

epidemiología

SECTOR SALUD

volumen 4

enero 1989

número 1

CONTENIDO

¿Es la giardiasis un problema real?

Roberto Cedillo Rivera*

Notas epidemiológicas:

Dengue en Guadalajara:

Estudio epidemiológico de un brote ocurrido durante los meses de septiembre y octubre de 1988.

Poliomielitis

Bibliografía comentada:

Epidemia de conjuntivitis hemorrágica aguda.

Información estadística de enfermedades transmisibles

¿ES LA GIARDIASIS UN PROBLEMA REAL?

Roberto Cedillo Rivera*

INTRODUCCION

En la última década se ha incrementado el interés en la giardiasis por los grupos de investigadores clínicos, básicos y epidemiólogos, al reconcerse a *Giardia lamblia* como un agente potencialmente patógeno que puede provocar enfermedad diarreica y otros trastornos intestinales, que se le ha asociado en ocasiones con brotes epidémicos de diarrea causada por agua contaminada, a la posibilidad de que existan reservorios animales como fuente de infección para el humano y viceversa, a la relación que se ha en-

contrado entre giardiasis y desnutrición y al desarrollo de técnicas eficaces para el cultivo *in vitro* de *Giardia spp* que ha permitido efectuar estudios sobre biología molecular y de la relación huésped parásito. El propósito de este trabajo es el de hacer una revisión sobre los conocimientos actuales de la giardiasis en el humano, valorar el problema que representa para la comunidad y mencionar algunas medidas preventivas y de control, así como prioridades en la investigación.

TAXONOMIA

Los flagelados del género *Giardia* parasitan el intestino de muchas clases de vertebrados. Su clasificación por espe-

* Unidad de Investigación Clínica en Enfermedades Infecciosas y Parasitarias IMSS.

cies ha sido motivo de controversia y actualmente la que tiene más aceptación es la propuesta por Filice (1) en la que se toman en cuenta criterios morfológicos y en especial las variaciones de una estructura microtubular interna conocida como cuerpo medial y que permite la creación de tres grupos: 1) El grupo de *Giardia agilis*. Los trofozoítos de este grupo parasitan anfibios, habitualmente son largos y delgados y los cuerpos mediales tienen forma de mazo o de gota.

2) EL grupo de *Giardia muris* incluye trofozoítos que parasitan roedores, aunque también han sido descritos en aves y reptiles. Tienen dos cuerpos mediales pequeños y redondeados.

3) El grupo de *Giardia duodenalis* está formado por trofozoítos que poseen uno o dos cuerpos mediales en forma de "garra de martillo" y parasitan predominantemente mamíferos, incluido el hombre, además de aves y reptiles. El término *Giardia lamblia* se emplea habitualmente para referirse a los trofozoítos del grupo de *Giardia duodenalis* que parasitan al hombre, si bien en la actualidad no está totalmente aceptado, ya que éstos son indistinguibles, desde el punto de vista morfológico de los trofozoítos que parasitan animales como el gato, perro, conejo y otros.

EPIDEMIOLOGIA. FRECUENCIA

La giardiasis en el hombre es una parasitosis de distribución mundial con una tasa de prevalencia que varía de menos del 1% a más del 50%, dependiendo de la localización geográfica y de las condiciones sanitarias existentes en la comunidad. Las tasas más bajas se registran en los países escandinavos y las más altas en los países de América Latina, Asia y África en donde está ubicada dentro de las 20 enfermedades infecciosas más frecuentes. Se ha estimado que ocurren alrededor de 200 millones de infecciones por este parásito al año en estas regiones (2). Esta parasitosis también afecta países industrializados y se le considera como la más frecuente en Estados Unidos y el Reino Unido (3).

En México se ha encontrado una prevalencia del 3 al 30%, dependiendo de la zona geográfica estudiada y de la edad de los individuos. Afecta en mayor grado comunidades con malas condiciones sanitarias y a niños menores de 10 años (4). En tres hospitales pediátricos de la ciudad de México: Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional, Hospital Infantil de México e Instituto Nacional de Pediatría, *Giardia lamblia* es el parásito que se encuentra con mayor frecuencia en los coproparasitoscópicos que se efectúan, y representa del 45 al 70% de los exámenes que son positivos (5-7).

En el Instituto Mexicano del Seguro Social se informó una

frecuencia anual promedio de 48,974 casos en el periodo 1975-1982 con una tasa de incidencia de 244.6 por 100 mil derechohabientes anuales (8). La alta frecuencia de la giardiasis se puede explicar por varios factores: a) la vía de transmisión de los quistes, que es la forma infectante; por vía fecal-oral o a través de agua y alimentos contaminados; b) la dosis infectante es tan baja que puede ser de 25 a 100 quistes; c) el gran número de quistes que se excretan en las heces que puede ser de más de 900 millones al día; d) finalmente hay que tener en cuenta que los quistes de este parásito pueden permanecer viables en condiciones ambientales adversas durante varias semanas o meses y además son más resistentes a desinfectantes químicos que los quistes de otros protozoarios (3). La prevalencia de giardiasis en una comunidad puede servir como un índice de la frecuencia o facilidad con que otras infecciones intestinales se pueden propagar. El muestreo para *Giardia* puede ser un indicador más sensible y práctico para valorar el riesgo de transmisión fecal-oral de infecciones intestinales que los estudios de bacterias o virus, ya que *Giardia*: a) permanece detectable en heces durante semanas o meses después de que un individuo se infectó, b) no requiere equipo sofisticado para el diagnóstico y c) el investigador tiene la opción de analizar las muestras inmediatamente o varias semanas o meses después de que se recolectaron (3).

TRANSMISION.

La vía de transmisión de *Giardia* es básicamente fecal-oral, a través de los quistes excretados en las heces, que son la forma infectante del parásito. El modo de transmisión puede ser directo de persona a persona, o a través de agua y de alimentos contaminados (9). La transmisión de la giardiasis de persona a persona probablemente es la forma más frecuente en los países en desarrollo, especialmente entre los contactos intrafamiliares y los niños en edad preescolar, sin embargo no existen estudios que comparen este modo de transmisión, con la adquirida a través de agua o alimentos contaminados (3). Este modo de transmisión también es importante en instituciones como guarderías, en donde se ha observado que los niños que acuden a éstas, tienen más riesgo de adquirir la infección que aquellos que reciben cuidados en casa (3,10). Dependiendo del país, la tasa de prevalencia para estos niños puede ser tan alta como 44% en algunas guarderías de Estados Unidos o tan baja como 6.8% en Dinamarca. En general las tasas más altas de infección se observan en niños de 1 a 3 años de edad (3).

