

ABROCHO DE BOTULISMO ALIMENTARIO EN VEDRA (A CORUÑA)

O botulismo alimentario

A toxina botulínica, producida polo *Clostridium botulinum* foi por primeira vez descrita a finais do século XVIII coma unha potente neurotoxina.

O *C botulinum* é un grupo heteroxéneo de microorganismos anaerobios grampositivos que forman esporas subterminais, e se poden atopar no chan e no ambiente mariño de todo o mundo. Tense descritos 7 tipos de *C botulinum*, nomeados do A ó G, distinguibles polas características antixénicas das toxinas que producen. Os tipos A, B, E, e menos frecuentemente o F, causan enfermidade en humanos.

As toxinas dos tipos A e B son as máis comunmente identificadas na Unión Europea. A toxina tipo E relacionase con produtos da mar.

Actualmente se distinguen tres principais formas clínicas e epidemiolóxicas:

- **botulismo do lactante**, debido á formación endóxena da toxina por xerminación de esporas do *C botulinum* no intestino do lactante;
- **botulismo das feridas**, causado polos microorganismos, que se multiplican e producen toxina nas feridas contaminadas; e
- **botulismo transmitido por alimentos**, que é o resultado da inxestión da toxina preformada nos alimentos. O botulismo alimentario pode ocorrer cando:

1. un alimento que se vai conservar, contaminase con esporas; e
2. a conserva non inactiva as esporas, senón que destrúe outras bacterias da putrefacción que poden inhibir a proliferación de *C botulinum* e proporciona, ademais, as condicións de pH e temperatura que permiten a xerminación e elaboración da toxina; e
3. non se quenta de abondo o alimento ata a destrución da toxina. A toxina pódese inactivar pola cocción doméstica a 100°C durante 10 minutos. As esporas, pola contra, requiren para inactivarse temperaturas de 120°C.

O botulismo alimentario é unha enfermidade grave, que amosa unha sintomatoloxía neurolóxica caracterizada, preferentemente, por ptose, visión borrosa, diplopia e parálise flácida descendente e simétrica. A presenza da toxina en mostras de feces e soro do paciente, así como o illamento do *C botulinum* nas feces, confirman o diagnóstico. O tratamento consiste en medidas de apoio respiratorio e administración o antes posible da antitoxina (ABE).

O período de incubación medio do botulismo alimentario atópase entre as 12-36 horas, aínda que dependendo da cantidade de toxina ingerida podería variar dende poucas horas a varios días.

Vixilancia e control

O control do botulismo alimentario, ademais das medidas adoptadas na confección de conservas e semiconservas, baséase na detección dos

casos para poder retirar-lo produto tóxico o máis axiña posible. Por iso, o botulismo alimentario é unha enfermidade sometida a declaración obrigatoria **urxente**, que en Galicia farase ó SAEG.

O abrocho de Vedra

Como consecuencia dunha celebración familiar, en agosto de 1998 tres pacientes do concello de Vedra (A Coruña) ingresaron no Complexo Hospitalario Universitario de Santiago por sospeita de botulismo. Os pacientes consumiran xamón e chourizos caseiros procedentes da matanza domiciliaria. Con estes datos, iniciouse unha investigación epidemiolóxica e microbiolóxica para avaliar a importancia do abrocho, confirma-la etioloxía e identifica-lo vehículo da transmisión.

A definición de caso empregada foi a asistencia á celebración familiar e posterior presenza de clínica compatible con botulismo. Considerouse caso confirmado, ó caso clinicamente compatible que foi confirmado polo laboratorio; e caso probable, ó caso clinicamente compatible e que consumiu o alimento epidemioloxicamente sospeitoso.

Enquisouse ós 6 asistentes á celebración, recollendo datos sobre características clínicas, data de comenzo, produtos consumidos e procedencia destes. Indagouse especialmente se os produtos sospeitosos foran distribuídos a outras familias. Recolléronse mostras do xamón e das feces dos pacientes, e a toxina botulínica investigouse por bioensaio no Instituto de Saúde Carlos III de Madrid. Non quedaban mostras de chourizo caseiro no momento no que se iniciou a investigación.

