

No se ofrece ninguna explicación respecto a la similitud observada, desde 1950 hasta 1964, entre las tasas de mortalidad correspondientes al grupo de menores de un año, y las del grupo de 5 a 14 años. Tanto en 1949 como en 1960, los menores de un año fallecieron, casi en su totalidad, por acciden-

tes de tránsito ocurridos mientras viajaban en un vehículo, mientras que la mortalidad del grupo comprendido entre 5 y 14 años, se dividió, casi por igual, entre peatones y no peatones. [R. E. Markush *et al.* "Motor Vehicle Accidents in the United States (1906-1964)". *JAMA* 203(2):110:115, 1968.]

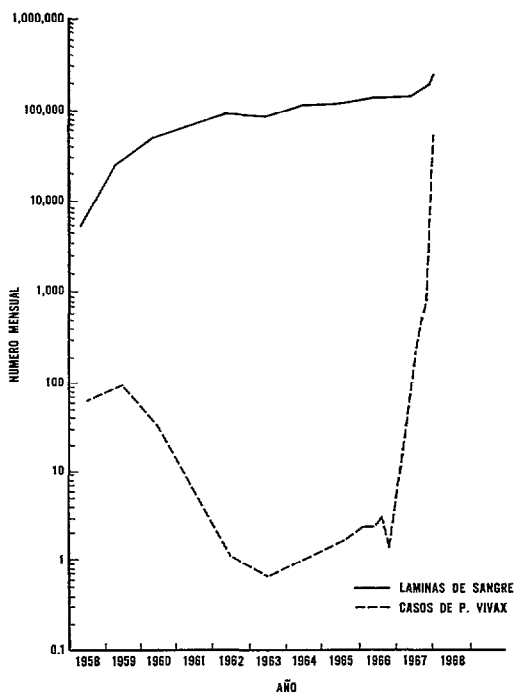
OBSERVACIONES ULTERIORES DE LA MALARIA EN CEILÁN

Según informaciones facilitadas por el Departamento de Servicios de Salud, Colombo, Ceilán, y por el Programa de Erradicación de la Malaria, Centro Nacional de Enfermedades Transmisibles, Atlanta, Georgia, Estados Unidos, se han investigado detenidamente las condiciones que han contribuido al brote reciente de malaria en Ceilán y a la propagación geográfica de la epidemia. Los registros de casos anuales de *Plasmodium vivax*, especie causante de la epidemia, indican que el *P. vivax* fue controlado eficazmente durante las actividades de erradicación de la Campaña Antimalárica, iniciada en 1958. En 1963, el *P. vivax* había desaparecido prácticamente de Ceilán, registrándose ese año sólo ocho casos. En los 35 meses comprendidos entre enero de 1963 y diciembre de 1965, no se localizó ningún caso autóctono de malaria por *P. vivax* en Ceilán, y de los 40 casos registrados en esos tres años, todos menos uno fueron investigados y clasificados como importados. En 1966 y 1967, la incidencia de *P. falciparum* y *P. malariae* se mantuvo constante, mientras que el número de casos de *P. vivax* aumentó progresivamente. Este incremento fue pequeño en 1966, cuando el total de casos anuales ascendió a seis, con no más de dos casos notificados en cualquiera de los trimestres. Sin embargo, en 1967, el número de casos autóctonos empezó a crecer rápidamente (22 casos en el primer trimestre, 92 en el segundo, 686 en el tercero y 2,217 en el cuarto). El total de 3,017 casos confirmados de infección por *P. vivax* autóctono excedió en mucho a los totales anuales del decenio anterior (781 casos en 1958; 1,126 en 1959 y 376 en

1960). En enero de 1968 se registraron 16,851 casos de *P. vivax* que, en febrero, aumentaron a 42,056. En la figura 1 se indican, gráficamente, el número de placas obtenidas y el de casos de *P. vivax* localizados de 1958 a 1968.