Las características de ese grupo etario que facilita la transmisión de la giardiasis en las guarderías incluyen entre otras, pocas medidas de higiene por parte del personal, contacto interpersonal estrecho, la conducta de llevarse la mano y los objetos a la boca en forma frecuente, incontinencia fecal propia de la edad que facilita la contaminación ambiental y un alto grado de movilidad. Es probable que el niño que se infecta en la guardería, sea la fuente de infección intrafamiliar como en otras enfermedades infecciosas (3). Otro grupo en donde la transmisión directa de persona a persona tiene importancia es el de los homosexuales. Este fenómeno se ha estudiado mejor en Estados Unidos, Cánada y Europa en donde las tasas de prevalencia varían del 2 al 18% (3). Las epidemias de giardiasis por agua contaminada ocurren con frecuencia en Cánada y en Estados Unidos. En éste último, *Giardia* es el patógeno identificado más frecuente en las epidemias de diarrea por agua contaminada y así por ejemplo en 1983, se le identificó como la causa de diarrea en el 68% en este tipo de problemas, en las que se pudo identificar un agente patógeno.

De 1965 a 1982 en este país se identificaron más de 50 epidemias por agua contaminada que afectaron a 20,000 individuos (11). La transmisión por agua contaminada en estos países habitualmente ocurre en regiones montañosas, en donde la gernte bebe agua obtenida de los ríos y que es sujeta a clorinación, pero no es filtrada. Aunque el agua de las montañas parece pura, se ha comprobado que puede estar contaminada por heces de humanos y animales como castores. En estos casos la cantidad de cloro es suficiente para eliminar bacterias pero insuficiente para matar los quistes de este parásito (11). Desconocemos la importancia que este modo de transmisión pueda tener en nuestro país.

La giardiasis como la amibiasis y otras infecciones intestinales pueden ser transmitidas a través de alimentos contaminados como frutas y vegetales ya que los quistes del parásito pueden permanecer viables en los alimentos que han sido contaminados durante varios días. Los quistes habitualmente no sobreviven si los alimentos se cocinan, pero en estos casos la transmisión puede ser a través de las manos contaminadas de los manejadores de alimentos. Los quistes pueden sobrevivir hasta dos meses en agua a 4°C. y es probable que sobrevivan por semanas en alimentos refrigerados (3). Es probable que este modo de transmisión, junto con el directo, de persona a persona, sean los más importantes en la transmisión de es-

te parásito en nuestro medio, aunque no existen estudios en nuestro país que comparen la importancia de los diferentes modos de transmisión.

Ha adquirido especial importancia en los últimos años la posibilidad de que algunos animales domésticos y silvestres puedan servir como reservorios para la infección en el humano. Esta posibilidad se basa en observaciones epidemiológicas y experimentales. Uno de los principales argumentos es el hecho de que hasta el momento sólo los trofozoítos del grupo de *Giardia duodenalis* han sido cultivados *in vitro*, entre ellos algunos aislados procedentes de gatos, perros, conejos, castores, terneras y otros además del hombre. Los aislados de estos animales son capaces de infectar animales de laboratorio como ratones y jerbos y son indistinguibles morfológicamente entre sí. Esto indica que los trofozoítos del grupo de *Giardia duodenalis* pueden infectar varios mamíferos y no son específicos de un huésped. Por otro lado, se ha involucrado a los castores como fuente de quistes de *Giardia* en algunas de las epidemias por agua contaminada que mencionamos anteriormente.

Los aislados obtenidos de algunos castores, son capaces de infectar animales de laboratorio, al igual que los aislados procedentes de humanos (11,12). Otro de los argumentos se basa en los resultados de un estudio de isoenzimas de cepas de *Giardia* procedentes de humanos y de gatos, efectuado en Australia, en el que se encontró que existe similitud entre los patrones isoenzimáticos de los aislados de gatos con algunos de humanos, lo que sugiere que el gato puede servir como reservorio para esta parasitosis (13). Algunos investigadores han elucubrado incluso sobre la posibilidad de considerar a la giardiasis como una verdadera zoonosis, sin embargo esta posibilidad hasta el momento tiene pocos argumentos (12).

PATOGENICIDAD Y ASPECTOS CLINICOS

La patogénesis de la giardiasis es compleja y aún no esta bien aclarada. Involucra varios factores y no depende de una sola característica ya sea del parásito o del huésped. De los factores que aparentemente tienen más importancia se ha mencionado en primer lugar a la capacidad de adhesión del trofozoíto por medio de su disco suctorio a las microvellosidades de los enterocitos en el duodeno y parte proximal del yeyuno que es su habitat natural. En el modelo murino de giardiasis se observa aplanamiento de dichas microvellosidades en el sitio donde el trofozoíto se adhirió (9).

En estudios *in vitro* al incubar cepas aisladas de humanos con células epiteliales, se observó aplanamiento de dichas microvellosidades en el sitio en donde el parásito se había adherido y deja una especie de huella (14). En los especímenes de biopsias de humanos con giardiasis, este fenómeno habitualmente no se encuentra; es probable que el moco que recubre el epitelio intestinal, juegue un papel protector contra este tipo de lesiones (9). Otro posible factor en la patogénesis de la enfermedad es la producción de sustancias tóxicas por el trofozoito y que tendría un efecto citopático sobre los enterocitos. Esta teoría ha sido sugerida por Radulescu, en base a un estudio en que observó dicho efecto citopático en un cultivo de fibroblastos humanos cuando se les inoculó con trofozoitos de *Giardia lamblia* y posteriormente con el medio de cultivo en que habían crecido éstos (9). Sin embargo estos hallazgos no han sido confirmados por otros autores (14). Otros factores que se han mencionado, pero que no cuentan en la actualidad con suficiente apoyo experimental son la competencia de nutrientes entre *Giardia* y el huésped, la presencia de endosimbiontes en el parásito y la capacidad invasiva el trofozoito (9).

Por otro lado, es indudable que la respuesta inmune del huésped es muy importante en la patogénesis de la enfermedad y en gran parte de ella depende que la infección sea sintomática o asintomática. Aparentemente el sistema monocito-macrófago es el principal factor en la fase inicial de la respuesta inmune y los granulocitos pudieran ser importantes en la fase posterior. Por otro lado se ha sugerido que puede existir daño a los enterocitos mediado por la respuesta inmune a través de los linfocitos T que reaccionan a un antígeno parasitario liberando linfoquinas con propiedades enteropáticas que dañan a los enterocitos, pudiendo actuar directamente sobre las células de las criptas y estimular la mitosis y la secreción de moco (9,15).