O número de casos foi de 3, dos que 2 foron cualificados como probables e 1 como confirmado. Tódolos casos consumiran xamón e chourizos caseiros. A idade media foi de 55±13 anos e o período de incubación tivo unha mediana de 2 días (rango de 2 a 6). A sintomatoloxía foi: disfaxia (100%), diplopia (100%), retención urinaria (100%), visión borrosa (66,6%), diminución de reflexos aquileos (66,6%) e retraemento (66,6%). A disfaxia foi o primeiro sintoma en aparecer. A estadia hospitalaria foi de 18±7 días (rango de 10 a 28).

Pola falta de poder estatístico, o risco relativo non resultou significativo para ningún dos alimentos consumidos. Nas análises de laboratorio atopouse presenza de toxina botulínica tipo B na mostra de xamón e nunha das mostras de feces.

Comentario

En España, a maioría dos alimentos implicados nos abrochos de botulismo son enlatados caseiros e de orixe vexetal. Neste abrocho, identificouse como vehículo de transmisión o xamón procedente da matanza domiciliaria, que tamén fora observado en anteriores brotes ocorridos en Galicia nos anos 70 e 80.

O grande tamaño do xamón puido dificulta-lo proceso de curación facilitando a presenza nel e o posterior desenvolvemento do *C. botuli - num*. A identificación da toxina botulínica en só un dos 3 pacientes, pódese explicar porque a antitoxina botulínica foilles administrada xa no momento do ingreso hospitalario.



CONSELLERÍA DE SANIDADE E SERVICIOS SOCIAIS

Dirección Xeral de Saúde Pública

Vol. XI / 1998

Núm. 5

Cuadrisemanas 10 á 11/98

(13 de setembro ó 7 de novembro de 1998)

Data de impresión: Novembro 1999



BOLETÍN EPIDEMIOLÓXICO DE GALICIA

D.L.: C/1767-1995

A SOSPEIT A DE SARAMPELO É DE DECLARACIÓN OBRIGATORIA URXENTE Ó SAEG
 ➔ Febre >38°, exantema máculo-papular, e: tose ou rinite ou conxuntivite

A SINGULAR EPIDEMIOLOXÍA DA GRIPE

Limiar

O virus da gripe tense polo axente biolóxico con meirande capacidade para afectar a saúde das persoas, xa que podería xuntar unha elevada transmisibilidade, unha intensa virulencia e unha nova tipoloxía antixénica que lle permitise eludir a inmunidade que a poboación vai desenvolvendo a medida que mantén contactos con el. Esta posibilidade vén avalada polas peculiaridades do xenoma viral e porque na natureza existe un amplo reservorio de antixenos novos para os humanos (fundamentalmente nas aves palmípedas). O resultado daquela xuntanza sería unha nova pandemia de gripe, que podería traer aparelladas importantes consecuencias para a saúde humana.

Compréndese, pois, a inqueda que se produciu cando en Hong Kong foron illados, por vez primeira en humanos, dous novos subtipos de virus gripais, o A(H5N1) en 1977 e o A(H9N2) neste ano de 1999. Se ben nestes casos os virus non amosaron capacidade para transmitirse dunha persoa a outra, puxeron de manifesto que era posible a transmisión directa dende as aves ós humanos e, tamén, que é preciso dispor de planos intersectoriais que permitan organiza-los diferentes recursos das sociedades para, chegado o momento, darlle unha resposta axeitada ó desafío que vai supoñer-la nova pandemia de gripe.

De feito, en abril de 1999, a Organización Mundial da Saúde elaborou un plano marco¹, no que se insta ós diferentes países a que vaian elaborando os seus propios planos. O plano parte dunha conceptualización da epidemioloxía da gripe como a que se describe neste BEG, e a ela lle opón unhas medidas de control que divide en dous bloques: unhas axeitadas para períodos inter-pandémicos e outras para as pandemias.

O virus: tipos A, B e C

Os virus da gripe (ou da *influenza*), que pertencen á familia *Orthomyxoviridae*, divídense en tres tipos: A, B e C. Estes tipos, ademais de seren antixenicamente distintos, diferéncianse pola súa virulencia e ecoloxía (ve-la táboa 1). Pola súa banda, os virus A pódense dividir en subtipos; e dentro dos tipos B e C e os subtipos dos virus A pódense definir cepas (de feito, da gripe díxose que é unha "enfermidade invariante causada por virus que varían").

