigen mayores requisitos a mayor riesgo.

de los establecimientos (servicios, lavamanos, vestuarios, zonas de trabajo diferenciadas, extracción de humos, dispositivos de limpieza, materiales fácilmente limpiables, etc.) como a las formas de trabajo (limpieza, origen de las materias primas, ropa de trabajo, temperaturas, rotación de productos, manipulación de los alimentos, etc.).

El programa se ha iniciado con los establecimientos de los Grupos II y III (los de mayor riesgo) y algunos del I, aunque con voluntad de extenderlo a todo el sector. Esto ha supuesto trabajar durante 1998 sobre unos 2.600 establecimientos que preparan comidas entre los que se incluyen algunos que sirven a domicilio así como otros que comercializan platos preparados. La distribución aproximada en grupos de los establecimientos inspeccionados se refleja en la *Figura 1*.

Distribución de los establecimientos inspeccionados por grupo de riesgo.

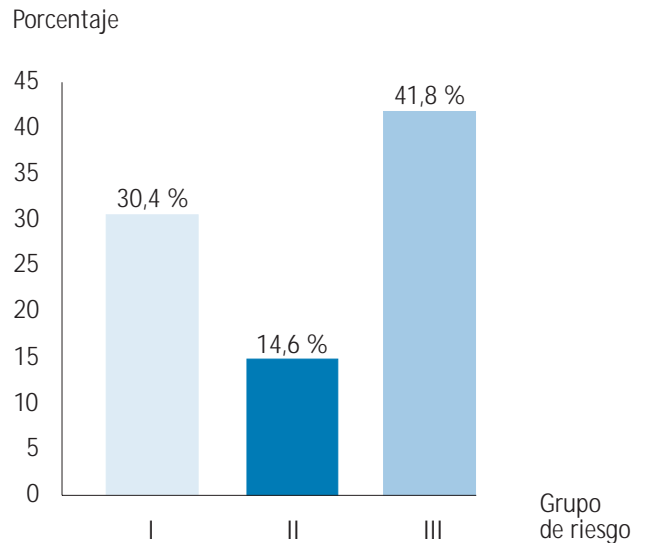
Figura 1



Para informar a todos estos restaurantes sobre el P.A.M.R.A. y sobre los requisitos que tenían que cumplir para obtener la autorización sanitaria de funcionamiento y para constatar los incumplimientos de cada uno comprobando la corrección posterior de los mismos, se han realizado a lo largo de 1998 unas 4.500 visitas de inspección. Como resultado de las mismas, han sido autorizados (datos de final de 1998) 452 establecimientos, lo que supone un 17,6 % del censo sobre el que se trabajaba. Este porcentaje no es homogéneo entre los diferentes grupos: por el momento están teniendo menos problemas para cumplir con los requisitos exigidos los establecimientos de los Grupos III (por su mayor tamaño y contar, por tanto, con mejores infraestructuras) y Grupo I (por el menor nivel de exigencia), así como los de platos preparados para llevar o para servir a domicilio. Los niveles de autorización respecto a censo se recogen en la *Figura 2*.

Porcentaje de establecimientos autorizados por grupo respecto al censo total.

Figura 2



Se está dando a los establecimientos la posibilidad de solicitar un aplazamiento en el cumplimiento de los requisitos estructurales que supongan obras importantes en sus instalaciones. Estos aplazamientos dependen de las condiciones particulares de cada restaurante, pero pueden prorrogarse hasta el 1 de Enero de 2001, es decir, hasta 2-2,5 años desde que se comunicaron a cada uno sus deficiencias específicas. Esto, aunque alarga la ejecución completa del programa, permite afrontar la problemática del sector con mucho más realismo y concede a los establecimientos el tiempo necesario para llevar a cabo las adecuaciones estructurales necesarias, con su carga implícita de valoración de gastos, interrupción del trabajo, contratación de gremios, permisos de obra, etc.

Aunque cada restaurante tiene sus peculiaridades, en general se puede decir que los problemas más comunes son de índole estructural. Se refieren a la existencia y a la disposición de los servicios y vestuarios del personal trabajador, a la ubicación y al diseño de los servicios del público y a diversos equipamientos y estructuras en la cocina (lavamanos a pedal, volumen frigorífico suficiente, etc.). Se espera una disminución de esta problemática gracias al desarrollo del programa mediante la corrección voluntaria, la presión inspectora y, como último recurso, la imposición de medidas sancionadoras.