En la respuesta inmune local se le ha dado mucha importancia a la IgA secretoria, que puede actuar impidiendo la implantación de *Giardia* en el intestino por medio de la aglutinación o alterando la movilidad de los trofozoitos o bien, interactuando con las estructuras que intervienen en la adhesión. También aparecen anticuerpos séricos del tipo de la IgA, IgG e IgM, aunque desconocemos el papel que puedan tener en la relación huésped parásito. (9,15). La importancia de la respuesta inmune se pone de manifiesto en los trabajos experimentales con animales de laboratorio a los que se les inducen alteraciones inmunológicas y

se aprecia que la infección se prolonga más de la habitual (16). En el humano con alteraciones inmunológicas humorales o celulares, también es frecuente que las infecciones por *Giardia* se hagan crónicas (15).

ASPECTOS CLINICOS

La infección por *Giardia* puede ser asintomática, en la mayor parte de los casos, o sintomática. Hasta el momento no es posible predecir la evolución de una infección dada. Los factores que pueden tener influencia en el curso de la infección incluyen exposición primaria o secundaria, edad de la primera exposición, infecciones intercurrentes, estado nutricional e inmunológico, alteraciones fisiológicas, dosis infectante y probablemente el tipo de cepa infectante. Si se consideran todos estos factores, entonces la variabilidad de las manifestaciones clínicas se pueden entender mejor.

Los síntomas que se asocian con más frecuencia con la giardiasis son intestinales, como diarrea que puede ser aguda o crónica, dolor abdominal, flatulencia, náusea, vómito y algunos síntomas generales como anorexia, pérdida de peso, astenia y fiebre. Estos síntomas se han encontrado tanto en pacientes que se infectaron en regiones endémicas como en los que adquirieron la giardiasis en epidemias con agua contaminada; habitualmente la tasa de ataque es más alta en éstos últimos (3,9). Sin embargo la mayor parte de las infecciones son asintomáticas como se ha reportado en algunos estudios efectuados en guarderías, en estudios de campo y en voluntarios humanos; también por estos estudios se sabe que la infección cura espontáneamente en 4 a 8 semanas (10,17,18). Las evidencias que apoyan la noción de que *Giardia* es un parásito potencialmente patógeno causante de diarrea en el humano se basan además de los estudios clínicos y epidemiológicos referidos, en estudios experimentales tanto en animales como en humanos. En el modelo murino se ha observado que los ratones infectados con *Gumuris* ganan menos peso que los ratones que no están infectados, en un lapso de 3 a 4 semanas (9).

Nash y col. efectuaron un estudio experimental en voluntarios humanos a los que se les inoculó en duodeno trofozoitos de *G. lamblia* de dos distintas cepas, con una de ellas todos los individuos se infectaron y el 40% tuvo síntomas atribuibles a la enfermedad, con la otra, ninguno de los voluntarios se infectó. Los resultados de este estudio sugieren que el desarrollo de

síntomas o de enfermedad puede estar condicionado en parte por la existencia de cepas del parásito con diferente capacidad patógena (19).

En Guatemala, en un estudio prospectivo de tres años en 45 niños, se observó que existe relación entre la infección por *Giardia* y de disminución en su ganancia de peso, especialmente si esto ocurre en el 2° año de vida. La duración de la infección y la asociación con diarrea fueron factores que condicionaron la alteración en su ritmo de crecimiento (18). La discordancia en los resultados de los estudios señalados nos indica que aún no está bien comprendida la patogénesis de la enfermedad. Es probable que tanto las características del parásito como las del huésped influyan en el desarrollo y evolución de la infección.

Otro aspecto importante es el del tratamiento. En la actualidad contamos con la quinacrina, los derivados de los nitroimidazoles como el metronidazol y el tinidazol y con la furazolidona. Sin embargo todos tienen efectos indeseables. No existe duda de que todos los pacientes con giardiasis sintomática deben recibir tratamiento, pero existe controversia en relación a la necesidad de tratar a los individuos asintomáticos. Se recomienda que deben recibirlo aquellos individuos que tienen o están en situaciones especiales como los manejadores de alimentos, el personal de guarderías y los que conviven con un paciente que recientemente ha tenido giardiasis sintomática. No se recomienda dar tratamiento a los pacientes con giardiasis asintomática que residen en áreas hiperendémicas, en donde la exposición así como la reinfección son muy frecuentes (3).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Las medidas de prevención y control de la giardiasis

son básicamente las mismas que las otras infecciones intestinales que tiene como vía de transmisión la ruta fecal-oral. La Organización Mundial de la Salud a través del Programa para el Control de Enfermedades Diarreicas recomienda entre otras las siguientes medidas (3): Medidas inespecíficas: a) mejoramiento de la higiene personal, del suministro de agua, de la disposición de excretas y de la calidad de la comida; b) educación para la salud; c) desarrollo económico y social en general. Medidas específicas: a) encuestas epidemiológicas para vigilar la prevalencia de la enfermedad, identificar grupos de alto riesgo y determinar las principales vías y modos de transmisión; b) manejo adecuado de los casos, que incluyen mejoramiento de métodos diagnósticos y tratamiento adecuado de los pacientes; c) vigilancia epidemiológica y medidas de control institucionales.

Así mismo también recomienda prioridad de investigación en los siguientes aspectos: a) métodos y técnicas de diagnóstico; b) quimioterapia; c) estudios sobre patogénesis; d) estudios epidemiológicos, tanto transversales como longitudinales y que permitan definir en la comunidad el modo de transmisión, la proporción de individuos sintomáticos y asintomáticos, interacción y relación con otras infecciones, factores de huésped como estado nutricional, etc. e) medidas de prevención y control; f) estudios sobre enquistamiento y desenquistamiento; g) coordinación de los distintos grupos de investigadores en la comunidad, así como con los de otros países.

En conclusión, la giardiasis es una de las parasitosis más frecuentes en nuestro medio, que en la mayor parte de los casos evoluciona en forma asintomática hacia la curación espontánea, pero que en algunos casos puede provocar enfermedad. La magnitud del problema que representa para la comunidad, aún está por cuantificarse. Es necesario investigarla.