Dende 1980, as distintas cepas do virus da gripe noméanse do xeito seguinte: cítase primeiro o tipo do virus; logo o lugar, número e ano do illamento, todos eles separados por barras; e para rematar, só nos virus do tipo A e entre paréntese, o subtipo. Por exemplo, dúas das cepas de referencia utilizadas na campaña do 99, noméanse como segue:

A / Sidney / 5 / 97 (H3N2)
B / Beijing / 184 / 93

Ó comparalos cos virus A e B, os virus do tipo C teñen diferencias tan importantes dende o punto de vista inmunolóxico (só teñen un antixeno de superficie, a hemaglutinina-esterasa) e epidemiolóxico (rara vez producen enfermidade), que non van a ser considerados nos comentarios que seguen.

TÁBOA 1: TIPOS DE VIRUS GRIPAIS

Tipo	Enfermidade	Reservorio	Sub-tipos
A	Moderada a grave	Humano Animal	Si
B	Moderada a grave	Humano	Non
C	Rara (leve)	Humano	Non

Os virus da gripe dos tipos A e B teñen o xenoma composto por unha soa cadea de ARN, que está dividida en 8 segmentos independentes. Ademais, están suxeitos a unhas taxas de mutación moi elevadas, xa que carecen das encimas que manteñen a fidelidade da replicación dos ácidos nucleicos. Estas mutacións vanse a traducir en múltiples, aínda que lixeiras, modificacións na estrutura das moléculas producidas polo virus; modificacións nas que, precisamente, se basea a distinción entre cepas.

Das moléculas virais, dúas teñen especial relevancia epidemiolóxica, a hemaglutinina (H) e a neuraminidasa (N). Ámbalas dúas son glucoproteínas de superficie e xogan un papel trascendente na infección e na resposta inmune do hóspede: a H é determinante na infección celular e, unha vez ocorrida esta, a N colabora na difusión ulterior do virus. Así pois, os anticorpos formados contra a H impiden a infección e os formados contra a N, de menor relevancia na protección do hóspede, atrancan o progreso da mesma.

SISTEMA DE ALER TA EPIDEMIOLÓXICA DE GALICIA (SAEG)				
TELÉFONOS DIRECTOS	Epidemioloxía A Coruña	Epidemioloxía Lugo	Epidemioloxía Ourense	Epidemioloxía Pontevedra
Horario de oficina	981 185 834	982 294 114	988 386 339	986 805 872

EPIDEMIÓLOGO DE GARDA (fóra de horario de oficina) Tfno: 649 82 90 90
 A través do 061 tamén é posible contactar co SAEG

BOLETÍN EPIDEMIOLÓXICO DE GALICIA
 SERVICIO DE INFORMACIÓN SOBRE SAÚDE PÚBLICA. Dirección Xeral de Saúde Pública
 Avda. do Camiño Francés, nº 10 - baixo. 15771 - SANTIAGO DE COMPOSTELA
 Telf.: 981 542 929 - Fax: 981 542 970 - E-mail: dxsp3@jet.es

SUMARIO

- **A singular epidemioloxía da gripe.**
- **EN BREVE...: Abrocho de botulismo alimentario en Vedra (A Coruña).**
- **ANEXOS I e II: Situación das EDO nas cuadrisemanas 10 á 11/98.**
- **ANEXO III: Lexislación da Rede Galega de Vixilancia en Saúde Pública.**
- **ANEXO IV: Vacinación fronte á varicela.**
- **ANEXO V: Informe sobre a oportunidade de incorpora-la vacinación fronte ó Hib no calendario de vacinacións infantís de Galicia.**
- **ANEXO VI: Rexistro Galego da Sida. Situación epidemiolóxica en xullo de 1999.**

Na natureza existen 16 H e 10 N. Nos virus do tipo B só hai unha H e unha N, o resto están relacionadas cos virus do tipo A. Estas, que son tan diferentes entre si que non se poden explicar por mutación, noméanse cun H ou un N seguido dun número (do 1 ó 15 ou do 1 ó 9). Nos virus tipo A, as diferentes combinacións de H e N son as que permiten defini-los subtipos, dos que nos humanos foron recuperados só 5: H1N1, H5N1, H2N2, H3N2 e H9N2. Deles, hoxe en día só circulan cepas dos subtipos H1N1 e H3N2.