Hasta el año 2000 se irá evaluando de forma continuada la situación, manteniendo informadas a las asociaciones de hostelería e intentando favorecer la concesión de ayudas institucionales a los establecimientos que precisen reformas. A lo largo de 1999 se ampliará el trabajo a los comedores escolares, de empresa, de residencias y de clínicas, generalizando el programa en el año 2000 al resto de los grupos. La idea global es conseguir que en los próximos años se pueda disponer de un sector de restauración sanitariamente autorizado, y con un alto nivel de cumplimiento de los requisitos legales en cuanto a instalaciones, manipulación de alimentos, higiene y control.

Situación de la salud bucodental en la población infantil del País Vasco

La caries dental es una de las patologías más prevalentes en nuestra Comunidad tal y como se objetivó en el estudio epidemiológico de salud bucodental llevado a cabo en 1988¹. Además, constituye uno de los principales problemas de salud percibidos por la población vasca². En base a estos datos, a finales de los años ochenta, el Departamento de Sanidad elaboró un plan de actuaciones para la prevención de la caries dental, incluyendo la optimización del nivel de flúor en el agua de consumo público³, y el desarrollo del Programa de Asistencia Dental Infantil (P.A.D.I.). Por otra parte, la salud bucodental se incluyó entre las prioridades del Plan de Salud de la Comunidad Autónoma del País Vasco (C.A.P.V.)⁴.

Durante el año 1998, se ha realizado un segundo estudio epidemiológico de salud bucodental a la población infantil de la C.A.P.V. con el objetivo de conocer la situación actual del problema y evaluar los cambios producidos respecto al estudio anterior.

Métodos

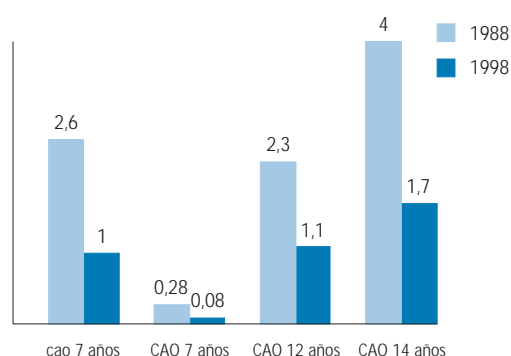
Este segundo estudio, al igual que el precedente, se ha realizado siguiendo las pautas, criterios diagnósticos y metodología estándares recomendados por la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.)⁵. La población objeto del estudio ha estado constituida por los niños de la C.A.P.V. con edades de 7, 12 y 14 años. El tamaño muestral propuesto fue de 3.000 escolares, a razón de 1.000 por cada grupo de edad de 7, 12 y 14 años. La muestra se ha distribuido proporcionalmente al tamaño poblacional de cada Territorio Histórico (Álava, Bizkaia y Gipuzkoa) en función del sexo, del nivel socioeconómico de los explorados y de su lugar habitual de residencia (agua fluorada ó no fluorada). Los niños se seleccionaron entre los escolares de todos los colegios públicos y privados de la C.A.P.V. Para ello, se formaron 198 unidades primarias de muestreo de 500-1.000 escolares y se procedió a una selección aleatoria de 50 de ellas. A su vez, en cada centro escolar se seleccionaron aleatoriamente las aulas a examinar. Finalmente se examinó una muestra representativa de 2.862 escolares de 7, 12 y 14 años de edad. El trabajo de campo se llevó a cabo entre el 9 y el 20 de marzo de 1998. Los datos fueron registrados en el formulario O.M.S. de Encuesta Simplificada. A fin de posibilitar determinadas comparaciones entre los dos estudios (1988-1998), se homogeneizaron los posibles cambios de criterios ocurridos desde entonces. Para la calibración de los equipos responsables del trabajo de campo, así como para conseguir una mayor concordancia y reproducibilidad, se siguieron las recomendaciones de la O.M.S.⁶⁻⁸.