Se han analizado los datos relativos a investigaciones de los primeros casos de *P. vivax*. El primer caso autóctono de *P. vivax* descubierto en Ceilán en 35 meses fue notificado por un puesto de colaborador voluntario de la campaña antimalárica en el distrito

FIGURA 1—Número mensual de láminas de sangre obtenidas y de casos de *P. vivax* en Ceilán, enero de 1958 a febrero de 1968.



de Kurunegala. No se descubrió ningún caso secundario a pesar de la pronta y extensa labor de investigación y observación ulterior realizada, que comprendió cinco encuestas generales a base de toma de muestras de sangre. En enero de 1966 se descubrieron, en una comarca de ese mismo distrito, otros dos casos autóctonos de malaria por *P. vivax*, mediante la búsqueda activa de casos de la campaña antimalárica. No se halló prueba alguna de relación entre el último caso de 1965 y los dos casos de enero de 1966. Ulteriormente, en el curso de 1966, se descubrieron cuatro nuevos casos autóctonos de *P. vivax*, que guardaban relación con los dos casos localizados en enero del mismo año.

En 1967, el *P. vivax* autóctono se propagó en la región central del área sometida a la campaña antimalárica, donde la enfermedad se mantuvo confinada durante los primeros nueve meses del año. En octubre, se notificaron casos de malaria por *P. vivax* desde la zona de piedras preciosas de Elahera, en el distrito de Matale, a la que habían acudido mineros transeúntes procedentes de todas las regiones de Ceilán. Muchos de esos mineros de piedras preciosas contrajeron la infección y, al parecer, propagaron el *P. vivax* o otras regiones de Ceilán. Diversos departamentos notificaron trimestralmente casos autóctonos de malaria por *P. vivax* desde 1966 hasta febrero de 1968. Además, el brote se concentró en uno de los distritos, el de Kurunegala, hasta que se propagó a la zona minera de Matale y, luego, a la totalidad del país.

Se ha procurado explicar la reaparición de la malaria autóctona por *P. vivax* en forma epidémica, después de haber desaparecido por 35 meses de Ceilán. Un pronto análisis con investigación minuciosa de los casos originales de *P. vivax* en el distrito de Kurunegala no proporcionó prueba alguna de que dichos casos fueran importados. Esto indujo a examinar el sistema de vigilancia de la campaña antimalárica, a fin de determinar si la transmisión del *P. vivax* pudo haber persistido, de 1963 a 1967, a un nivel bajo e inadvertido.

En 1967, se examinaron 1,453,984 láminas de sangre lo que representa un índice anual de examen de sangre (IAES) de 19% con respecto a la población de la zona malárica del país. La labor que ello representa es impresionante. No obstante, el IAES correspondiente a la zona endémica fue del 39%, mientras que el de la zona epidémica fue sólo del 6% y consistió, en su mayor parte, en muestras de sangre obtenidas por el servicio de búsqueda pasiva de casos. También cabe impugnar la eficacia de la red de búsqueda activa de casos, en cuanto a descubrir todos los casos positivos, por haber localizado un número muy elevado de casos en encuestas hematológicas colectivas. Por ejemplo, en 1967, el 19% de todas las muestras de sangre se obtuvo mediante la búsqueda activa y permitió obtener el 4% de casos positivos; el 62% de los frotis fue consecuencia de la búsqueda pasiva y permitió obtener el 51% de casos positivos, mientras que las muestras obtenidas en encuestas hematológicas colectivas permitieron la obtención del 19% restante de frotis y el 45% de casos positivos. Además, en una comprobación, efectuada al azar, de la distribución por edad y sexo de 480 frotis reunidos por el servicio de búsqueda activa de casos en el distrito de Kurunegala (foco original de la epidemia de *P. vivax*), se puso de manifiesto que sólo el 4.2% de los frotis correspondían a varones de más de 15 años. En contraste, el 41.5% de casos autóctonos de *P. vivax* se manifestaron en varones mayores de 15 años. Es probable que este hecho sea consecuencia de riesgos profesionales. Los varones adultos suelen pernoctar en chozas campestres mientras realizan las faenas de la *chena* (cultivo mediante "corte y roce". Esos varones adultos quedan especialmente expuestos al riesgo de contraer la malaria por dormir al aire libre o en viviendas temporales, de una sola pared, difíciles de hallar o de rociar. Como los hombres están con frecuencia ausentes de sus pueblos durante la visita de los agentes de vigilancia, en el grupo más expuesto se obtiene el menor número de frotis sanguíneos.