REFERENCIAS

1. Filice, F. P. Studies on the cytology and life history of *Giardia* from the laboratory rat. Univ. Calif. Publ. Zool, 1952, 57:53.
2. Walsh, J.A. Estimating the burden of illness in the tropics. En: Warren K. S. y Mahmoud, A. F., Eds. Tropical and Geographic Medicine. McGraw 1981, Pág. 1073.
3. World Health Organization, Guidelines for the Prevention and Control of Giardiasis, Parasitic Diseases Program, Diarrhoeal Diseases Control Programme, 1986.
4. Biagi, F. Epidemiología de las protozoosis. En: Biagi, F., Ed. Enfermedades parasitarias, México, D.F., La Prensa Médica Mexicana, 1985, Pág. 64.
5. Laboratorio Clínico. Hospital de Pediatría, CMN, 1985.
6. Telch, J., Vega-Franco, L. y Lara, R. Parasitosis intestinal en un hospital de concentración. Bol. Med. Hosp. Inf. Méx. 1986, 31:733
7. Laboratorio de parasitología. Instituto Nacional de Pediatría, 1988.
8. Carrada-Bravo, T. Giardiasis intestinal. Epidemiología. Rev. Méx. Pediat. 1984, 56:497.
9. Meyer, E. A., y Radulescu, S. *Giardia* and Giardiasis. Adv. Parasitol, 1979, 17:1.
10. Pickering, L. K., Woodward, W. E., Dupont, H. L. y Sullivan, P. Occurrence of *Giardia lamblia* in children in day care centers. J. Pediatr, 1984, 104:522.
11. Craun, G. F. Waterborne outbreaks of giardiasis. En: Erlandsen, S. L. Meyer, E. A. Eds. *Giardia* and giardiasis, Nueva York, Plenum Press, 1984.
12. Faubert, G. M., Bemrick, W. J. y Erlandsen, S. L. Is giardiasis a true zoonosis? Parasitology Today, 1988, 4:66.
13. Meloni, B. P., Lymbery, A. J., & Thompson, C. A. Isoenzyme electrophore of 30 isolates of *Giardia* from humans and felines. Am. J. Trop. Med. Hyg, 1988, 38:65.
14. Chávez, B., Knaippe, F., González-Mariscal, L. y Martínez-Palomo, A. *Giardia lamblia*: Electrophysiology and ultrastructure of cytopathology cultured epithelial cells. Exp. Parasitol, 1986, 61:397-389.
15. Smith, P. D. Human immune responses to *Giardia lamblia*. En: Erlandsen, S. L. y Meyer, E. A. Eds. *Giardia* and Giardiasis, Nueva York, Plenum Press. 1984, Pág. 201.
16. Roberts-Thomson, I. C. y Anders, R. F. Cellular and humoral immunity in giardiasis. En: Erlandsen, S. L. y Meyer, E. A. Eds. *Giardia* and Giardiasis, New York, Plenum Press. 1984, Pág. 185.
17. Rendtorff, R. C. The experimental transmission of human intestinal protozoan parasites. II. *Giardia lamblia* cysts given in capsules. Am J. H. 1954, 59:209.
18. Farthing, M. J., Mata, L., Urritia, J. J. y Kronmal, R. A. Natural history of *Giardia* infection of infants and children in rural Guatemala and its impact on physical growth. Am. J. Clin. Nutr. 1986., 43:395.
19. Nash, T. E., Herrington, D. A., Losonsky, G. A., y Levine, M. M. Experimental human infections with *Giardia lamblia*. J. Infect. Dis, 1987, 156:974.

NOTAS EPIDEMIOLOGICAS

DENGUE EN GUADALAJARA: ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE UN BROTE OCURRIDO DURANTE LOS MESES DE SEPTIEMBRE Y OCTUBRE DE 1988.

J. Luis Vázquez Castellanos*

J. Luis Canales Muñoz**

M. Antonio Nápoles Camacho**

Ma. Luisa Zárate Aquino***

En los primeros días de octubre de 1988 se tuvo conocimiento de varios casos de una enfermedad febril aguda (probablemente dengue) que se presentó en algunas colonias del oriente de la ciudad de Guadalajara, Jalisco. El cuadro se caracterizaba por: fiebre elevada y constante, cefalea, mialgias, artraiglas y dolor retrocular. Para el día 6 de octubre el Departamento de Salud del Estado, junto con el IMSS de la localidad, habían detectado 49 casos de la enfermedad.

Se realizó un estudio epidemiológico por encuesta en una muestra de la población del sector afectado. Mediante la misma se detectaron casos probables de la enfermedad, se averiguaron las características del cuadro clínico y se colectó información sociodemográfica, así como la presencia de factores de riesgo. Conjuntamente se tomaron muestras hemáticas para titulación de anticuerpos y se realizaron encuestas entomológicas en algunas áreas de la ciudad.

Los primeros casos de la enfermedad se presentaron en la última semana de agosto; algunos manifestaron haber viajado a la Costa o al Sur de Jalisco donde se han presentado brotes de dengue en años anteriores; sin embargo, la mayoría negó haber salido fuera de la ciudad quince días antes de enfermar.

El brote tuvo una duración aproximada de 25 meses, si bien hasta noviembre se mantenía la transmisión endémica.

Por diferentes medios (consulta, notificación y encuestas) se conocieron 685 casos durante el período de estudio del brote.

El cuadro clínico consistió en fiebre, cefalea, malestar general y mialgias y/o artraiglas en más del 80% de los casos. La duración promedio de la enfermedad fue de 6.7 días.

El grupo de edad más afectado fue el de mayores de 44 años con una tasa de ataque del 6.3 por cada 100 habitantes; el menos afectado fué el de menores de 5 años con 3.0. En cuanto al sexo, las mujeres tuvieron una tasa de ataque del 6.0 por cada 100 habitantes, mientras que en los hombres fue del 2.9.

Para motivos de análisis la zona de estudio se dividió en tres áreas: la más afectada fue el área II con una tasa de ataque del 11.7 por cada 100 habitantes; le siguió el área I con 4.5 y por último el área III con 2.5. La tasa de ataque para todo el sector fue del 6.5.

Los recipientes donde se encontraron positivos a larvas fueron: aljibes 32.4%, tambos 20.0% y piletas 17.2%.

Las familias con un porcentaje mayor de recipientes positivos a larvas de *A. aegypty* en sus viviendas, tuvieron 28 veces más riesgo de que enfermará alguno de los miembros.

Por otra parte se pudo apreciar que el hecho de carecer de mosquiteros en la vivienda aumentó el riesgo de enfermar en tres veces.

Los resultados preliminares de la titulación de anticuerpos mediante la prueba de inhibición de la hemaglutinación indican una primoinfección por virus dengue del serotipo 1.