A distinción entre tipos e subtipos ten relevancia inmunolóxica, xa que a resposta mediada por anticorpos é específica de tipo, de tal xeito que non hai reacción cruzada entre eles. Ó considerar só os virus do tipo A, a eficacia da resposta anamnésica fronte a unha cepa nova dun subtipo do virus –por exemplo, A/a...(HxNx)–, vai depender dos contactos anteriores que o individuo mantivo con cepas dese e doutros subtipos. Se xa tivo contacto con cepas do mesmo subtipo, producirase unha reacción cruzada, chamada resposta homo-subtípica, que variará en intensidade dependendo da magnitude das diferencas que existan entre as cepas que xeraron os anticorpos –por exemplo, A/b...(HxNx), A/c...(HxNx), etc.– e a nova cepa.

Se o individuo non tivo contacto anterior con ningunha cepa do mesmo subtipo, poderase dar certa reacción cruzada (a resposta hetero-subtípica) de menor intensidade que no caso da resposta homo-subtípica, sempre que tivese contacto coa variante concreta de H ou N –por exemplo, con cepas A(HxHy) ou A(HyNx)–. De non ser este o caso, non haberá reacción cruzada.

As epidemias: virus dos tipos A e B

Ademais das características epidemiolóxicas básicas, que se resume no cadro 1, a epidemioloxía da gripe debida ós tipos A e B caracterízase por que practicamente tódolos anos ocorren epidemias. Estas epidemias débense preferentemente a virus do tipo A, como se mira na figura 1, na que se expón a evolución do número de casos de gripe declarados en Galicia nas últimas tempadas, e os diferentes tipos e subtipos de virus que foron os predominantes en cada unha delas³.

É característico, ademais, que as epidemias de gripe estean producidas por só unha cepa do virus, aínda que poden coincidir nun ano epidemias debidas a dúas ou, máis rara vez, a tres cepas diferentes. Toda cepa epidémica procede doutra que produciu unha epidemia con anterioridade, e da que evolucionou por mutación dos xenes que codifican para os antixenos de superficie (H e N). Coa mutación, estes antixenos adquiren unha estrutura diferente que lles vai permitir eludirla inmunidade poboacional con máis eficacia cá cepa de procedencia. A nova cepa terá máis éxito e producirá máis enfermidade na medida na que sexan maiores as diferencias antixénicas coas cepas precedentes.

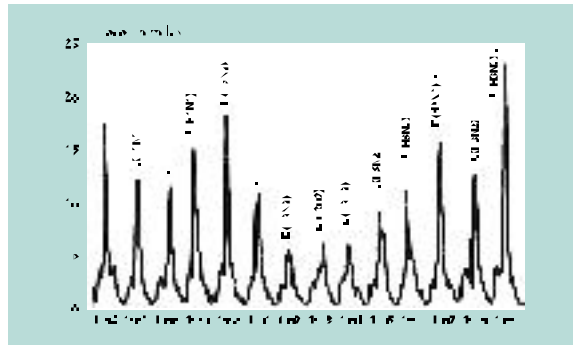
CADRO 1

Características epidemiolóxicas básicas	
Mecanismo de transmisión:	por medio de aerosoles de partículas de pequeno tamaño, aínda que tamén é posible a transmisión por contacto directo.
Período de transmisibilidade:	de 3 a 5 días tralo comezo do cadro clínico. Nos máis cativos pódese alongar ata os 7 días.
Patoxenicidade:	aínda que pode variar en función da cepa, en xeral preto da metade dos infectados non amosan manifestacións clínicas.
Período de incubación:	de 1 a 5 días, polo xeral 3.
Letalidade:	depende da virulencia intrínseca da cepa. Coas actuais, a letalidade asóciase preferentemente coas complicacións observadas nos maiores de 65 anos e nos que teñen patoloxía crónica de base.

As novas cepas epidémicas fan, por selección inmunolóxica, que as precedentes deixen de circular na poboación; logo circulan uns 2-3 anos –que son máis nos virus B–, antes de que delas xurda unha nova cepa epidémica que a retire da circulación. Este proceso de evolución continua a partir dunha primeira cepa epidémica, que nos subtipos dos virus A coincide cunha cepa que no seu momento foi pandémica (ver logo), chámase “tendencia (drift) antixénica”.

As epidemias de gripe teñen un comportamento marcadamente estacional (no noso clima ocorren en inverno) e, nunha comunidade dada, seguen un patrón característico: comezan de xeito brusco, acadan o seu cumio en 2-3 semanas e duran entre 5 ou 7. O primeiro sinal da epidemia é que aumenta o número de nenos con enfermidade respiratoria febril, acompañado por un aumento parello no número de consultas e ingresos pediátricos e no absentismo escolar. A enfermidade infantil vai seguida de cadros semellantes nos adultos e, xa na segunda metade da epidemia, aumentan o absentismo laboral e os ingresos hospitalarios de adultos, xeralmente por complicacións da súa patoloxía de base.