Resultados

Los resultados obtenidos en el estudio indican un incremento del número de niños libres de caries en relación con los datos de 1988. Esta mejoría se observa en dentición temporal y permanente y es particularmente significativa a las edades de 12 y 14 años, donde el número de niños con dientes libres de caries se ha duplicado con relación a los datos de hace 10 años. Así, a los 12 años hay un 57,2 % de niños sin experiencia de caries frente al 31,2 % en 1988, a los 14 años tenemos un 41,7 % de niños libres de caries frente al 17,7 % en 1988. A los 7 años este incremento es menor, al pasar del 86 % libres de caries en 1988 al 94 % actual.

Los índices cao/CAO (caries, ausencias y obturaciones), indican el promedio de piezas dentales afectadas: cariadas (C), ausentes (A), y obturadas (O), siendo el índice CAO mayúscula para la dentición permanente y el índice cao minúscula para la dentición temporal. En relación a la dentición temporal, el índice cao ha experimentado un descenso significativo pasando de 2,59 en 1988 a 0,99 en 1998 ($p < 0,05$). Con relación al índice CAO en la dentición permanente, a los 7 años ha disminuido de 0,28 en el estudio de 1988, a 0,08 en la actualidad. Asimismo, a los 12 y 14 años de edad se observa un descenso muy significativo. A los 12 años se reduce en más de la mitad, de 2,3 a 1,1. A los 14 años, el CAO ha pasado de 4 en 1988 a 1,73 en la actualidad (Figura 1).

Índices cao/CAO a los 7, 12 y 14 años.
Figura 1 Comparación entre los estudios de 1988 y 1998.



La práctica totalidad del índice CAO a los 7 años, está constituido por caries sin tratar (C). En los grupos de 12 y 14 años, el componente "C" representa el 23 % y el 24 % del índice CAO. El componente "A" de dientes ausentes por caries, representa el 2,8 % del índice CAO a los 12 años y el 1,7 % a los 14 años. El componente "O", dientes tratados con obturaciones, supone el 73 % del índice CAO a los 12 años y el 74 % a los 14 años (Figura 2).

No se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre prevalencias de caries según sexo en ninguna de las edades estudiadas. La prevalencia de caries en dentición temporal es superior en zonas rurales (42,5 %) frente a las urbanas (28,5 %), aunque la afectación grave $\text{cao} \geq 5$ es parecida en ambas zonas. Respecto a la dentición permanente, a los 7 años se mantiene una mayor prevalencia en zonas rurales (11,3 %) frente a 5 % en urbanas, pero en los otros dos grupos de edad las prevalencias son muy similares entre zonas rurales y urbanas.

Por Territorio Histórico, no se aprecian diferencias estadísticamente significativas a los 12 años. Sin embargo, en los grupos etarios de 7 y 14 años sí existen diferencias estadísticamente significativas principalmente por la mayor prevalencia de caries en Gipuzkoa (Tabla 1).

Prevalencia de caries en dentición permanente por edad y Territorio Histórico.

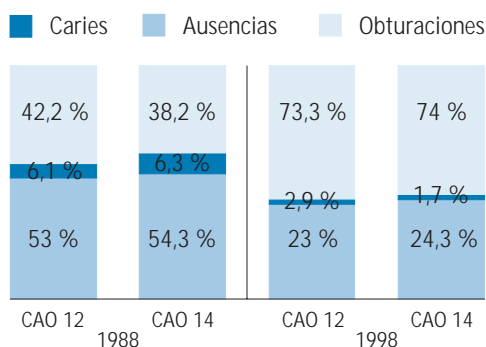
Tabla 1

Territorio Histórico	7 años	12 años	14 años
Álava	4,0 %	44,8 %	53,8 %
Bizkaia	3,8 %	41,6 %	56,9 %
Gipuzkoa	10,7 %	44,7 %	63,9 %

El índice de restauración (% de piezas obturadas "O" del CAO) ha aumentado considerablemente en relación con los datos del estudio de 1988. Así, a la edad de 12 años se ha pasado del 42,2 % al 73,3 %, y a los 14 años del 38,2 % al 74 % (Figura 2).

Porcentaje representado por los distintos componentes de los índices CAO a los 12 y 14 años.

Figura 2 Comparación entre los estudios de 1988 y 1998.