En las encuestas entomológicas realizadas se pudo constatar un 45% de casos positivos a larvas de *A. aegypty* en la zona más afectada, mientras que en las otras áreas se encontraron porcentajes del 15 y del 7 por ciento. En base en lo anterior se concluye que del 28 de agosto al 9 de noviembre de 1988 tuvo lugar un brote de dengue clásico ocasionado por serotipo 1

* Programa de Residencia en Epidemiología Aplicada. D.G.E., S.S.A.

** Departamento de Salud del Estado de Jalisco

*** Laboratorio de Virología. ISET, D.G.E., S.S.A

que afectó un sector del oriente de la ciudad. Existe un flujo importante de población entre la ciudad de Guadalajara y las áreas endémicas de dengue en el Estado. El área más afectada se caracteriza por concentrar un mayor número de colonias con problemas de urbanización donde hay escasez de agua lo que obliga a la población a almacenarla en depósitos entre los que sobresalen, tambos, aljibes y piletas y que fueron los que presentaron mayores índices de positividad larvaria. Por otra parte, muchas de las casas tienen patios o corrales en los que se tiran cacharros, llantas y otros objetos que actúan como

criaderos del mosquito. Muchas veces las azoteas de las casas son las que se utilizan para almacenar esos recipientes.

Se aplicaron medidas de control consistentes en abatización de grandes depósitos de agua, descacharrización en patios, corrales, azoteas y terrenos baldíos, fumigación en franjas con malathión al 5 por ciento mediante máquinas aspersoras de volumen ultra bajo. Por último se instrumentó una campaña informativa por medio de radio, televisión, folletos, carteles y pláticas a la comunidad.

P O L I O M I E L I T I S

La Coordinación Nacional de la Vigilancia Epidemiológica de la Poliomiélitis en México informa que hasta el 31 de diciembre de 1988 se registraron 183 casos conocidos de poliomiélitis, de los cuales 89 fueron descartados, 60 confirmados y 34 permanecen como probables, de acuerdo a la Norma Nacional para la Vigilancia Epidemiológica de la Poliomiélitis en México.

Esta norma define que un caso probable dentro de las 10 semanas de su aparición deberá clasificarse como "caso descartado" o como "caso confirmado", asimismo, los criterios de confirmación de un caso probable son:

- Confirmación por laboratorio, o
- Vinculación epidemiológica con otro caso probable o confirmado, o
- Parálisis residual 60 días después del comienzo de la enfermedad, o
- Defunción después de clasificado como probable, o

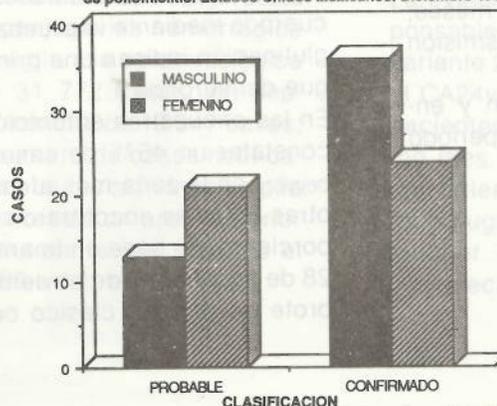
e) Falta de seguimiento del caso

Tres estados no han notificado casos: Baja California, Baja California Sur y Nayarit. De las 29 entidades que han reportado casos, el Estado de México, el Distrito Federal, Guerrero y Tamaulipas abarcan el 46.4 por ciento del total de conocidos.

En los 34 casos probables la relación hombre/mujer es de 1:16; el 47.5 por ciento tiene el antecedente de haber recibido tres o más dosis de vacuna antipoliomielítica (VPO); el 58.8 por ciento tiene menos de cinco años de edad; el 73.5 por ciento se conoció por vigilancia epidemiológica activa al revisar los registros hospitalarios.

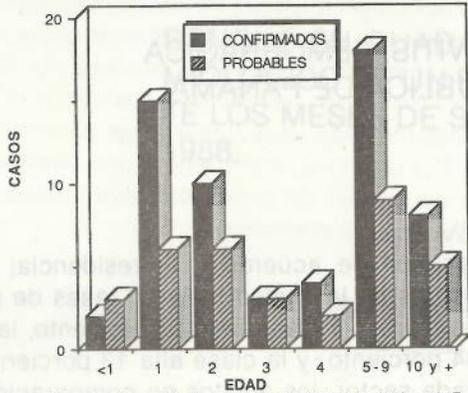
De los 60 casos confirmados, con una relación hombre/mujer de 1.5:1, el 71.7 por ciento tiene el antecedente de haber recibido tres o más dosis de VPO; el 56.7 por ciento tiene menos de cinco años de edad, 13 han sido defunciones, 37 confirmados por la presencia de secuelas y 10 por laboratorio y secuelas.

Gráfica 1.
Distribución por sexo de los casos probables y confirmados de poliomiélitis. Estados Unidos Mexicanos, Diciembre 1988.



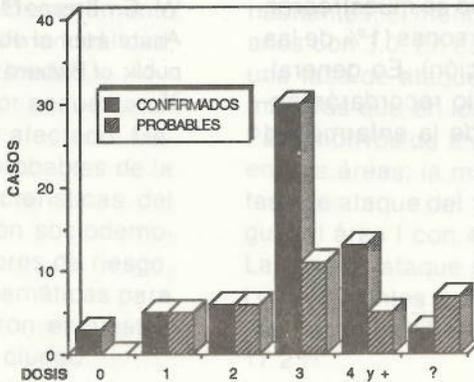
Fuente: Información de los Servicios de Salud estatales a la D.G.E.

Gráfica 2.
Distribución por edad de los casos probables y confirmados de poliomielitis. Estados Unidos Mexicanos. Diciembre 1988.



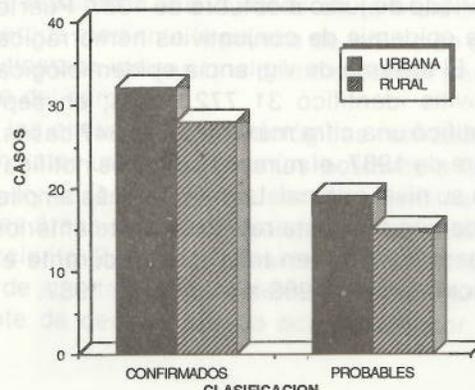
Fuente: Información de los Servicios de Salud estatales a la D.G.E.

Gráfica 3.
Distribución por dosis de vacuna oral antipoliomielítica (VOP) recibida en los casos probables y confirmados de poliomielitis. Estados Unidos Mexicanos. Diciembre 1988.



Fuente: Información de los Servicios de Salud estatales a la D.G.E.