FIG. 1: CASOS/SEMANA DAS TEMPADAS 1985/86 Á 1998/99



Calcúlase que durante as epidemias as taxas de ataque globais son dun 10-20%, mais con marcadas diferencias segundo a idade. Concretamente, son meirandes nos máis xoves (ve-la táboa 2), especialmente cando o virus é do tipo B. Esta distribución por idades reflicte a inmunidade homo-subtípica xerada pola exposición previa a cepas relacionadas coa que está a produci-la epidemia.

TÁBOA 2: TAXAS DE ATAQUE EN FOGARES. USA, 1976-1981

Idade (anos)	0	1-4	5-14	15-24	25-59	> 59
Taxas (%)	26	37	38	22	15	10

Fonte: Kilbourne ED, Arden NH. (Ref 2)

Os xoves, ademais de sofri-la meirande incidencia, xogan un papel determinante na difusión da infección ós outros membros da comunidade, principalmente aqueles xoves que non padecen a enfermidade ou a padecen cunha sintomatoloxía leve, polo que non teñen por que restrinxir-las súas actividades nin limita-los seus contactos con outras persoas.

As epidemias rematan antes de que se afecten tódolos membros da comunidade, e o fan cando atopan atrancos para se transmitir ó ir atopando, cada vez con maior frecuencia, con xente inmunizada.

As pandemias: subtipos do virus tipo A

Ademais de epidemias, periodicamente prodúcense pandemias de gripe, ata agora sempre debidas a subtipos do virus tipo A. As pandemias diferéncianse das epidemias pola rapidez coa que difunden: tardan arredor de 6 meses en percorrer todo o mundo, mentres as cepas epidémicas fano nuns 18 meses; e pola cantidade de persoas afectadas, moita maior que nas epidemias. Ámbolos dous fenómenos débense a que o subtipo pandémico é en certa medida un virus “novo”, fronte ó que a poboación ten pouca ou ningunha inmunidade.

A novidade do virus e a ausencia de inmunidade son totais cando, como ocorreu en 1918 e 1957, os virus pandémicos non coincidían nin na H nen na N cos virus A circulantes (táboa 3). Pola contra, cando, como ocorreu en 1968, o virus pandémico comparte a N co que circular nese momento (táboa 3), existirá certa resposta inmunitaria (hetero-subtípica) que se traducirá nunha menor gravidade.

TÁBOA 3: PANDEMIAS DE GRIPE NO SÉCULO XX

Ano	Subtipo Pandémico	Subtipo (Previo)	Gravidade	Alcume
1918	H1N1	(H3N2)	Severa	Española
1957	H2N2	(H1N1)	Severa	Asiática
1968	H3N2	(H2N2)	Moderada	Hong Kong
1977	H1N1	(H3N2)	Leve	Siberiana
¿?		(H3N2) (H1N1)		

Neste senso, a pandemia de 1997 é peculiar, xa que a pesares de ter mudado a H e a N en relación ó subtipo previamente circulante (táboa 3), non produciu apenas gravidade, amén de afectar de xeito maioritario –contra o que adoita observarse nas pandemias (ver logo)– ós xoves. Este comportamento debeuse a que a meirande parte dos que terían un risco maior de complicacións, foran ó colexio (onde ocorre unha grande exposición ó virus) no período H1N1 anterior a 1957, e semella que esta experiencia os protexeu de abondo fronte as novas cepas H1N1.

A pandemia de 1977 produciu tamén unha situación que non fora vista no século, a circulación simultánea de cepas de dous subtipos

distintos. Como se observa na táboa 3, o xurdimento dun subtipo pandémico (feito nomeado “cambio –shift– antixénico”) provoca, por selección inmunolóxica, que deixe de circular-lo subtipo prevalente nese momento (o “subtipo previo”, na táboa); e que persista como subtipo único ata que xurda un novo subtipo pandémico. Isto foi deste xeito ata 1977, xa que dende entón ata hoxe circulan cepas dos subtipos H1N1 pandémico en 1977 e as do que tiña que ser substituído, o H3N2 de 1968.