Discusión

Los datos de este segundo estudio epidemiológico ponen de relieve que el nivel alcanzado por la salud bucodental de los escolares del País Vasco es muy alto. Si los comparamos con los de la encuesta epidemiológica realizada en el Estado Español en 1994⁹, en lo que a la caries se refiere, el porcentaje de escolares de 12 años libres de caries para el conjunto del Estado Español es del 31,5 % frente al, 57,2 % en el País Vasco y el CAO a los 12 años del País Vasco es 1,05, menos de la mitad del índice en el Estado Español 2,32.

Si comparamos con otros países europeos y según los datos de la O.M.S. de 1997¹⁰, los resultados del País Vasco son

equiparables tanto en el índice CAO, como en el porcentaje de niños libres de caries, a los de los países más avanzados en este aspecto (Tabla 2).

Comparación del índice CAO y del porcentaje de niños libres de caries con diferentes estados desarrollados.

Tabla 2

	Año	Índice CAO	Porcentaje de niños libres de caries
Australia	1993	1,1	55%
Reino Unido	1993	1,4	53%
Suiza	1994	1,1	-
Suecia	1994	1,6	43%
Dinamarca	1994	1,3	49%
España	1994	2,3	31%
C.A.P.V.	1998	1,05	57%

En conclusión, el conjunto de actividades emprendidas hace 10 años ha conseguido unos niveles de salud oral excepcionales, sobre todo teniendo en cuenta el relativamente corto periodo de tiempo transcurrido. El 42 % de los escolares de la C.A.P.V., llega a la edad de 14 años sin padecer caries en su dentición permanente, con un promedio de dientes afectados inferior a 2 (1,73) y un índice de restauración del 74 %. Estos buenos resultados son similares en las otras dos cohortes etarias estudiadas. Además, los datos puestos de relieve por este estudio, referentes, a porcentaje de niños libres de caries en dentición permanente a los 12 años (57,2 %), índice CAO a los 12 años de 1,05 y un 70 % de niños de 7 años libres de caries en su dentición temporal, demuestran que ya se han cumplido los objetivos de Salud Bucodental, contemplados en el Plan de Salud de la C.A.P.V. para el año 2000 y reflejan la sustancial mejora de la situación en términos de Salud Pública.

Bibliografía

1. Gobierno Vasco. Departamento de Sanidad. Estudio Epidemiológico de Salud Bucodental Infantil en la Comunidad Autónoma Vasca. Documentos Técnicos de Salud Pública Dental. Serie B, nº 2. Vitoria-Gasteiz: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco; 1991.
2. Gobierno Vasco. Departamento de Sanidad. Encuesta de Salud de la Comunidad Autónoma Vasca. Serie Estadística y Documentos de Trabajo, nº 14. Vitoria-Gasteiz: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco; 1987.
3. Gobierno Vasco. Departamento de Sanidad. Fluoración del agua y otros usos del flúor en Salud Pública Dental en la Comunidad Autónoma Vasca. Documentos Técnicos de Salud Pública Dental. Serie B, nº 1. Vitoria-Gasteiz: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco; 1990.
4. Gobierno Vasco. Departamento de Sanidad. Plan de Salud-Osasuna Zainduz. Vitoria-Gasteiz: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco; 1994.
5. W.H.O. Oral Health Surveys: Basic Methods. 4th. edition. Geneva: World Health Organization; 1997.
6. W.H.O. Calibration of Examiners for Oral Health Epidemiological Surveys. Geneva: World Health Organization; 1993.
7. W.H.O. Calibration of Examiners for Oral Health Epidemiological Surveys. Geneva: World Health Organization; 1996.
8. BSCD. Guidance on the statistical aspects of training and calibration of examiners for surveys of child dental health. Community Dental Health 1997; 14 (Supplement 1): 18-28.
9. Noguero B, Llodra JC, Sicilia A y Follana M. La salud bucodental en España. Antecedentes y perspectivas de futuro. Madrid: Avances; 1995.
10. W.H.O. Dental caries levels at 12 years. Geneva: World Health Organization; 1997.