Gráfica 4.
Distribución de los casos probables y confirmados de poliomielitis por tipo de localidad. Estados Unidos Mexicanos. Diciembre 1988.



Fuente: Información de los Servicios de Salud estatales a la D.G.E.

BIBLIOGRAFIA COMENTADA

EPIDEMIA DE CONJUNTIVITIS HEMORRAGICA AGUDA EN COLON, REPUBLICA DE PANAMA

Desde que se reconoció por primera vez la conjuntivitis hemorrágica en 1969 provocó numerosos brotes en toda Africa y Asia, pero no se presentó en el Nuevo Mundo sino hasta 1981. Este brote sin precedente alcanzó a Colón, Panamá. En agosto de 1981 y para octubre se ya habían notificado 8401 casos (46% de la población de Colón). En octubre el Gorgas Memorial Laboratory y el Ministerio de Salud llevaron a cabo un estudio en Colón para obtener datos descriptivos de las unidades básicas de encuestas que fueron las viviendas, obteniendo datos epidemiológicos y clínicos de los residentes y sangre venosa de todos los residentes de un año o más. En el estudio se muestrearon 127 casas y se entrevistaron 608 personas (1% de las casas de Colón y 1% de la población). En general, 336 (55%) de los sujetos del estudio recordaron haber tenido conjuntivitis. Las tasas de la enfermedad

variaron de acuerdo a la residencia; los sectores pobres de la ciudad tuvieron tasas de ataque de 67 por ciento, la clase baja 52 por ciento, la clase media 34 por ciento y la clase alta 13 por ciento. Dentro de cada sector, los adultos en comparación con los niños tuvieron mayor probabilidad de ser el caso índice; los factores de riesgo más importantes para la CHA fueron los baños comunales y el hacinamiento en la casa. Entre el 4 al 20 por ciento de las personas que negaron haber tenido conjuntivitis hemorrágica, tenían anticuerpos para el enterovirus 70 y pueden representar casos asintomáticos. TOMADO DE: Rees, W. C.; Brene, M. M.; Quiroz, E.; Palacios, L.; Centeno, R.; Acute Hemorrhagic Conjunctivitis Epidemic in Colón; Republic of Panamá.; AM. J. Epidemiol. 1986, Feb; 123 (2):325-35.

CONJUNTIVITIS HEMORRAGICA AGUDA POR COXSACKIE A24 EN PUERTO RICO

Durante el período de junio a octubre de 1987, Puerto Rico tuvo una epidemia de conjuntivitis hemorrágica aguda (CHA). El sistema de vigilancia epidemiológica para conjuntivitis identificó 31 772 casos; en septiembre se notificó una cifra máxima de 13 347 casos; para diciembre de 1987, el número de casos notificados regresó a su nivel original. La revisión más amplia de los datos de una encuesta reveló un brote anterior de 18 500 casos de CHA en toda la isla, durante el período de diciembre de 1986 a febrero de 1987.

La evidencia de laboratorio indica que el agente responsable de esta última epidemia fue el virus *Coxsackie* variante 24 (CA24v). En el mes de septiembre se aisló el CA24v de 17 de 22 cultivos de hisópos del ojo de pacientes con enfermedad aguda. Durante este mismo mes, 13 de 17 pacientes con conjuntivitis seroconvirtieron a CA24v. Además los estudios de laboratorio sugieren que CA24v fue responsable del brote anterior. Tres de siete muestras séricas de pacientes convalecientes con inicio de CHA durante el período

de diciembre de 1986 a febrero de 1987, produjeron anticuerpos al CA24v. Ninguno de los 10 controles tuvo anticuerpos al CA24v.

Durante la epidemia el Departamento de Salud de Puerto Rico inició una campaña para controlar la transmisión de la CHA. Se determinó la información específica poniendo énfasis en la importancia de las buenas prácticas del lavado de manos y no compartir

toallas o automedicarse. El Departamento de Salud también recomendó que los niños sintomáticos no fueran a la escuela. TOMADO DE: Guzmán, D.; Rosa, T.; Robles, E.; Rosado, E.; Villanueva, J. D.; Rullán, J. V.; Acute Hemorrhagic Conjunctivitis Caused by Coxsackie A24 Variant - Puerto Rico.; MMWR, marzo 4, 1988; Vol. 37; No. 7:123-24 y 129.

COMENTARIO EDITORIAL

Transcurrió sólo un año desde la introducción de la conjuntivitis hemorrágica en la Región de las Américas para que en la República Mexicana se presentaran casos de este padecimiento.

Su introducción en nuestro país en 1981 fue en forma epidémica, posteriormente ha sido un padecimiento de ocurrencia endémica en las regiones tropicales del país, no es sino hasta 1987 cuando el número de casos se ha elevado. Recientemente se ha logrado la identificación de un nuevo agente, el virus *Coxsackie* variante 24, como el causante de una nueva epidemia que afecta el Caribe, y en la que posiblemente se encuentra incluido nuestro país.

Las epidemias producidas por conjuntivitis hemorrágica originan problemas serios ya que afectan una gran proporción de la población, ya que producen incapacidad y alto riesgo de contagio ya que el padeci-

miento es altamente transmisible, situación que se observa en epidemias como en las de Colón, Panamá y Puerto Rico.

La infección puede presentarse en algunas personas sin un cuadro identificable de la enfermedad, lo que produce una transmisión a través de portadores asintomáticos.

El control de este tipo de epidemias debe estar apoyado en grandes campañas de educación para la salud y en la búsqueda intencional de casos. Debe realizarse una vigilancia de los casos para evitar complicaciones que lleven a una incapacidad mayor y evitar el uso inapropiado de medicamentos, particularmente los corticoesteroides. Además la aplicación de encuestas como instrumento fundamental para conocer el comportamiento de esta enfermedad.