Así pois, para que se produza unha pandemia de gripe é necesario un cambio nas características antixénicas do virus, mais iso é insuficiente. É necesario tamén que o virus sexa virulento e que teña capacidade para difundir de persoa a persoa. Desta capacidade carecía o virus A(H5N1), e de ámbalas dúas, o A(H9N2); por iso non produciron unha pandemia, a pesares de que ningún dos dous subtipos fosen illados endexamais nos humanos e de que as súas H eran radicalmente novas.

O A(H5N1) foi illado en Hong-Kong en 1997, onde produciu 16 casos, dos que 4 morreron. Ó remata-lo brocho concluíuse que os casos se deberon á transmisión do virus dende polos enfermos, xa que: (i) neses momentos estaba a desenvolverse unha epizootía gripal entre os polos; (ii) deron resultado negativo tódalas pesquisas realizadas coa intención de proba-la transmisión de persoa a persoa; e (iii), os casos cesaron despois do exterminio masivo de polos en mercados e granxas.

Tamén en Hong kong, dous anos despois, illouse o outro subtipo de virus que nunca fora illado en humanos, o A(H9N2). Neste caso, só se produciron dous casos leves e tampouco foi posible establece-la transmisión de persoa a persoa.

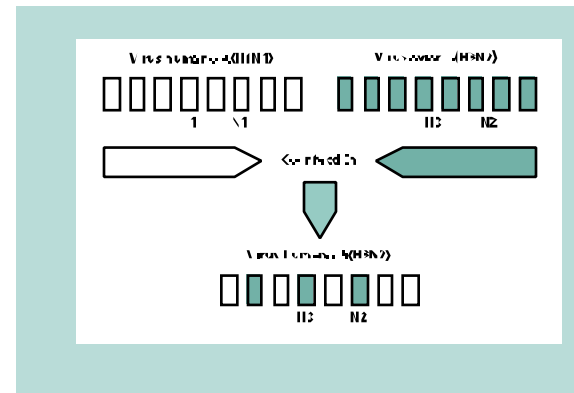
A orixe das pandemias. Unha das cuestións que máis interese suscita na epidemioloxía da gripe é a da orixe dos virus pandémicos. Ata agora viñan manexándose dúas hipóteses explicativas, unha que sostén que os virus pandémicos son froito da mestura de virus aviares e humanos, e outra que afirma que estes virus non representan ningunha novidade, senón a re-emerxencia doutros que afectaron ós humanos con anterioridade.

A primeira hipótese, que é a máis estendida, parte de dous supostos: non hai portadores crónicos dos virus e estes non se poden transmitir directamente das aves ós humanos. Polo tanto, para que a hipótese sexa certa é necesario un intermediario que acolla virus tanto humanos como animais e que, nel, se podan mestura-las características duns e doutros. Tal intermediario podería se-lo porco, e o traxunto xenético da mestura sería a recombinación por recualificación ou reagrupamento (*reassortment*) xenético. Esta é posible gracias á natureza segmentada do ARN do virus, que permite que ó ser unha célula infectada por virus de dous subtipos diferentes, os segmentos producidos trala replicación se poidan agrupar con segmentos procedentes dos distintos virus e liberar así virus “novos”. Na figura 2 esquematízase este proceso que, se afirma, está na orixe das pandemias de 1957 (a reproducida na Fig. 2) e de 1968 (na que só se intercambiaron dous fragmentos de RNA, un deles o que codifica para a H).

Esta hipótese concorda co feito de que tódalas pandemias coñecidas, agás a de 1918, que se pensa que tivo a súa orixe nos Estados Unidos de Norteamérica, xurdiron en oriente: ceais sempre en China. Precisamente en China, son millóns os humanos, porcos e aves palmípedas que manteñen unha relación “suficientemente próxima” para que os virus se poidan difundir entre eles.

A outra hipótese, a da re-emerxencia dos virus pandémicos, asume que só certos subtipos de virus son capaces de difundir entre os humanos (os que teñen as variantes 1, 2 ou 3 da H) e que, dalgún xeito, se estarían a reciclar en reservorios aínda descoñecidos. Concordan con esta hipótese os datos serolóxicos que amosan unha grande semellanza entre as H2 dos virus pandémicos de 1889 e 1957, entre as H3 dos de 1898 e 1968 e, especialmente, entre as H1 dos virus que circulaban en 1950 e os da pandemia de 1977.