Actualidad

Riesgo de transmisión a terceros de virus de transmisión sanguínea en trabajadores sanitarios

Siguiendo las recomendaciones establecidas en la ley 31/1995 de Prevención de Riesgos Laborales y en el Real Decreto 664/1997 sobre protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos en el lugar de trabajo, el Consejo de Dirección del Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco ha aprobado recientemente los siguientes documentos:

- Recomendaciones a seguir por los trabajadores sanitarios portadores de virus de transmisión sanguínea (15 de julio de 1998).
- Recomendaciones sobre reconocimientos médicos específicos de los trabajadores sanitarios con riesgo de exposición a virus de transmisión sanguínea (30 de noviembre de 1998).

Los objetivos generales de ambos documentos van encaminados a proteger la salud de los trabajadores frente a los riesgos derivados de la exposición a virus de transmisión sanguínea. Así mismo se pretende proteger la salud de la población asistida frente a dichos riesgos en procedimientos médicos, quirúrgicos y dentales y salvaguardar los derechos de los trabajadores sanitarios portadores de virus de transmisión sanguínea.

Estos documentos establecen, como aspectos principales, la recomendación de realizar determinaciones serológicas a los trabajadores sanitarios de nuevo ingreso, así como determinaciones periódicas para aquel trabajador cuya práctica profesional puede conllevar riesgo de transmisión a terceros en caso de ser portador de alguno de estos agentes. Al mismo tiempo se recogen criterios de no aptitud para la práctica profesional de procedimientos invasivos predisponentes a exposiciones. Dichos criterios están asociados, con carácter genérico, a una serología indicativa de infección por virus de la hepatitis B. Estos documentos pueden ser consultados en los servicios de prevención de los hospitales y de las comarcas sanitarias.

Al mismo tiempo se han renovado los miembros de la "Comisión de Evaluación de Trabajadores Sanitarios Afectados por VIH/VHB/VHC" creada en el año 1994 con el fin de asesorar a estos trabajadores sobre la problemática generada por el riesgo de transmisión a través de la práctica profesional, y de recomendar modificaciones o limitaciones en su práctica laboral. El contacto con esta comisión puede establecerse a través de los servicios de

prevención de los hospitales y de las comarcas sanitarias o llamando a los teléfonos 945-006159 ó 943-412727.

Consumo de cocaína y tabaco y riesgo de aborto espontáneo

En un estudio realizado en adolescentes y mujeres (rango de edad, de 14 a 40 años) afroamericanas de bajo nivel socioeconómico, se ha estudiado la asociación entre el consumo de cocaína y de tabaco y el riesgo de aborto espontáneo. Tanto el consumo de cocaína (OR: 1,4; Intervalo de confianza (IC) del 95%: 1,0 a 2,1) como el de tabaco (OR: 1,8; IC del 95%: 1,3 a 2,6) se asociaron de forma significativa e independiente de otros factores de riesgo con el riesgo de aborto espontáneo. En la población estudiada, en la que el consumo de esas drogas era muy frecuente, el 24% del riesgo de aborto espontáneo podría estar relacionado con el consumo de cocaína o de tabaco. Ness RB, Grisso JA, Hirschinger N, Markovic N, Shaw LM, Day NL, Kline J. Cocaine and tobacco use and the risk of spontaneous abortion. *N Engl J Med* 1999; 340: 333-9.

Aparición de resistencia a la vancomicina en el *Staphylococcus aureus*

Desde la aparición del *Staphylococcus aureus* resistente a la metilicina, la vancomicina ha sido el único tratamiento claramente efectivo contra las infecciones estafilocócicas. El pasado mes de febrero se publicaron dos estudios sobre infecciones por *S. aureus* con una susceptibilidad reducida a la vancomicina, producidas en los Estados Unidos de América. A juicio del autor del editorial que acompaña a los artículos, lo publicado y la preocupación creciente por *S. aureus* con resistencia intermedia a la vancomicina parece la crónica de una muerte anunciada. La acción de los antibióticos y la aparición de resistencias están unidas como la luz y la sombra. La aparición de *S. aureus* con resistencia intermedia a los glicopéptidos subraya la importancia del uso adecuado de los antibióticos. Smith TL, Pearson ML, Wilcox KR, Cruz C, Lancaster MV, Robinson-Dunn B et al. Emergence of Vancomycin Resistance in *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med* 1999; 340: 493-501.