ESTADOS UNIDOS MEXICANOS
SECTOR SALUD

INFORME MENSUAL DE CASOS NUEVOS DE ENFERMEADES NOTIFICADOS

AGRUPO- MIENTO	DIAGNOSTICO	CODIGO CIE	CASOS NOTIFICADOS EN EL MES DE JULIO		MEDIANA**	CASOS NOTIFICADOS ACUMULADOS HASTA EL MES DE JULIO					DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOS CASOS ACUMULADOS SEGUN EDAD EN AÑOS (%)							
			1988	1987		1988	1987	MEDIANA**	<1	1-4	5-14	15-44	45-64	65-+	IGNOR. D.G.			
ENFERMEADES PREVENIBLES POR VACUNACION	DIPTERIA	032	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	POLIOMIELITIS	045	11	5	7	43	44	68	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	SARAMPION	055	209	392	987	2450	3135	8155	14.7	25.9	35.1	7.1	0.1	0.1	0.1	17.1	0.0	0.0
	TETANOS	070	12	21	28	195	187	206	17.1	9.8	14.6	35.4	14.0	7.9	7.9	1.2	0.0	0.0
	TETANOS NEONATAL	071.3	22	12	-	67	56	0	100.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
	TOSFERINA	033	42	82	211	457	671	1232	23.5	35.2	29.5	5.7	0.3	0.3	0.3	5.5	0.0	0.0
	AMBIASIS HEPATICA	006.3	336	368	-	22397	1808	0	3.9	12.6	22.1	41.8	13.1	3.9	2.5	2.5	0.0	0.0
	FIEBRE TIFOIDEA	125	1550	1806	764	8742	7209	4134	1.3	5.6	19.1	50.0	10.2	2.3	2.3	11.5	0.0	0.0
	GASTROENTERITIS Y OTRAS ENFERMEADES DIARREICAS	007- 009	428200	588904	282226	2164406	2279388	1322660	16.2	23.6	13.0	27.0	6.8	2.5	2.5	10.8	0.0	0.0
	INTOXICACION ALIMENTARIA	005	6985	8159	645	39446	38011	2990	6.2	15.5	20.3	43.1	8.7	2.5	2.5	3.8	0.0	0.0
TENIASIS	050 (E2) 053	1363	1978	-	9134	9428	0	2.0	16.0	26.3	45.1	8.4	1.7	1.7	0.5	0.0	0.0	
UNCINARIASIS	126	493	393	25	2458	2140	63	5.2	27.8	32.1	26.5	6.3	1.2	1.2	0.9	0.0	0.0	
AMIGDALITIS ESTREPTOCOCCICA	034.0	12086	13496	919	103272	92309	7436	7.8	26.5	31.6	27.7	4.6	1.5	1.5	0.3	0.0	0.0	
INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS	460- 466	761926	885009	500891	7667756	6582288	4135497	8.9	23.1	21.2	26.4	6.3	2.1	2.1	12.0	0.0	0.0	
NEUMONIAS Y BRONCOEUMONIAS	480-488	6312	7307	3543	66702	62645	36307	17.7	28.6	14.8	16.8	7.8	6.7	6.7	7.6	0.0	0.0	
TUBERCULOSIS PULMONAR	011-012	1134	1655	947	9812	10294	6724	0.7	2.5	6.7	50.6	24.8	11.1	11.1	3.7	0.0	0.0	
HERPES GENITAL	054.1	442	635	-	3526	3335	0	0.8	3.4	6.0	69.8	12.6	3.7	3.7	3.7	0.0	0.0	
INFECCION GONOCOCCICA	098	1828	2786	1438	15312	16975	9542	0.2	0.6	3.3	80.7	10.2	1.8	1.8	3.0	0.0	0.0	
SIFILIS ADQUIRIDA	081-087	543	679	439	4002	4012	2648	0.1	0.1	1.6	76.9	8.1	1.8	1.8	11.4	0.0	0.0	
SIFILIS CONGENITA	090	6	17	-	80	72	0	44.9	6.4	10.3	29.5	0.0	0.0	0.0	9.0	0.0	0.0	
SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA	279	47	45	1	410	120	9	0.7	2.2	2.7	79.8	9.8	2.0	2.0	2.9	0.0	0.0	
BRUCELOSIS	023	559	755	371	3959	3286	1824	0.2	4.0	21.5	56.1	12.6	2.7	2.7	3.0	0.0	0.0	
DENGUE CLASICO	061	824	849	560	3353	4055	2094	0.3	3.7	15.3	62.3	13.4	3.9	3.9	1.0	0.0	0.0	
DENGUE HEMORRAGICO	065.4	0	0	0	2	0	0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	100.0	0.0	0.0	
ENFERMEDAD DE CHAGAS	088.0-2	4	6	-	29	8	0	6.2	31.2	0.0	50.0	12.5	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	
LEISHMANIASIS	085	19	15	2	126	317	14	1.0	1.9	13.3	62.9	14.3	6.7	6.7	0.0	0.0	0.0	
PALUDISMO	084	8343	8493	7863	41021	48000	42893	0.7	9.9	30.4	42.3	7.7	2.1	2.1	6.9	0.0	0.0	
RABIA HUMANA	071	2	5	5	31	28	33	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	
TIFO	080-081	9	77	4	90	135	17	0.0	0.0	0.0	53.8	38.5	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	
ESCABIASIS	133.0	19053	20670	957	164927	142701	7344	6.4	19.4	28.3	33.7	7.9	2.5	2.5	1.8	0.0	0.0	
FIEBRE REUMATICA AGUDA	390-392	162	260	242	1242	1563	1728	0.1	6.6	39.0	27.2	6.3	3.8	3.8	17.0	0.0	0.0	
HEPATITIS VIRICA	070	1598	1746	904	11052	11436	5462	1.8	26.0	27.4	16.4	3.2	2.2	2.2	23.0	0.0	0.0	
LEPRA	030	30	28	16	172	162	155	0.0	2.1	4.1	44.1	21.4	17.9	17.9	10.3	0.0	0.0	
MENINGITIS MENINGOCOCCICA	036	1	2	0	11	6	2	27.3	0.0	0.0	45.5	9.1	9.1	9.1	9.1	0.0	0.0	
PAROTIDITIS	072	6642	10139	4844	61754	55141	33408	1.7	23.4	50.7	15.1	1.2	0.3	0.3	7.6	0.0	0.0	
RUBECOLA	056	2275	3709	2232	22031	27477	15877	7.3	21.5	38.1	11.1	0.8	0.2	0.2	21.0	0.0	0.0	
TUBERCULOSIS MENINGEA Y OTRAS	013	14	17	-	101	74	0	7.0	18.6	8.1	37.2	23.3	5.8	5.8	0.0	0.0	0.0	

* * * ULTIMOS CINCO AÑOS

NOTA METODOLOGICA:

LA DISTRIBUCION POR GRUPO ETAREO SE BASA EN LA INFORMACION CONTENIDA EN LA FORMA EPI-1-85, DE LA CUAL FUERON CALCULADAS PROPORCIONES EQUIVALENTES Y AJUSTADAS SEGUN TOTALES.