Los antecedentes facilitados acerca del vector malárico *Anopheles culicifacies* indican que las condiciones climáticas existentes en 1966 y 1967 eran favorables a la transmisión de la malaria. Según las informaciones, en los dos años mencionados la precipitación pluvial fue anormalmente escasa, sobre todo en la zona seca, donde de octubre a enero no hubo monzones en muchos sectores y semejantes períodos de sequía han sido, tradicionalmente, causa del incremento de la población de vectores. Después de haber interrumpido el rociamiento con DDT en la mayoría del país en abril de 1963, y en el resto de la isla en abril de 1964, se esperaba que aumentara la densidad del vector. Este aumento tuvo lugar y fue especialmente

manifiesto en la provincia Central, donde se inició la epidemia actual.

En resumen, la epidemia actual se debe, al parecer, a las razones siguientes: 1) un aumento de mosquitos vectores después de la interrupción del rociamiento con DDT en 1963 y 1964; 2) un aumento de mosquitos vectores debido a la escasa precipitación pluvial en 1966 y 1967, y 3) un pequeño reservorio de casos maláricos no localizados entre 1963 y 1965, principalmente en la población obrera masculina de 15 años o más de edad. Geográficamente, la epidemia se propagó de Kurunegala a la zona de piedras preciosas de Matale y, de allí, al resto del país. [*Morbidity and Mortality Weekly Report* 17(16):141-143, 1968.]

DEL BULLETIN DE LA OMS

Magnitud y estructura óptima de la muestra en las encuestas de tuberculosis

Bajo los auspicios de la Organización Mundial de la Salud, en los años últimos y en diversas colectividades, se practicaron encuestas sobre la tuberculosis que han proporcionado datos epidemiológicos en extremo interesantes, analizados por Roelsgaard, Iversen y Bløcher (1964).

En el presente trabajo se intenta determinar, a partir de los datos estadísticos fundamentales obtenidos en dichas encuestas, principios rectores que puedan aplicarse en lo porvenir. Uno de los principales problemas tratados es el de la determinación de la magnitud de la muestra para las encuestas que comprenden por lo menos uno de los tres exámenes siguientes: prueba de la tuberculina, examen directo al microscopio y radiografía torácica.

A este respecto, el autor estudia principalmente el número de conglomerados, o unidades primarias de muestreo, la dimensión de los mismos y el costo de las operaciones. Asimismo, en el curso de este análisis, se toman en consideración un deter-

minado número de factores operativos que es difícil o imposible someter a un tratamiento matemático, por ejemplo, el empleo exclusivo de personal sumamente competente para trabajos muy especializados, teniendo el personal de menor nivel la función principal de proporcionar a los especialistas los materiales que necesitan para trabajar al máximo de su capacidad. Para las unidades primarias de muestreo, el autor estima que las magnitudes óptimas son las siguientes: de 100 a 150 niños menores de 5 años para la prueba de la tuberculina, 200 personas como mínimo para el examen directo al microscopio, y 500 personas, por lo menos, para el examen radiológico.

Por último, en el trabajo se estudian las repercusiones que tiene sobre el tamaño óptimo de la muestra una asociación de las tres clases de examen. [Sánchez-Crespo, J. L. "Sample Size and Optimal Sample Design in Tuberculosis Surveys". *Bull WHO* 36(5):821-835, 1967.]