Krzysztof Sieradzki, Richard B. Roberts, Stuart W. Haber, Alexander Tomasz. The Development of Vancomycin Resistance in a Patient with Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infection. *N Engl J Med* 1999; 340: 517-23.

Asma, arteriosclerosis y *Chlamydia pneumoniae*.

Hace ahora casi un siglo, Sir William Osler, sugirió una posible relación entre agentes infecciosos y el deterioro de las arterias. Hemos tenido que esperar hasta la década de los años 80 para que diversos grupos de investigadores encabezados por el finlandés Saikku o el norteamericano Grayston profundizaran en esta posible relación etiopatogénica que cada día parece más clara, siendo una bacteria intracelular, la *Chlamydia pneumoniae* (*Cpn*), el agente infeccioso más comprometido en este proceso. La *Cpn*, desde su completa tipificación en 1988, ha sido relacionada con el origen de un buen número de patologías entre las que destacan las infecciones de vías respiratorias altas y bajas, pericarditis, endocarditis, sarcoidosis, y, más recientemente, asma y aterosclerosis con todo su abanico de complicaciones (angina de pecho, infarto de miocardio, enfermedad cerebrovascular, etc.). Las pruebas de las que disponemos sugieren su participación en estas últimas patologías crónicas de elevada morbilidad (el 10% de la población sufre asma y más del 50% de muertes se relacionan con la arteriosclerosis y sus complicaciones), bien sea de forma aislada, o lo que parece más probable, en combinación con otros factores de riesgo "clásicos" (tipo de alimentación, infecciones previas, sedentarismo, influencia genética, hábito tabáquico, etc.).

Los estudios seroepidemiológicos, anatomopatológicos, de experimentación animal, e incluso los ensayos clínicos (con macrólidos y en particular roxitromicina) desarrollados hasta ahora, aportan datos muy relevantes a favor de la participación de esta bacteria en la etiopatogenia de un buen número de casos de asma y aterosclerosis. Nuestro equipo de trabajo durante los últimos años ha desarrollado diversas investigaciones en enfermos con asma o angina de pecho, bien tratando de localizar la bacteria en ateromas del cayado de la aorta o bien concretando titulaciones de IgG anti-*Cpn* (por microinmunofluorescencia indirecta). Tras estudiar más de 200 muestras de lesiones ateromatosas procedentes del cayado de la aorta de personas con edades comprendidas entre 18 y 72 años, pudimos objetivar la existencia de *Cpn* en el 31% de las muestras estudiadas y en ningún caso de pared arterial sana (Ramos P, Ortega F, Díaz de Otazu R, Samaniego J. An electron microscopy study about *Chlamydia pneumoniae* and arteriosclerosis; the important of macrolides. 4th ICMASK; 21-23 January; Barcelona; Ramos P, Ortega F, Díaz de Otazu R, Samaniego J. Atherosclerosis y *Chlamydia pneumoniae*. Med Clin. En prensa 1999).

Más recientemente hemos estudiado las titulaciones en sangre de IgG anti-*Cpn* en pacientes que acudieron a los servicios de urgencias con angina de pecho y comprobamos que las titulaciones sugerentes de infección pasada o crónica por esta bacteria intracelular eran del 76,6 % frente al 50 % de los controles sanos. En el caso de los pacientes asmáticos la distribución de estos porcentajes es muy similar: 78 % frente al 55 % de los controles. En otro estudio reciente hemos tratado a enfermos asmáticos con titulaciones positivas para *Cpn*, con roxitromicina (macrólido específico contra bacterias intracelulares), a dosis de 300 mg/día durante 21 días, mientras otro grupo similar utilizaba placebo. Después de 3 meses de seguimiento comprobamos significativas mejorías funcionales (15 % o más), reducción de las titulaciones y mejoría sintomática en el grupo tratado, sin apenas modificaciones en los no tratados (Ramos P, Arrieta L, Resines R, Sagredo E. Asma y *Chlamydia pneumoniae*. XVIII Congreso SEMFYC; 1998; Zaragoza; Ramos P, Arrieta L, Pala R, Resines R, Samaniego J, Sagredo E. Asthma, macrolides and *Chlamydia pneumoniae*. 9th ECCMID; 1999; Berlin March 20-23).