NUMERO DE CASOS NUEVOS DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES NOTIFICADOS POR ENTIDAD FEDERATIVA
 AÑO 1988
 JULIO

AGRUPO - MIENTO	DIAGNOSTICO	AGUASCALIENTES		BAJA CALIFORNIA		BAJA CALIFORNIA SUR		CAMPECHE		COAHUILA		COLIMA		CHIAPAS		CHIHUAHUA		DISTRITO FEDERAL		DURANGO		GUANAJUATO	
		EN EL ACUMU - EN EL MES																					
ENFERMEDADES PREVENIBLES POR VACUNACION	DIFTERIA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	POLIOMELITIS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	SARAMPION	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	TETANOS	8	31	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	TETANOS NEONATAL	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	TOSFERINA	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	AMIBIASIS HEPATICA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	FIEBRE TIFOIDEA	14	12	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	GASTROENTERITIS Y OTRAS	4	23	12	70	3	46	12	62	138	75	3	18	100	370	24	134	810	14	174	69	326	0
	ENFERMEDADES DIARREICAS	5104	24880	4956	25532	1353	9543	4964	22596	19711	88769	4833	15091	10925	52885	16744	67802	44771	286622	8731	35399	16854	83956
INTOXICACION ALIMENTARIA	10	451	150	1031	110	587	15	78	104	54	9	123	143	682	60	400	792	511	69	234	271	1576	
TENIASIS	24	150	8	68	4	36	2	56	7	51	37	100	68	458	52	351	16	181	55	261	61	582	
UNCINARIASIS	2	9	4	4	0	0	0	67	227	0	0	1	0	56	8	54	23	0	15	33	64	8	
AMIGDALITIS ESTREPTOCOCCICA	2	661	9	178	96	1348	121	504	75	51	65	651	480	3143	557	5804	36	329	630	4639	964	9387	
INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS	9587	97260	8925	115647	3372	45774	10038	58373	25960	302004	6370	63944	17418	116587	23571	259115	102614	1060387	9774	103740	29504	326680	
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS	43	861	86	1159	30	504	63	471	62	1571	31	528	236	1743	245	3012	381	7620	157	1568	190	2409	
NEUMONIAS Y BRONCONEUMONIAS	4	31	44	368	13	76	9	94	24	281	6	88	104	916	43	358	37	320	13	320	13	108	
TUBERCULOSIS PULMONAR	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
HERPES GENITAL	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
INFECCION GONOCOCCICA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
SIFILIS ADQUIRIDA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
SIFILIS CONGENITA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
BRUCELOSIS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
DENGUE CLASICO	12	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
DENGUE MEMORRAGICO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
ENFERMEDAD DE CHAGAS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
LEISHMANIASIS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
PALUDISMO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
RABIA HUMANA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
TIFO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
ESCARABIASIS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
FIEBRE REUMATICA AGUDA	74	647	106	1071	59	521	390	4064	570	5502	87	611	1263	10685	271	3068	682	4126	411	3013	174	1326	
HEPATITIS VIRICA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
LEPRA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
MENINGITIS MEMINGOCOCCICA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
PAROTIDITIS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
RUBEOLA	62	1146	93	894	47	323	86	419	175	1774	78	1214	75	656	216	2132	468	5677	86	860	241	2743	
TUBERCULOSIS MENINGEA Y OTRAS	44	38	2	243	5	44	29	408	32	572	13	121	6	104	6	978	581	4962	3	40	57	441	
OTRAS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

Instrucciones para los autores

EPIDEMIOLOGIA. Boletín Mensual publica artículos originales previamente aprobados por el Comité Editorial, en las dos secciones destinadas a este fin:

I. Información Científica y Técnica

En esta sección se publicarán trabajos en forma de editoriales, de artículos de actualización y de recomendaciones por Comités de Expertos. Deberán tener una extensión no menor de 7 cuartillas ni mayor de 12 de 28x21.5 cms., a doble espacio (28 líneas), y márgenes de 3 cm a derecha e izquierda.

II. Estudios Epidemiológicos

En esta sección se publicarán estudios epidemiológicos originales, cuya extensión deberá ser similar a los anteriores, pero además se podrán incluir hasta 10 cuadros o figuras, que se numerarán con caracteres arábigos los primeros y romanos los segundos, según orden de aparición en el texto. En ambos casos

se deberán presentar los originales y con dimensiones de 9x7.5 cms. o proporcionales a estas medidas. Se anotará en el reverse con lápiz y procurando evitar el maltratarlo, el número progresivo y el título o pie de figura. Las referencias bibliográficas, en número máximo de 15, se deberán ordenar en forma progresiva según su aparición en el texto de acuerdo con el siguiente modelo:

Para referencias de revistas:

Ota, D.; Imbembo, A. L. y Zuidima, G. D. Total Parenteral Nutrition. *Surgery*, 1978, 83:503.

Para referencias de libros:

Weinstein, L., y Swartz, M. N.: *Pathogenesis properties of invading microorganisms*. En: Sodeman, W. A. Jr. y Sodeman, W. A., Eds. *Pathologic Physiology: Mechanisms of disease*, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1974, Pág. 457.

Los trabajos deberán presentarse en original y dos copias y se enviarán a:

EPIDEMIOLOGIA
Boletín Mensual Aniceto Ortega No.1321, 7o. Piso México 03100, D. F.

Directorio

Consejo Editorial

PRESIDENTE

DR. JAIME SEPULVEDA AMOR
SECRETARIA DE SALUD

DR. JAIME CERVANTES RANGEL
INSTITUTO MEXICANO DEL
SEGURO SOCIAL

DR. MIGUEL ANGEL LEZANA
SECRETARIA DE SALUD

DR. JUAN ALBERTO HERRERA-MORO
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS
SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL
ESTADO

DR. ROBERTO CASTAÑON ROMO
DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL

DR. EDUARDO GARDUÑO CUENCA
SISTEMA NACIONAL PARA EL
DESARROLLO INTEGRAL DE LA FAMILIA

DR. DANIEL ROLON ARIAS
SECRETARIA DE LA DEFENSA NACIONAL

DR. VICTORIANO LLACA RODRIGUEZ
SECRETARIA DE MARINA

DR. RAUL FUENTES AGUILAR
PETROLEOS MEXICANOS

EDITOR

DR. GONZALO GUTIERREZ TRUJILLO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Comité Editorial

DR. ARNOLDO DE LA LOZA
DR. MAURICIO HERNANDEZ AVILA
DR. MALAQUIAS LOPEZ CERVANTES
DR. ONOFRE MUÑOZ

DRA. BLANCA RICO GALINDO
DR. CUAUHTEMOC RUIZ MATUS
DR. JOSE LUIS VALDESPINO GOMEZ
DR. ROBERTO C. TAPIA CONYER