FIG. 2: REAGRUPAMENTO (REQUALIFICACIÓN) DOS VIRUS GRIPAIS



Ámbalas dúas hipóteses teñen os seus problemas. Esta última, aínda ten que formular un mecanismo que explique a persistencia, durante 20-80 anos, dos virus unicamente en reservorios animais. A primeira parte dun suposto que ten que reformular: comprobada a transmisión do virus H5N1 das aves ós humanos, a necesidade do reagrupamento tería que ver coa capacidade para transmitirse de persoa a persoa. Asemade, a corroborada transmisión dos virus dende as aves (sen necesidade de reagrupamento) abre unha nova liña de posibilidades, a expensas de que conorra a capacidade para se transmitir persoa a persoa.

A pandemia. En principio un virus pandémico, que pode xurdir en calquera lugar e momento (sen respecta-la estacionalidade característica), vai difundir rapidamente polas rutas comerciais e turísticas, de tal xeito que se espera que non tarde máis de 6 meses en percorre-lo mundo.

Nunha comunidade dada, vai producir enfermidade en tódalas idades, cunha virulencia que lle será característica. Así, nas pandemias deste século, agás a de 1918, a mortalidade concentrouse nos extremos, nos máis pequenos e nos vellos. Na epidemia de 1918, observouse unha elevada mortalidade tamén nos xoves e adultos.

Nembargantes, o impacto da pandemia sobre a saúde é cuantitativo, xa que unha persoa infectada e non inmunizada cun virus epidémico ten o mesmo risco de complicacións que ten cun virus pandémico, agás a virulencia intrínseca das cepas. O que ocorre nas pandemias e que o número de persoas infectadas é tan elevado que, polo absentismo laboral que provoca, se poden altera-los servizos básicos das comunidades e, indirectamente, repercutir negativamente na saúde dos cidadáns.

O virus pandémico adoita producir dúas ou tres ondas de enfermidade, nun período de dous ou tres anos. Logo, a cepa pandémica principia o seu proceso de mutacións continuas (a xa comentada “tendencia antixénica”), coas que se van a suceder-las epidemias anuais ata que xurda unha nova pandemia.

O CONTROL DA GRIPE

Entre pandemias, o control da gripe baséase na vacinación e na vixilancia. Como é ben coñecido, a vacinación é anual (antes do comezo da tempada gripal) e vai dirixida ás persoas que teñen un risco elevado de ter complicacións asociadas á gripe e os que manteñen un contacto estreito con eles: en xeral, os membros das súas familias e o persoal sanitario⁴.

Hoxe en día, a vacina da gripe contén tres cepas inactivadas, unha de virus do tipo B e as outras dos subtipos H1N1 e H3N2 do tipo A, esollidas porque representan as cepas que se vulga teñen máis posibilidades de circular durante a inminente tempada de gripe. Tipicamente, unha ou dúas compoñentes da vacina cámbianse cada ano, na procura dun mellor axuste antixénico coas cepas circulantes. Deste axuste, así como da idade e a inmunocompetencia do receptor, vai depende-la eficacia da vacina.

A vixilancia da gripe está coordinada pola Organización Mundial da Saúde, que puntualmete recolle datos de tres tipos: virolóxicos, clínicos e de incidencia. A vixilancia virolóxica artéllase a partir dunha rede composta por 110 laboratorios nacionais e outros 4 internacionais de referencia. Con esta rede preténdese facer posible a rápida caracterización das cepas do virus que circulan no mundo para, entre outras cousas, recomenda-la composición das vacinas anti-gripais.

As mostras para illa-lo virus obtéñenas redes de médicos centinelas, que tamén recollen datos das súas características clínicas e epidemiolóxicas. En España existen cinco destas redes, ningunha delas radicada en Galicia, onde só se vivía a incidencia da enfermidade mediante a declaración semanal obrigatoria do número de sospeitas de gripe, que queda definida como segue: *calquera enfermidade que amose comezo brusco, febre alta (38°C), cefalea, malestar xeral, artromialxias, coriza e tose*.

O control na próxima pandemia seguirá as recomendacións dos diferentes planos nacionais que se vaian elaborando.

1 O plano pódese consultar en <http://www.who.int/emc-documents/influenza/docs/index.htm>
 2 Kilbourne ED, Arden NH. Vaccines. Plotkin, Orenstein Eds. Saunders, 1999.
 3 Os datos dos virus foron proporcionados polo Centro Nacional de Epidemiología.
 4 *Boletín Epidemiolóxico de Galicia*: vol XI, nº 4.