Algunos autores sugieren que la *Cpn* accede por vía respiratoria y, desarrollando o no patología en estos tejidos, utiliza los macrófagos como medios de transporte para alcanzar el torrente sanguíneo y la pared arterial, donde, actuando sobre el endotelio y la fibra muscular lisa facilitaría el desarrollo de ateromas (Ramos P, Samaniego J, Goiriena FJ, Arrieta L. Arteriosclerosis y *Chlamydia pneumoniae*. Clin Rur 1998; 496: 8-19). Los ensayos clínicos que se encuentran en curso, pueden confirmar en breve una hipótesis que cada día tiene más pruebas de realidad.

Dr. Pedro Ramos Calvo
Facultad de Farmacia. Vitoria-Gasteiz.

Metahemoglobinemia adquirida en el lactante asociada a la ingesta de verduras con alto contenido en nitratos.

La metahemoglobinemia adquirida es una enfermedad que cursa principalmente con cianosis por oxidación de la hemoglobina a metahemoglobina producida por la acción de sustancias con gran poder oxidante. Los niños, especialmente los menores de 6 meses de edad, son especialmente proclives a desarrollar esta enfermedad por una cierta inmadurez de las vías metabólicas que protegen

al organismo de estas situaciones. Otros factores favorecedores de esta enfermedad en los niños son la presencia de un cuadro diarreico, el retraso ponderal y la ingesta o aplicación cutánea de algunos fármacos. Dentro de las posibles causas exógenas que provocan esta enfermedad en la infancia, la más referida es la ingesta de cantidades excesivas de nitratos/nitritos a través de aguas de pozo no controladas, a cualquier edad o de verduras de hoja verde, como lechuga, espinaca y acelga, en lactantes menores de 6 meses. Un factor que hace que el puré preparado con estas verduras se enriquezca en nitratos/nitritos es prepararlo con una antelación superior a 24 horas a la ingesta, sin congelar.

En los últimos 5 años, fueron diagnosticados en el Servicio de Urgencias de Pediatría del Hospital de Cruces, 7 casos de metahemoglobinemia adquirida. Todos los niños tenían en el momento del diagnóstico una edad superior a los 6 meses (7-13 meses) (en nuestro medio las verduras se introducen en la alimentación infantil a partir de esta edad) y tenían como antecedente común haber ingerido 1 - 2 horas antes un puré de verduras preparado con más de 24 horas de antelación y no congelado, en cuya composición aparecía de forma constante la acelga. Ninguno de estos niños había ingerido agua no controlada sanitariamente ni presentaba los factores de riesgo mencionados previamente. En nuestro medio, según fuentes consultadas del Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco, la verdura con mayor contenido en nitratos es la parte verde de la acelga, seguida de la espinaca y de la lechuga. El contenido en nitratos de la acelga es superior durante el mes de agosto, hecho que coincide con que 4 de estos pacientes fueron diagnosticados en este mes del año. Todos los casos evolucionaron favorablemente con la administración intravenosa de azul de metileno, pudiendo ser dados de alta a las 12 - 24 horas de su ingreso, sin secuela alguna.

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>

Dada la posible relación causal entre la ingesta de verduras de hoja verde, especialmente la acelga, en un puré inadecuadamente almacenado y el desarrollo de metahemoglobinemia en estos lactantes creemos que sería prudente establecer las siguientes recomendaciones:

- 1.- Continuar aconsejando, como los pediatras han hecho hasta ahora, no introducir las verduras antes de los 6 meses de edad.
- 2.- Preparar el puré de verduras para ser ingerido en las siguientes 24 horas. Si se prepara para los días siguientes, deberá ser congelado.
- 3.- Retrasar la introducción de la parte verde de la acelga, de la lechuga y de las espinacas hasta el año de edad.
- 4.- Limitar el contenido en parte verde de la acelga del puré que se vaya a preparar para cualquier lactante (niño < 24 meses) durante los meses de verano.

Dr. Javier Benito Fernández
Jefe de Sección de Urgencias de Pediatría.
Hospital de Cruces.

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 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 5/1999
Depósito Legal: BI-2874-98